Med. g. Bibliothek
36 g 8

Med. g. 8° 369 (III) Bibliothek

BIBLIOTHEK
der gesammten
MEDICINISCHEN WISSENSCHAFTEN
für praktische Aerzte und Specialärzte.
Herausgegeben von
Hofrath Prof. Dr. A. Drasche in Wien
unter Mitwirkung zahlreicher, hervorragender Fachgelehrter auf allen Specialgebieten.
Redigirt von Dr. Jul. Weiss und A. Brestowski.

Augenkrankheiten.

MIT BEITRÄGEN VON:

Dr. Asmus, Düsseldorf. — Doc. Dr. Bach, Würzburg. — Prof. Dr. Bergmeister, Wien. — Doc. Dr. Bernheimer, Wien. — Prof. Dr. Birnbacher, Graz. — Doc. Dr. Braunschweig, Halle a./S. — Prof. Dr. Czermak, Prag. — Doc. Dr. Elschnig, Wien. — G. A. Dr. Frölich, Leipzig. — Doc. Dr. Geigel, Würzburg. — Doc. Dr. Greeff, Berlin. — Doc. Dr. Herrnheiser, Prag. — Prof. Dr. Hess, Marburg. — Dr. Camill Hirsch, Prag. — Dr. Jänner, Wien. — O. A. Dr. König, Dalldorf-Berlin. — Doc. Dr. Salzmann, Wien. — S. R. Dr. Sammelsohn, Köln. — Hofr. Prof. Dr. Schnabl, Wien. — Prof. Dr. Silex, Berlin. — Prof. Dr. Zander, Königsberg.

Mit 2 Farbentafeln und 164 Figuren im Text.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

WIEN
I. Kumpfgasse 7.

KARL PROCHASKA
K. und k. Hof- & Verlagsbuchhandlung
Teschen in Schlesien.
1898.

LEIPZIG
Königstrasse 9/11.

185 V

BIBLIOTHEK

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

der gesammten

Medicinischen Wissenschaften.

Die »Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften« erscheint in ca. 200 Lieferungen à 60 kr. = 1 Mark und umfasst folgende Disciplinen, von denen jede für sich lexikalisch geordnet ist:

a) **Interne Medicin und Kinderkrankheiten** (3 Bände).
b) **Geburtshilfe und Gynäkologie.**
c) **Augenkrankheiten.**
d) **Venerische und Hautkrankheiten.**
e) **Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.**
f) **Chirurgie.**
g) **Pharmakologie und Toxikologie.**
h) **Medicinische Chemie.**
i) **Hygiene und gerichtliche Medicin.**

Bis Januar 1898 waren folgende Bände erschienen: Interne Medicin und Kinderkrankheiten 3 Bände (complet), Geburtshilfe und Gynäkologie, Augenkrankheiten, Pharmakologie und Toxikologie, Medicinische Chemie. Ausserdem zum Theil in Lieferungen: Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten, Venerische und Hnutkrankheiten, Hygiene und gerichtliche Medicin. Im Ganzen waren bis zum genannten Termine 150 Lieferungen ausgegeben. Monatlich erscheinen 3 bis 4 weitere Lieferungen.

Die Texte sind durch Illustrationen und durch eine Reihe von Farbentafeln bildlich erläutert.

In dieser medicinischen Encyklopädie ist zum ersten Male die Einrichtung getroffen, dass jede Disciplin für sich lexikalisch geordnet erscheint.

Als Schlussband wird ein Generalregister mit allen Hinweisen und Stichworten sämmtlicher Disciplinen ausgegeben werden.

Die Themata der verschiedenen Disciplinen werden nach den mannigfachen Seiten ihrer Bedeutung behandelt, und zwar sowohl vom allgemeinen theoretischen und praktischen Standpunkte, als auch in den betreffenden Bänden von den Gesichtspunkten der Special-Fächer aus. So bietet die »Bibliothek« die wesentlichen Vortheile, dass einerseits jede Einseitigkeit in der Darstellung der einzelnen Themen strenge vermieden, anderseits alles seiner Natur nach Zusammengehörige je in einem Bande vereinigt ist und dass ein Blick wieder in das Generalregister im Moment eine Orientirung über das grossartige Gesammt-Material gewährt.

(Fortsetzung auf der dritten Seite des Umschlages.)

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

BIBLIOTHEK

DER GESAMMTEN

MEDICINISCHEN WISSENSCHAFTEN

FÜR

PRAKTISCHE AERZTE UND SPECIALAERZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

HOFRATH PROF. DR. A. DRASCHE IN WIEN

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

PROF. ARNOLD, DR. ASMUS, PROF. BABES, DOC. BACH, DR. BARNICK, DOC. BAUMERT, DR. BECKH, DR. BERGEAT, PROF. BERGMEISTER, DOC. BERNHEIMER, PROF. BEUMER, PROF. BIEDERT, PROF. BIRNBACHER, WEIL. PROF. BIRNBAUM, DR. BOAS, PROF. BÖKE, PROF. BRANDL, PROF. BRANDT, PROF. BRAUN, DOC. V. BRAUN, DOC. BRAUNSCHWEIG, REDACT. A. BRESTOWSKI, DR. BRIK, PROF. BRUNNER, DR. BUCHHOLZ, PROF. V. BUCHKA, PROF. BÜRKNER, PROF. BÜSING, PROF. CHIARI, PROF. CLAUS, DOC. COHN, PROF. CHVOSTEK, PROF. CZERMAK, PROF. DITTRICH, PROF. DÖDERLEIN, DR. DRÄER, PROF. DRESER, PROF. DROYSEN, PROF. DÜRING, PROF. DÜHRSSEN, O.-A. DR. EICHHOFF, PROF. ELISCHER, DOC. ELSCHNIG, PROF. EMMERT, PROF. ESCHERICH, PROF. FINGER, PROF. V. FODOR, DR. E. FREUND, PRIM. V. FRISCH, G. A. FRÖLICH, PROF. FROMMEL, PROF. GÄRTNER, DOC. GEIGEL, PROF. GEPPERT, PROF. GOLDSCHMIEDT, DOC. GOMPERZ, PROF. GOTTLIEB, PROF. GRADENIGO, DR. GRAEFE, DOC. GREEFF, DR. HAJEK, PROF. HAMMARSTEN, PROF. HARNACK, DOC. HAUG, DOC. HAVAS, DOC. DR. HEINZ, DOC. HERRNHEISER, DOC. HERZFELD, DR. HERYNG, PROF. HESS, DR. HIGIER, DOC. HILBERT, DR. HIRSCH, PROF. HOCHENEGG, PROF. HOFMANN, PROF. HOFMOKL, DOC. V. HÜTTENBRENNER, PROF. JADASSOHN, DR. JAENNER, PROF. JANOWSKY, DOC. JAQUET, PROF. JÉNDRASSIK, DR. JESSNER, PROF. IPSEN, PROF. IRSAI, R. A. DR. KAMEN, DOC. KAUFMANN, PROF. KIRN, DOC. KLEIN, PROF. KLUG, PROF. KOHLSCHÜTTER, DOC. KOPP, DR. KORNAUTH, PROF. KOSSEL, DOC. KOVÁCS, PROF. KRATTER, PROF. KRAUS, DR. KREUTZ, DR. KRÜCHE, PROF. KUHN, DR. KURZ, DR. KWISDA, PROF. LANG, PROF. LASSAR-COHN, PROF. LESSHAFT, PROF. LIEBERMANN, DOC. V. LIMBECK, PROF. LITTEN, PROF. LOOS, PROF. MAYDL, PROF. MESSERER, DOC. R. MEYER, PROF. UGOLINO MOSSO, PROF. MRACEK, DOC. NAUMANN, DR. NEUDÖRFER, PRIM. NEUGEBAUER, PROF. NEUMANN, PROF. NEUSSER, PROF. NEVINNY, PROF. OBALINSKI, DR. V. OEFELE, DOC. ORTNER, DOC. PAL, S. R. PÄTZ, DOC. PAWINSKI, S. R. DR. PELIZAEUS, PROF. PENZOLDT, PROF. PISKAČEK, PROF. POHL, PROF. POTT, PROF. PROSKAUER, O.-A. DR. PRIOR, DOC. REDLICH, PROF. RIFFEL, DR. RITSERT, PROF. RÖHMANN, DOC. ROSIN, M. R. ROTH, DR. SAALFELD, DOC. SALZMANN, S. R. SAMELSOHN, ZAHNARZT DR. SCHAEFFER-STUCKERT, GER.-A. DR. SCHÄFFER, PROF. SCHAUTA, PROF. SCHECH, DR. SCHEIER, PROF. SCHIMPER, PROF. SCHNABL, DOC. SCHUSTLER, GEH.-R. PROF. SCHWENINGER, DOC. SEYDEL, DR. SIEDLER, PROF. SILEX, PROF. SINGER, PROF. V. SOBIERANSKI, PROF. SOMMER, DR. SPIRA, DR. SPERLING, PROF. STEINBRÜGGE, PROF. S. STERN, DOC. R. STERN, PROF. STRICKER, PROF. TAPPEINER, DR. THIMM, WEIL. PROF. UFFELMANN, DR. VAHLEN, DOC. V. VAJDA, PROF. H. VIERORDT, PROF. V. WAGNER, DR. JUL. WEISS, HOFR. PROF. WIESNER, DOC. WINKLER, PROF. WITZEL, PROF. WOLTERS, DR. WOLTERSDORF, PROF. ZANDER, DR. ZARNIKO, PROSECT. DR. ZEMANN, DR. ZERNER, PROF. ZUNTZ.

REDIGIRT VON

DR. JUL. WEISS UND A. BRESTOWSKI.

KARL PROCHASKA

WIEN · K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG · LEIPZIG

I. KUMPFGASSE 7. · TESCHEN IN SCHLESIEN. · KÖNIGSSTRASSE 9/11.

1898.

AUGENKRANKHEITEN.

MIT BEITRÄGEN VON:

Dr. Asmus, Düsseldorf. — Doc. Dr. Bach, Würzburg. — Prof. Dr. Bergmeister, Wien. — Doc. Dr. Bernheimer, Wien. — Prof. Dr. Birnbacher, Graz. — Doc. Dr. Braunschweig, Halle a./S. — Prof. Dr. Czermak, Prag. — Doc. Dr. Elschnig, Wien. — G. A. Dr. Frölich, Leipzig. — Doc. Dr. Geigel, Würzburg. — Doc. Dr. Greeff, Berlin. — Doc. Dr. Herrnheiser, Prag. — Prof. Dr. Hess, Marburg. — Dr. Camill Hirsch, Prag. — Dr. Jänner, Wien. — O. A. Dr. König, Dalldorf-Berlin. — Doc. Dr. Salzmann, Wien. — S. R. Dr. Sammelsohn, Köln. — Hofr. Prof. Dr. Schnabl, Wien. — Prof. Dr. Silex, Berlin. — Prof. Dr. Zander, Königsberg.

REDIGIRT VON

Dr. JUL. WEISS.

MIT 2 FARBEN-TAFELN UND 164 FIGUREN IM TEXT.

KARL PROCHASKA

WIEN — K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG — LEIPZIG

I. Kumpfgasse 7. — TESCHEN IN SCHLESIEN. — Königsstrasse 9/11.

1898

EINLEITUNG.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Beziehungen der Augenheilkunde zu den übrigen Fächern der praktischen Medicin.

Solange die Augenheilkunde mehr als Zweigfach der Chirurgie galt, die Ausübung der augenärztlichen Praxis vielfach in den Händen der Chirurgen lag, an den Schulen meist Chirurgen die Jünger mit den wenig ausgebildeten Lehren dieses Faches vertraut machten; solange dementsprechend vorwiegend die operative Augenheilkunde gepflegt wurde, hatte dieselbe nur sehr wenig wissenschaftlich begründete Fühlung mit der allgemeinen Medicin. Man begnügte sich lange damit von den scrophulösen, rheumatischen, oder gar hämorrhoidalen Einflüssen zu sprechen und man sah in diesen Hypothesen den einzigen, offenbaren Zusammenhang zwischen Allgemeinleiden und Erkrankungen des Auges.

Wenn wir heute in der Lage sind mit anderen bestimmteren Faktoren zu rechnen, so müssen wir hauptsächlich der Fortschritte gedenken, welche die physiologische Optik und die Anatomie des Auges und seines Leitungsapparates gemacht hat. Vor allem anderen ist es aber die grossartige Erfindung von v. Helmholtz, welche hervorgehoben werden muss; denn nur durch den Gebrauch des Augenspiegels ist es möglich geworden, die vielen unbekannten Veränderungen des Augenhintergrundes zu erkennen und ihre Bedeutung zu würdigen.

Welch' grosse Anzahl von Augenkrankheiten wurde damit neu aufgedeckt! Krankheiten, von denen man bisher nur wusste, dass sie alle durch ein gemeinsames schweres Symptom — die allmählige Erblindung — ausgezeichnet waren! Der „schwarze Staar“, jene Erkrankung des Sehorgans, bei welcher „der Patient und der Arzt nichts sieht“, löste sich auf in eine Anzahl verschiedener Erkrankungen des Augenhintergrundes und des Leitungsapparates des Sehorgans, welche Dank der nun sichtbaren Veränderungen bestimmt erkannt und von einander getrennt werden können.

Erst nachdem man gelernt hatte, an dem Aussehen des Spiegelbildes und an anderen nunmehr verständlichen Symptomen, die Erkrankung zu erkennen war auch die Möglichkeit gegeben, allmählig Anhaltspunkte für das Wesen und die Ursache der Krankheit zu gewinnen und die Therapie aufzubauen.

Es ist sehr wohl begreiflich, dass gerade durch die Entwickelung der Ophthalmoskopie der Zusammenhang zwischen Augenheilkunde und innerer Medicin ein überaus inniger wurde. Während man früher da und dort einen Zusammenhang vermuthete, ist man jetzt im Stande denselben nachzuweisen, die localen Veränderungen im Auge, welche durch ein gemeinsames Agens hervorgerufen sind, zu *sehen*. Warum wir eben durch den Gebrauch des Augenspiegels in vielen Fällen über das Bestehen, oder gar über die Art einer Allgemeinerkrankung, oder einer entfernten Organerkrankung Aufklärung erlangen, ergibt sich ohne weiteres daraus, dass man im Augenhintergrund anatomische Verhältnisse vorfindet und mit dem Augenspiegel direkt beobachten und studiren kann, wie sonst nirgends, an keiner anderen Stelle des Körpers.

Da sehen wir die feinsten Verzweigungen einer Arterie, welche in direktem Zusammenhang mit dem Gefässystem des Gehirns steht; den Beginn einer weit verzweigten Vene, welche demselben Gefässbezirke angehört; und in diesen Gefässen selbst das kreisende Blut. Ferner sehen wir daselbst das Ende eines Gehirnnerven mit einer zierlich und complicirt aufgebauten nervösen Membran, in welcher Fasern dieses Gehirnnerven sowohl enden, als auch ihren Ursprung nehmen, einer Membran, die wie der Nerv selbst in innigem anatomischen und ganz besonders embryologischen Zusammenhang mit dem Gehirne steht. Endlich wird, zum Theil wenigstens, eine vasculäre Membran, die Aderhaut, sichtbar. Diese, so wie die nervöse Haut sind beide zusammen, oder einzeln bei vielen Allgemeinleiden in meist ganz charakteristischer Weise ergriffen. So erkennt man oft mit dem Augenspiegel an den bestimmten Veränderungen im Augenhintergrunde ein bis dahin latent gebliebenes Allgemeinübel.

Aber nicht allein der Gebrauch des Augenspiegels ermöglicht die frühe Diagnose schwerer Erkrankung, auch die genaue Inspection des Auges, als optischer Apparat, die Prüfung seiner Beweglichkeit u. s. w. ist oft von weitgehendster Wichtigkeit. Kaum merkliche Sehstörungen, wie vorübergehendes Nebelsehen; leichter Schwindel beim Treppensteigen oder beim Seitwärtssehen, Ungleichheit der Pupillen, erschwerte Naharbeit, Verdunkelung eines Theiles des Gesichtsfeldes und dergl. mehr veranlassen den nichtsahnenden Patienten einen Arzt aufzusuchen und dieser entdeckt eine schwere chronische Nephritis, Diabetes, Lues, beginnende Gehirn- oder Rückenmarkserkrankungen. — So sollte denn jeder Arzt stets der Möglichkeit eingedenk sein wie geringe, oft anscheinend nichtssagende Augensymptome die Vorboten oder die Begleiterscheinungen einer schweren noch latenten Allgemeinerkrankung sein können. Die richtige Erkenntnis solcher Symptome und die Würdigung ihrer Ursachen kann für den Verlauf der Allgemeinerkrankung von grosser Bedeutung sein. Das frühe Erkennen einer Krankheit ist oft das wichtigste Moment in der Bekämpfung derselben; andererseits ist das Verkennen eines solchen Symptoms mit der gröbste diagnostische Fehler, den ein Arzt begehen kann; derselbe wäre in den meisten Fällen verhängnisvoll für den Patienten.

Es kann sich in dieser kurzen Einleitung nicht darum handeln eine erschöpfende Uebersicht aller jener Augenerkrankungen zu geben, welche in irgend einer Beziehung zu einem Allgemein- oder Organleiden stehen. An dieser Stelle soll nur mit wenigen Schlagwörtern auf die mannigfachen Berührungspunkte beziehentlich die innige Verquickung unseres Specialfaches mit der praktischen Medicin hingewiesen werden. (Vergl. die einschlägigen Specialwerke von Förster, Jakobsohn, Gowers, Knies.

In den weitaus selteneren Fällen sieht man eine Krankheit sich vom Auge aus weiter entwickeln und zwar durch directes Uebergreifen auf die Nachbarschaft oder durch eine discontinuirliche Weiterverbreitung nach Art einer Metastase. So können intraoculare Tumoren, Gliome oder seltener Chorioidealsarkome nach rückwärts proliferiren und sogar das Gehirn ergreifen. Infectiöse Entzündungen des Thränensackes können nach Zerstörung des Knochens zu Meningitis führen; aus einem vernachlässigten Lidabscess, einer Alveolareiterung, einem Nasenleiden entwickelt sich mitunter eine retrobulbäre Phlegmone mit ihren deletären Folgen.

Andererseits kann vom primär erkrankten Auge aus nach Art einer Metastase ein anderes Organ, am häufigsten die Leber, ergriffen werden. Primäre Sarkome des Auges führen nicht selten zu Metastasen der Leber, oder der Lunge. In solchen Fällen ist die frühzeitige ophthalmoskopische Diagnose eines beginnenden Chorioidealtumors von grösster Bedeutung — die sofortige Enucleation des Auges kann lebensrettend wirken.

Mehr Interesse bietet jene Gruppe von Krankheiten (dem Medi-

ziner), wo das Auge immer das secundär erkrankte Organ ist, oder mitunter auch gleichzeitig mit dem Allgemeinleiden ergriffen wird. Diese Fälle sind auch viel häufiger als die zuerst erwähnten.

Von grosser Bedeutung sind zunächst die Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks; sowohl wegen der äusserst häufigen Betheiligung des Auges, als auch wegen des meist auch anatomisch, beziehentlich pathologisch-anatomisch leicht nachweisbaren Zusammenhanges. Die innige Beziehung des Auges zum Centralnervensystem ist ja schon in der Entwicklung des ersteren aus dem Zwischenhirn gegeben. Ausserdem liegen die anatomischen Verhältnisse bezüglich der Circulation, des Lymphstromes und des nervösen Apparates so, dass eine direkte Abhängigkeit der beiden Organe des Centralnervensystems und des Auges, ohne weiteres verständlich ist.

Dazu kommt noch der directe Zusammenhang des Auges mit sechs Gehirnnerven einschliesslich dem Opticus, wovon vier ganz und ausschliesslich dem Auge angehören, zwei, Trigeminus und Facialis nur zum geringeren Theil; der Sympathicus endlich insofern als er die Pupillenbewegung beeinflusst.

So kommt es, dass sich heerdweise auftretende Erkrankungen des Gehirnes und corticale Veränderungen häufig und verschiedentlich mit Augenstörungen combiniren. Sorgfältige Untersuchung der Symptome am Auge, bezüglich der Beweglichkeit, des Pupillenspieles und des Gesichtsfeldes und genaue Kenntnis der complicirten, durch neuere Untersuchungen klargelegten anatomischen Verhältnisse gestatten sichere Diagnosen zu stellen; die Lage des intracerebralen, peripheren oder corticalen Heerdes festzustellen; leichtere periphere Störungen von schweren, verhängnisvollen Gehirnleiden zu trennen.

Gerade die schweren Rückenmarkskrankheiten werden oft an einem frühen Augensymptom erkannt und dadurch in einem etwas günstigerem Stadium der nicht allzu hoffnungsvollen Therapie zugänglich gemacht. Doppelbilder, beginnende Sehnervenatrophie, ja selbst blosse reflectorische Pupillenstarre, die oft zufällig bei einem brillenbedürftigen Patienten entdeckt wird, bringt den Arzt dazu beginnende Seitenstrangsclerose zu diagnosticiren.

Die charakteristische Verfärbung des Sehnervenkopfes oder leichter Nystagmus sind oft Vorläufer oder Theilerscheinungen einer noch nicht ausgesprochenen multiplen Sclerose.

Der traurige Symptomencomplex einer progressiven Paralyse wird nicht selten durch ähnliche Augenstörungen bereichert; sie treten freilich meist später auf, zu einer Zeit, wo die Diagnose des Gehirnleidens schon feststeht.

Abgesehen von diesen mehr degenerativen Veränderungen am Sehnerven und den Augenmuskelnerven bei den verschiedenen Systemerkrankungen, sind von besonders differentialdiagnostischem Werthe die entzündlichen oder entzündungsähnlichen Zustände am Sehnerven, die Neuroretinitis und die sogenannte Stauungspapille. Der Neuropathologe und Psychiater fahndet in allen Fällen, welche den Verdacht eines Gehirntumors erwecken nach einer „Stauungspapille.“ Es ist unleugbar, dass das Vorhandensein einer solchen für die Diagnose ausschlaggebend ist, während der negative Befund in keiner Weise berechtigt das Bestehen eines Gehirntumors auszuschliessen.

Neben jenen Fällen, wo der Tumor in unmittelbarer Nähe der Sehstiele sich befindet und wo die Erkrankung des Sehnerven sozusagen per continuitatem erfolgt, wo es sich also um ein Weitergreifen der Entzündung vom Sehstiel oder dem Chiasma auf den Sehnerven handelt, kommen hier besonders jene Fälle in Betracht, bei denen eine weitabliegende Erkrankung, eine Neubildung im Gehirne, mit einer „Stauungspapille“ complicirt ist; sehr häufig sind es gerade Geschwülste, welche ihren Sitz im Kleinhirn haben.

Solche Stauungspapillen entwickeln sich zumeist sehr rasch, oft im Verlauf von 24 Stunden. Die Anschwellung des Sehnervenkopfes ist gewöhnlich

so stark, dass man dieselbe mit dem Augenspiegel bestimmen kann, man findet oft 4—5 Dioptrien Refractionsunterschied. Gewöhnlich ist der Befund an beiden Augen ziemlich gleich. Im Anfange sind trotz solcher Niveaudifferenzen kaum merkliche, oft gar keine Sehstörungen vorhanden. Diese treten erst auf, wenn der Zustand längere Zeit besteht und secundäre, anatomische Veränderungen hinzukommen. Bei der wahren Stauungspapille handelt es sich im Anfange wahrscheinlich nur um ein Oedem im Sehnervenkopf, bedingt durch Circulationsstörung in Folge des Druckes. Wenn Leber die Stauungspapille als eine Entzündung auffasst, so ist das gewiss richtig, wenn man annimmt, dass eine Entzündung secundär hinzutritt es kann sich aus der reinen Stauungspapille eine Stauungsneuritis entwickeln; die Entzündung ist aber nicht primär. Man ist nicht nur, wie Knies sagt „berechtigt", sondern gezwungen zwischen „reiner Stauungspapille" und „Stauungsneuritis" zu unterscheiden. Die Ansicht von Manz, dass die Stauungspapille durch directe Compression der Sehnervenden, infolge von hochgradiger Flüssigkeitsansammlung in den Zwischenscheidenräumen bedingt sei, hat sehr viel für sich, wenn sie auch nicht allen Vorkommnissen genügt.

Nicht allein zu den Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten steht das Sehorgan in mannigfacher Beziehung, auch die sogenannten functionellen Neurosen und Neuropsychosen können dieses in seiner Function beeinflussen. In erster Linie ist es die Hysterie, deren wechselreiches Bild durch die verschiedensten, zum Theil sogar durch eigenartige Augensymptome complicirt wird.

Da beobachtet man die für Hysterie geradezu charakteristische, einseitige Blindheit mit erhaltener Pupillarreaction; vollkommen normalem Spiegelbefund; oder noch häufiger einseitige Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, entsprechender Farbenstörung, ja sogar totaler Farbenblindheit. Oft findet man neben der Gesichtsfeldeinengung eine gewisse Ueberempfindlichkeit für bestimmte Farben. Daneben kommen Lähmungen, Krämpfe der Augenmuskeln, Polyopia monocularis, Mikro- und Makropsie, Photopsien u. dgl. m. vor.

Das Wie des Zusammenhanges dieser Sehstörungen und der übrigen hysterischen Symptome zu erklären ist sehr schwer; ist ja das Wesen der Hysterie selbst noch sehr wenig ergründet. Jedenfalls sind gerade die Augensymptome geeignet mehr Licht über das Dunkel zu verbreiten. Eine systematische, gründliche und vorurtheilsfreie Untersuchung der hysterischen Erscheinungen am Auge können bei Heranziehung der nun recht ausgebildeten anatomischen Kenntnisse der Leitungsbahnen des Auges besonders förderlich bei der Ergründung des Wesens der Hysterie sein. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich, wenigstens bei der Hysterie des Sehorganes, um Störungen am peripheren Theile des Leitungsapparates handelt, bedingt durch krankhafte nervöse Veränderungen im Gefässystem. Da jede Körperhälfte ihren besonderen Gefässnerven besitzt, so sind halbseitige Störungen jedenfalls ohne Heranziehung der centralen Theile des Nervensystems ermöglicht.

Erwähnt sei hier noch die in letzter Zeit so viel beschriebene traumatische Neurose, für welche von Vielen die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei normalem Spiegelbefund als charakteristisch angeführt wird, ob mit Recht, ist immerhin noch fraglich. Jedenfalls ist die wiederholte Untersuchung des Gesichtsfeldes ein werthvolles Hilfsmittel, sobald es sich darum handelt, die oft nothwendige Differentialdiagnose zwischen traumatischer Neurose und Simulation zu stellen. Es bedarf einer gar zu grossen, kaum möglichen Schulung bei wiederholter veränderter Untersuchung immer wieder gleiche Gesichtsfeldeinschränkungen für Weiss und Farben zu simuliren.

Nicht unerwähnt bleibe endlich die immer grösser werdende Gruppe der Neurastheniker mit ihren der Hysterie ähnlichen, jedoch selteneren Störungen am Sehorgan.

Auch die verschiedenen Störungen in der Blutcirkulation sind geeignet, Veränderungen am Sehorgan hervorzurufen, welche mitunter für die Diagnose des jeweiligen Allgemeinübels von grossem Werthe sein können.

Bezüglich der Blutfüllung und Blutbewegung sind am Auge nur dann Veränderungen kenntlich, wenn hochgradige Störungen auftreten. So kann sich bei ausgesprochener Anämie das Spiegelbild in auffallender Blässe mit dünnen, blutleeren Gefässen präsentiren; infolge des verminderten Blutdruckes sieht man manchmal Pulsation der Netzhautgefässe auftreten. Ein spontaner, deutlicher Arterienpuls ist andererseits eine häufige Begleiterscheinung von ausgesprochener Insufficienz der Aortenklappen mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch bei Morbus Badesowii tritt häufig das deutlich erkennbare Symptom des spontanen Arterienpulses auf.

Bei raschem und erheblichem Abfall der Blutmenge, wie er bei Frauen im Puerperium, bei Verletzungen, Magenblutungen u. s. w. auftreten kann, beobachtet man hie und da sogenannte „Amblyopie oder Amaurose nach Blutverlust". Sehr häufig ist der Spiegelbefund dabei ein negativer; es handelt sich dann wohl um eine retrubulbäre Neuritis. Manchmal deckt aber der Augenspiegel eine deutliche Stauungsneuritis auf mit ausgedehnter Trübung der Netzhaut, mit Blutungen und weisslichen Plaques wie sie bei verschiedenen Netzhauterkrankungen vorkommen können.

Wichtig sind auch die Veränderungen am Auge in Folge von verbreiteten Gefässerkrankungen wie zunächst das Atherom der Gefässe, oder die auf syphilitischer Grundlage entstandenen Veränderungen der Gefässwände. Diagnostisch besonders wichtig sind jene häufig als Vorläufer von Gehirnblutungen auftretenden Haemorrhagien in der Netzhaut. Sie sind wenn es sich um Alterssclerose handelt meist ein Memento mori; bei nachgewiesener Syphilis hingegen eine dringende Aufforderung zur Einleitung energischer antiluetischer Behandlung. Sie kann vielleicht die folgende meist deletäre Gehirnblutung verhüten, oder wenigstens hinausschieben.

Die glücklicherweise nicht allzuoft einseitig auftretenden blitzähnlichen Erblindungen, welche fast mit Bestimmtheit auf einen embolischen Process im Auge zurückzuführen sind, erscheinen durch das typische Augenspiegelbild wohl charakterisirt. Jenachdem der Hauptstamm oder ein Ast der Centralarterie obliterirt ist, sind alle oder nur einzelne Netzhautarterien dünn und leer, die Venen schmal mit meist unterbrochener Blutsäule, die Papille blass. Dazu kommt dann die diffuse Trübung der Netzhaut, welche nur die hochrothe Fovea centralis durchschimmern lässt.

Mitunter wird durch solch' einen Befund am Auge eine chronische Endocarditis, nach Gelenksrheumatismus etwa, aufgedeckt.

Endlich können durch Sclerose der Gehirnarterien besonders der Ophthalmica und ihrer Aeste die Sehnerven so beinflusst werden, dass sie sogar einer sehr chronisch verlaufenden partiellen oder vollständigen Atrophie verfallen. Ophthalmoscopisch, zeigen dann die Papillen das Bild der primären einfachen Atrophie; am Nervensystem ist sonst nirgends ein krankhaftes Symptom zu entdecken.

Hieran reihen sich drei wichtige, ungleich häufige Erkrankungen, die verschiedenen Formen von Nephritis, der Diabetes mellitus und die Leukämie.

Sowohl die chronische wie die acute Form der Nephritis complicirt sich relativ häufig, etwa in 10 bis 15% der Fälle mit Augenveränderungen. Die Retinitis albuminurica ist, wenn sie ihre typische Form angenommen sogar absolut charakteristisch für ein Nierenleiden mit Albuminurie. Die Trübung des Sehnervenkopfes und seiner Umgebung mit deutlicher Schwellung und die sogenannten weisslichen Plaques, oder die Spritz- und Streifenfigur in der Gegend der Macula mit den meist strich- oder punktförmigen Haemorr-

hagien, verleihen dem Augenspiegelbild ein eigenthümliches Aussehen. Ein Bild, das leider sehr oft geeignet ist, die Prognose der chronischen Nephritis, welche oft Jahrelang mit nur unwesentlichen Beschwerden bestehen kann, als hoffnungslos erscheinen zu lassen. — Die Augenstörungen bei chronischer Nephritis können aber auch sehr frühzeitig als erstes Symptom der Nervenerkrankung in Form von geringem Nebelsehen, oder Flockensehen auftreten. Mit dem Augenspiegel erkennt man nur bei genauer Untersuchung eine Verschleierung des Hintergrundes, oder zarte Flocken im Glaskörper. Oft ist der Augenarzt in der Lage an diesem Befunde das Bestehen einer Nephritis erst aufzudecken und durch entsprechende Verordnungen das Uebel einigermaassen günstig zu beeinflussen. — Kein Augenarzt sollte es unterlassen bei solch' zarten oft kaum erkennbaren Veränderungen des Augeninneren den Urin zu untersuchen! — Weniger häufige Complicationen bei den Nierenerkrankungen sind die Entzündung der Iris und Chorioidea und die Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln.

Aehnliche wie die eben besprochenen Veränderungen finden sich an den erwähnten Theilen des Auges auch bei den schweren Fällen von Diabetes mellitus. Die Betheiligung des Sehorgans ist bei den schweren Formen häufig, sie hebt oft an durch Schwächesymptome der Convergenz und Accommodation. Es sind dies manchmal die ersten wirklich störenden subjectiven Erscheinungen, so dass wiederum der Augenarzt in die Lage kommen kann die Krankheit zu entdecken. Die Veränderungen des Augenhintergrundes haben oft Aehnlichkeit mit denen bei Nephritis. — Interessant ist das Auftreten einer Linsentrübung und das meist damit verbundene Oedem des Pigmentblattes der Iris. Wenn auch die Entstehung der Linsentrübung bei Diabetes noch unaufgeklärt ist, so steht es jedenfalls fest, dass es sich dabei um einen ursächlichen Zusammenhang handelt; dasselbe kann man nicht von der bei Nephritikern häufig beobachteten Cataract sagen. Da handelt es sich jedenfalls um einen zufälligen Befund, der mehr mit dem Alter der Nephritiker, als mit dem Zustand der Niere in Verbindung gebracht werden muss.

Wer je die auffallenden Netzhautveränderungen bei einer hochgradigen Leukämie gesehen, wird das Bild nie vergessen. Die merkwürdig röthlich-gelbliche Färbung des Fundus, die Verbreiterung und Schlängelung der Gefässe, hauptsächlich der Venen und die schmutzigweissen, roth umränderten, leicht prominenten Leukocyten-Ansammlungen in der Netzhautperipherie! — Die lineale Form der Leukämie ist häufiger mit derartigen Netzhautveränderungen complicirt; sie sind stets ein Zeichen der besonderen Schwere der ohnehin bedenklichen Erkrankung.

Zweifellos ist auch der Einfluss vieler, meist chronischer Infectionskrankheiten auf das Sehorgan. Insofern der Rheumatismus hierher gerechnet wird — bezüglich des Gelenksrheumatismus dürfte man kaum im Zweifel darüber sein — müsste zunächst die Iritis, Scleritis und Tenonitis erwähnt werden, dann die mitunter beobachteten wirklich rheumatischen Lähmungen der Augenmuskeln. Freilich muss man in der Beurtheilung der rheumatischen Einflüsse aufs Auge und den Körper überhaupt sehr vorsichtig und genügsam sein; es ist aber gewiss ebenso unrichtig dieselben ganz ableugnen zu wollen. Wenn auch eine wissenschaftliche Basis hierfür noch vollkommen fehlt, so darf man desswegen keinesfalls die praktische Erfahrung, die jeder Arzt machen kann und gewiss gemacht hat, ausser Acht lassen.

Der Zusammenhang von Tripper, Gelenksentzündung und meist acuter, plastischer Iritis ist unangefochten. —

Wie mannigfach und zerstörend ist die Wirkung des syphilitischen Giftes auf das Sehorgan! Abgesehen von der Möglichkeit einer Primäraffection an Lidern und Bindehaut, bedenke man die vielfältige Aeusserung von secundärer, tertiärer und congenitaler Lues am Bulbus selbst und an seinen Leitungs-

bahnen: Tractus, Chiasma und Sehnerv. Kein Theil des Augapfels bleibt verschont von der Einwirkung dieses räthselhaften Giftes. Wie oft führt den Arzt eine seröse Iritis, eine Hornhautentzündung, eine staubförmige Glaskörpertrübung, eine eben beginnende Neuroretinitis oder Chorioiditis auf die Spur einer vorausgegangenen, sorgsam verschwiegenen Infection — zu einer Zeit, wo eine energische Schmiercur noch rettend wirken kann!

Man spricht meist von der Nothwendigkeit, dass Internisten mit dem Augenspiegel umzugehen wissen und das mit vielem Recht. Welches Unheil kann aber ein Augenarzt anrichten, der zu sehr Augenarzt und zu wenig Arzt ist? Der Ausbau der Specialfächer ist eine Nothwendigkeit und fördert den Fortschritt der Medicin, die immerwährende gründliche und wirkliche Fühlung der Specialisten untereinander aber zeitigt erst die sichtbaren Früchte, welche der Menschheit zu Gute kommen.

Der Tuberkelbacillus siedelt sich, wie überall, mitunter auch im Auge an und verursacht tuberkulose Erkrankungen der Bindehaut, des Thränensackes, der Thränendrüse, der Hornhaut, Iris, des Strahlenkörpers, der Chorioidea und äusserst selten der Sehnerven.

Differentialdiagnostisch wichtig sind die Chorioidealtuberkel bei Miliar- und Basilartuberkulose. Der positive Befund dieser kleinen gelblich unter der Netzhaut durchscheinenden Knötchen gestattet in zweifelhaften Fällen einen schweren Typhus bestimmt auszuschliessen und die Diagnose der Miliartuberkulose zu erhärten; freilich ist damit nur für die Voraussage die fast absolute Sicherheit des tödtlichen Ausganges der Krankheit gewonnen. Der negative Befund beweist natürlich nichts. Man muss stets unter Atropinmydriasis untersuchen, da die Knötchen mitunter nur in der Peripherie des Augenhintergrundes vorkommen.

Auf die diphtheritische Entzündung der Schleimhäute, ganz besonders aber auf die so häufige und schwere Rachendiphtherie folgen nicht selten, kurze Zeit nach Ablauf des entzündlichen Processes, im Stadium der langsamen Reconvalescenz, Lähmungen; meist unvollständige der Accommodation, mit Erhaltung der Pupillenbewegung, manchmal auch der übrigen äusseren Augenmuskeln. Die Lähmungen sind niemals vollständig und gehen fast ausnahmslos ganz zurück. Es handelt sich hiebei jedenfalls um die Bildung eines bestimmten Ptomains aus dem diphtheritischen Gift, welches bald nach dem Ausbruch der localen Entzündung sich über den Organismus verbreitet und so entfernte Theile desselben beeinflusst. Es ist wahrscheinlich, dass diese Ptomaine direct durch einen eigenartigen Chemismus auf die Nerven- oder Muskelelemente selbst einwirken; ähnlich wie so viele Alkaloide. Dass es sich stets um Entzündungen oder gar Blutungen in Nerven oder Muskeln handle, ist keineswegs erwiesen. Die Art des ganzen Verlaufes solcher postdiphtheritischer Lähmungen spricht mehr für eine locale Giftwirkung, die sich allmählig wieder selbst neutralisirt.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei einigen Augenerkrankungen, welche im Gefolge der Influenza auftreten, ähnliche Bedingungen mitspielen. Freilich dürfen nicht alle Erkrankungen am Auge, welche während einer Influenzaepidemie vorkommen, mit dieser in ursächliche Beziehung gebracht werden; umsomehr da man weiss wie oft das Auge bei anderen fieberhaften, acuten Processen in derselben Weise mitergriffen ist (Masern, Rötheln, Blattern, Typhus, Cholera, Keuchhusten, Mumps u. s. w.).

Hauptsächlich die pyämische und die neuralgische Form der Influenza ist es, welche sich mit charakteristischen Augenaffectionen complicirt. Einerseits schwere eitrige Hornhaut- und Uvealentzündungen, andererseits mehr chronisch verlaufende Lähmungserscheinungen an den inneren und äusseren Augenmuskeln ganz ähnlich wie nach Diphtherie, nur meist länger andauernd mit Tendenz zu Recidiven. Die Voraussage ist auch bei den Influenza-Lähmungen eine günstige — es handelt sich wahrscheinlich auch hier um eine bestimmte durch

den Chemismus im Organismus sich selbst verzehrende Ptomainwirkung. Der Organismus selbst wehrt sich, wie bei den meisten Infectionskrankheiten, bis zu einem gewissen Grade, gegen die Accumulation der Giftwirkung. Der Arzt soll bezüglich der Therapie auch mehr auf die Kräftigung des Organismus als auf Verabreichung von Medicamenten bedacht sein.

Im Anschlusse an die Gruppe der Infectionskrankheiten wäre noch einer sogenannten Constitutionsanomalie zu gedenken, welche wahrscheinlich auf andere Ursachen, als die früher schon erwähnten Circulationsstörungen und Blutkrankheiten zurückzuführen ist, und bei der auch manchmal charakteristische Augenstörungen angetroffen werden. Ich meine die Rachitis mit der bekannten Staarform Cat. zonularis, die von vielen mit den bei Rachitis beobachteten Krampfanfällen in Zusammenhang gebracht wird.

Die dabei mit zustandekommenden Krämpfe des Ciliarmuskels sollen die eigentliche locale Ursache sein. Vielleicht spielt viel eher der der Rachitis eigenthümliche Chemismus dabei eine Rolle.

Es wären zum Schlusse noch die Beziehungen des Sehorgans zu den Geschlechtsorganen und zwar hauptsächlich zu den weiblichen zu erwähnen. Das Capitel „Uterus und Auge“ ist ein reichhaltiges. Sehstörungen ohne Befunde, retrobulbäre Neuritiden, Blutungen, schwere Entzündungen des Uvealtractus sind oft in Verbindung gebracht worden mit Masturbation, Menstruationsanomalien, Amenorrhoe, und Dysmenorrhoe, mit dem Klimacterium, der Schwangerschaft, der Lactation u. s. w. Ob es sich auch immer um einen wirklich ursächlichen Zusammenhang handelt, oder ob nicht auch ein zufälliges Zusammentreffen zweier Erkrankungen vorliegt, kann in gar vielen Fällen nicht gesagt werden. Solange das Wie des Zusammenhangs nicht aufgeklärt ist, bleibt jede Annahme nur eine schlecht oder garnicht begründete Hypothese. Mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über das Wesen und die Entstehung der einzelnen Störungen wird auch mehr Klarheit in die näheren Beziehungen derselben gelangen.

Je grösser die Fortschritte in unserem Specialfache sein werden, je mehr man hauptsächlich auf Grund von anatomischen Untersuchungen und experimentellen Versuchen die Aetiologie der einzelnen Erkrankungen des Sehorgans ergründen wird, in desto innigere Beziehungen wird die Augenheilkunde zur allgemeinen Medicin treten, und desto schönere Resultate wird die Prophylaxe und Therapie erzielen.

STEFAN BERNHEIMER.

Ablatio retinae. (Netzhautablösung). In den weichen, verkleinerten, unregelmässig geformten, durch traumatische oder anderartig bedingte Iridocyclitis erblindeten Augen findet sich Netzhautablösung nahezu constant. Der Glaskörper solcher Augen ist in ein faseriges, schrumpfendes, mit der Netzhaut verwachsenes oder ihr fest anhaftendes Gewebe verwandelt. Durch die Schrumpfung dieses Gewebes wird die Netzhaut von der Aderhaut abgehoben und in einen gefalteten Strang umgewandelt, der sich von der Papille erhebt und säulenförmig nach vorne zieht, um sich in der vordern Hälfte des hintern Augenraumes zu einer Platte auszubreiten, welche sich an der Ora serrata ansetzt und sich fest dem flachen, kuchenförmigen Glaskörperreste anschmiegt, der der hintern Linsenfläche und dem Ciliartheile der Netzhaut anhaftet. Eine unmittelbare Bedeutung für die Praxis kommt dieser sehr gewöhnlichen Form der Netzhautablösung nicht zu, weil sie sich in Augen findet, die ihre Form und Function für immer verloren haben, sie auch verloren haben würden, wenn die Netzhautablösung nicht aufgetreten wäre. Die klinische Diagnose der Netzhautablösung wird in der Regel nur dann gestellt, wenn die Ablösung eine hochgradige Herabsetzung der Leistung des Auges erzeugt hat und die Veränderung der Netzhautlage ophthalmoscopisch festgestellt werden kann. Auch die so charakterisirte Form der Netzhautablösung tritt gewiss nur ausnahmsweise in vollkommen normalen Augen als einzige Krankheitserscheinung auf. Am allerhäufigsten befällt sie Augen mit Staphyloma posticum Scarpae und dessen Folgezuständen, der Glaskörperablösung, der Flocken-Bildung im Glaskörper, chronisch-entzündlichen Veränderungen der hinteren Netzhautschichten und der Aderhaut. Seltener wird sie beobachtet in Augen, welche durch traumatische oder operative Verletzungen einen Theil des Glaskörpers verloren haben und in Folge dieses Verlustes und der Einklemmung des Glaskörpers in eine Narbe der Augapfelwand mit Ablösung und faseriger Verdichtung des Glaskörpers behaftet sind und in Augen, welche durch Contusionen, Zerreissungen der Aderhaut, und Blutungen zwischen die inneren Membranen und in den Glaskörper erlitten haben. Ferner veranlassen Geschwülste der Aderhaut, Ablösungen derselben und endlich der Bestand von Retinitis albuminurica das Auftreten von Netzhautablösung. Bei Individuen, die das 40. Lebensjahr überschritten haben, kommt Ablösung der Netzhaut häufiger vor, als bei jüngeren und bei Männern häufiger als bei Weibern. Gleichzeitiges Erkranken beider Augen eines Individuums an Netzhautablösung habe ich nur bei Bestand von Retinitis albuminurica beobachtet, ungleichzeitiges ist bei hochgradigem Staphyloma posticum durchaus nicht selten.

Die ersten, ophthalmoscopisch nicht erkennbaren Anfänge der Netzhautablösung geben sich zuweilen durch Unsicherheit des Sehens, durch Verzerrtsehen der Gegenstände, durch subjective Licht- und Farbenerscheinungen kund. Dem Eintritte der manifesten Netzhautablösung entspricht das Auftreten einer Wolke, die einen grossen Theil des Gesichtsfeldes einnimmt. Dieser Sehstörung gehen nur in der Minderzahl der Fälle die eben erwähnten Vorboten voran; meist tritt sie unvermittelt, ganz plötzlich auf. Das Netzhautgebiet, dessen Leistung sehr herabgesetzt ist, ist gewöhnlich weit grösser, als das der manifesten Ablösung und das centrale Sehen leidet auch dann erheblich, wenn die Macula nicht betroffen zu sein scheint. Die Unter-

suchung im Tageslichte ergibt häufig normale Gesichtsfeldgrenzen; die Untersuchung bei herabgesetzter Beleuchtung zeigt hingegen ausnahmslos einen Gesichtsfelddefect, dessen Grenzen aber nicht mit denen der Ablösung zusammenzufallen pflegen. Auch die Herabsetzung der centralen Sehschärfe wächst bei herabgesetzter Beleuchtung unverhältnismässig stark; Kranke, die im vollen Tageslichte noch mittleren Druck lesen können, vermögen in der Dämmerung oft nicht mehr Finger zu zählen. Die Prüfung des Farbensinns ergibt meist Mangel der Fähigkeit, Blau zu erkennen. Blau wird gewöhnlich für Grün gehalten. Stillstand im Verfalle der Functionen, zeitweilige Hebung derselben, selbst dauernde Besserung werden zuweilen beobachtet, aber die Regel bildet progressiver Verfall.

Stellt man einen Kranken, der mit Netzhautablösung behaftet und dessen Pupille erweitert worden ist, in einem einfensterigen Raume gegen das Fenster, sich selbst vor den Kranken zwischen das Fenster und das kranke Auge und blickt von verschiedenen Seiten in die Tiefe derselben, so gelingt es meist ohne Anwendung besonderer Hilfsmittel die graue Blase der abgelösten Netzhautpartie mit ihren wechselnden Falten und feinen schwärzlichrothen Gefässen zu sehen. Bei ophthalmoskopischer Beleuchtung mit dem lichtschwachen Spiegel bekommt man nur bei einzelnen Spiegelstellungen die normale rothe Farbe der Pupille, bei andern eine äusserst schwache Rothfärbung oder gar keine. Verwendet man dann einen lichtstarken Spiegel, so dringt aus den vorher sehr schwach erleuchteten Partien des Grundes ein grauer, weisser oder grünlicher Schein und stellt man nun durch Accommodation, Convexgläser und Aufsuchen der geeignetsten Entfernung vom untersuchten Auge das eigene Auge für die grau oder weiss reflectirende Fläche ein, so erkennt man leicht, dass sie der Wand einer Blase angehört, die bei Bewegungen des Auges schwappt und sich faltet. Vermag man in ihr Gefässe von der bekannten Form der Netzhautgefässe zu erkennen, so ist die Diagnose der Netzhautablösung festgestellt.

Die Färbung der einzelnen Theile der abgelösten Netzhautpartie ist verschieden, je nachdem man auf die Firsten der Falten oder in die Einsenkungen zwischen ihnen blickt. Jene sind weiss, schimmernd, diese grau bis schwarz, glanzlos. Da die Lage und Form der Falten der abgelösten Partie sich bei Bewegungen des Auges ändern, so ist die Vertheilung der weissen, schimmernden Theile in stetigem Wechsel begriffen. Die Gefässe der abgelösten Partie werden bei der Untersuchung im aufrechten Bilde ebenso wie die Gefässe im höchstgradig hypermetropischen Auge bei geringer Vergrösserung gesehen und erscheinen daher sehr dünn und überdies dunkel. Die Grenzen des abgelösten Netzhauttheiles sind häufig sehr scharf und während langer Zeiträume constant, was bei dem Umstande, als hinter der Netzhautblase eine Flüssigkeit liegt, die sich bei Bewegungen des Auges verschiebt, sehr auffallen muss. Zuweilen sind zwei nur durch einen schmalen, der Aderhaut anliegenden Netzhautstreifen getrennte Netzhautpartien abgelöst und man kann wochenlang die grauweissen, schwappenden Netzhautblasen neben einander sehen, ohne dass sie zusammenfliessen, ohne dass der schmale Streifen zwischen ihnen abgehoben wird. Zuweilen steigt der Fuss der Netzhautblase nicht steil aus dem normalen Netzhautniveau auf, sondern es fällt das Niveau der abgelösten Netzhautstelle vom Gipfel derselben ganz allmählig ab. Dann ist die Färbung der am wenigsten abgehobenen Partie nur leicht grau und das normale Roth des Grundes mischt sich dem Grau bei. Spontane Wiederanlegung der Netzhaut bis zum vollständigen Verschwinden der Anomalie kommt nur sehr selten vor, dagegen beobachtet man zuweilen, dass sich die ursprünglich abgelöste Netzhautpartie oberhalb des horizontalen Meridians angelegt hat und dafür die ursprünglich anliegende Netzhautpartie unterhalb des horizontalen Meridians abgehoben worden

ist. Man pflegt diese Ortsveränderung der Ablösung als Folge der einfachen Senkung der schweren Flüssigkeit hinter der Netzhaut aufzufassen, aber es ist sehr auffallend, dass die Wirkung der Schwerkraft oft Monate braucht, um zur Geltung zu kommen und man muss glauben, dass das Wandern der Flüssigkeit nach unten durch Veränderungen ermöglicht wird, die uns bisher unbekannt geblieben sind. Oft bleibt auch nach sehr langer Dauer der Erkrankung die Netzhaut innen oben von der Papille in normaler Lage, oft wird schliesslich die ganze Netzhaut abgelöst.

Seit langer Zeit ist das zeitweilige Vorkommen von Rissen in der abgelösten Netzhaut bekannt gewesen; auf die grosse Häufigkeit solcher Risse hat aber erst Leber aufmerksam gemacht. Oft sucht man freilich vergeblich nach Rissen in der abgelösten Netzhaut. Aber dessen ungeachtet ist es nicht unmöglich, dass Netzhaut-Risse zu den constanten oder nahezu constanten Vorkommnissen bei Netzhautablösung gehören, da es durch die Lage und Grösse der Risse wie durch die Beschaffenheit des Glaskörpers überaus schwierig werden kann thatsächlich vorhandene Risstellen zu constatiren, da es fernerhin gestattet ist, anzunehmen, dass Risse bestanden haben, ehe die Untersuchung vorgenommen werden konnte. Die Rissöffnungen sind meist unregelmässig polygonal, seltener spaltförmig, bogen- oder hufeisenförmig. Ihre Ränder sind nach der Glaskörperseite hin umgebogen, stark weissgrau. Innerhalb der Risstellen sieht man Chorioidealgefässe und Intervascularräume, zuweilen auch einfach die gleichmässige Färbung des normalen Augenhintergrundes. Da die umgelegten Ränder der Netzhautrisse viel stärker grau sind, als die übrige abgelöste Netzhaut und in der Rissöffnung die graue Färbung fehlt, so darf man wohl annehmen, dass die Ursache der grauen Färbung der abgelösten Netzhaut in dieser selbst, nicht aber in der hinter ihr befindlichen Flüssigkeit liege. Es ist bisher nicht möglich auf Grund von Beobachtungen mit Sicherheit auszusprechen, ob die Risse nach der Ablösung entstehen oder ob sie der Ablösung vorangehen. Doch scheint die Mehrzahl der Autoren geneigt, anzunehmen, dass die Netzhaut reisse, ehe sie abgelöst wird. v. Wecker erklärte in Anlehnung an Iwanoffs Ausführungen über den Zusammenhang von Glaskörper- und Netzhautablösung in Augen mit Staphyloma posticum Scarpae, das Zustandekommen der Netzhautrisse folgendermaassen. In Augen mit wachsendem Staphyloma posticum wächst der Glaskörper nicht in derselben Weise, wie der hintere Augenraum; es muss daher zwischen der Oberfläche des Glaskörpers und der Netzhaut ein Raum entstehen, der von seröser Flüssigkeit erfüllt wird. Nimmt die Menge dieser Flüssigkeit zu und lässt sich der Glaskörper von ihr nicht weiter nach vorne drängen, so wird er von der Seitenwand des Bulbus abgedrängt werden und die mit ihm fest verbundene Netzhaut nach sich ziehen, bis diese einreisst. Leber und Nordenson, welche in Augen mit Netzhautablösung und Netzhautzerreissung fein fibrilläre Beschaffenheit des Glaskörpers und Adhärenz des verdichteten Glaskörpers an die Innenfläche der Netzhaut nachweisen konnten, glauben die Zerreissung der Netzhaut auf den Zug schrumpfender Glaskörperstränge zurückführen zu können.

Die Entstehungsweise der Netzhautablösung ist nur in den eingangs erwähnten Fällen, in welchen der Einfluss des schrumpfenden Glaskörpers auf die Lage der Netzhaut klar ist, festgestellt. Für die weit wichtigeren Ablösungen, diejenigen, welche ophthalmoscopisch sichtbar sind, ist man noch nicht zu einer allgemein befriedigenden Erklärung gelangt. v. Wecker hält die Netzhautzerreissung für die unmittelbare Ursache der Netzhautablösung in hochgradig myopischen Augen. Er meint, dass die Flüssigkeit, welche in solchen Augen zwischen dem abgelösten Glaskörper und der Netzhaut liegt, in dem Momente des Aufklaffens des Netzhautrisses zwischen die Netz- und Aderhaut stürze und die Netzhaut taschenähnlich ausstülpe. Diese Darstellung setzt den Bestand eines Raumes zwischen Netz- und Aderhaut, das ist den Bestand von Netzhautablösung, voraus, denn nur, wenn ein solcher Raum besteht, kann er sich mit der präretinalen Flüssigkeit füllen, sobald die Netzhautzerreissung den Weg zu diesem Raume schafft. Denken wir uns aus der Netzhaut eines in allen Stücken normalen Auges ein rundes Fensterloch herausgeschnitten, so würde der im Glaskörper herrschende Druck die Ränder des Loches gerade so an die Aderhaut anpressen, wie er dieselben Stellen vor Entstehung des Netzhautdefects an die Aderhaut angedrückt hatte und kein Tröpfchen Flüssigkeit träte hinter die Ränder des Netzhautfensters zwischen Netz- und Aderhaut. Nur wenn aus den Aderhautgefässen unter einem Drucke, welcher den Glaskörperdruck übersteigt, Flüssigkeit träte, oder wenn ein Theil der präretinalen Flüssigkeit resorbirt würde, ohne ersetzt zu

werden und der Druck, welcher die Netzhaut an die Aderhaut presst, sänke, könnte die Netzhaut sich von der Aderhaut abheben. Unter diesen Bedingungen könnte Netzhautablösung ebenso bei Bestand eines Netzhautrisses, wie bei Fehlen eines solchen eintreten. Die Erklärung der Netzhautablösung wird somit durch die Annahme, dass ihr eine Zerreissung der Netzhaut vorhergehe, nicht erleichtert.

In einem der beiden Fälle von vollständiger dauernder Heilung der Netzhautablösung, die ich bisher beobachtet habe, war der intraoculare Druck vom Beginne der Erkrankung bis zum Ende, das ist durch drei Monate erhöht und erhielt sich nach erfolgter Anlegung dauernd auf der normalen Höhe. In diesem Falle, in welchem die Refraction emmetropisch, der Glaskörper von ophthalmoscopisch erkennbaren Veränderungen frei, die im äussern obern Netzhautquadranten gelegene abgelöste Partie scharf umgrenzt und nicht eingerissen war, war die Ursache der Ablösung wohl in einer Transsudation aus Aderhautgefässen unter hohem Drucke gelegen. Die gleiche Entstehungsart darf man für alle Fälle, in welchen Netzhautablösung unter Erhöhung des Augendrucks stattfindet, für die Fälle von Netzhautablösung bei Tumoren, Entzündungen und Abhebungen der Aderhaut und wohl auch für die bei Bestand von Retinitis albuminurica voraussetzen. Druckerhöhung wird aber nur ausnahmsweise in Augen mit Netzhautablösung angetroffen; Hypotonie bildet vielmehr die Regel. In ganz frischen Fällen von Ablösung der Netzhaut ist die Verminderung des intraoculären Druckes oft eine so ausserordentlich grosse, dass der Augapfel einsinkt, die Lider ihn abplatten, der sanft aufgelegte Finger eine tiefe Grube in seine Wand drückt. Die Herabsetzung des Augendrucks ist durch Verminderung der Flüssigkeitsmenge im hintern Augenraume erzeugt, denn die Vorderkammer solcher Augen ist enorm tief, Iris und Linse schlottern. Das plötzliche Auftreten dieser Veränderungen bei unverletzter Wand des Augapfels habe ich bisher nur an Augen, die durch Staphyloma posticum myopisch waren, kurz nach Eintritt von Netzhautablösung beobachtet. In einigen dieser Fälle konnte auch Netzhautzerreissung constatirt werden, in anderen wurde vergeblich darnach gesucht. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der enormen Herabsetzung des Augendrucks und der Netzhautablösung kann kaum in Frage gestellt werden. Der plötzlichen hochgradigen Verminderung der Flüssigkeitsmenge im hintern Augenraume muss Faltung der dünnen unelastischen Staphylomwand, der starken Verminderung des auf den Aderhautgefässen lastenden Druckes starke Anfüllung derselben und Transsudation aus ihnen folgen.

Vollständige Heilung der Netzhautablösung habe ich nur zweimal beobachtet. In dem einen Auge, dessen ich schon früher erwähnt habe, trat nach dreimonatlichem Bestande der Ablösung ohne ärztliche Hilfe Heilung ein, in dem zweiten Falle, der ein Auge mit Staphyloma posticum Scarpae und Myopie 11·0 betraf, erfolgte sie nach 6 wöchentlicher Behandlung durch Rückenlage und Druckverband. Da die Zahl der Heilungen unter meinen nach den verschiedensten Methoden behandelten Fällen nicht grösser ist, als unter den nicht behandelten, so meine ich, dass wir bisher kein vertrauenswürdiges Heilverfahren gegen die Netzhautablösung besitzen. Es werden aber derzeit zur **Behandlung der Netzhautablösung** verwendet: mehrwöchentliche Rückenlage combinirt mit dauerndem Druckverband, subcutane Pilocarpininjectionen, Inunctionen mit grauer Quecksilbersalbe, innerliche Darreichung von Natrium salicylicum und von Jodkalium; die Iridektomie, die Entleerung der subretinalen Flüssigkeit durch eine Sclera und Chorioidea durchsetzende Punctionswunde und die Injection einiger Tropfen Jodtinctur oder Lugol'scher Lösung in den Raum zwischen dem abgelösten Glaskörper und der Netzhaut zum Zwecke der Erzeugung adhäsiver Retinitis.

SCHNABEL.

Accommodation. Als Accommodationsvermögen bezeichnet man die Fähigkeit des Auges, willkürlich Strahlen, welche verschieden stark divergent auf das Auge fallen (natürlich innerhalb gewisser Grenzen), auf der Netzhaut zu vereinigen, mit anderen Worten, Gegenstände, welche sich in verschiedener Entfernung von dem Auge befinden, nach einander deutlich zu sehen.

Der Accommodationsvorgang ist gebunden an Gestaltsveränderungen der Linse. Das aphakische (linsenlose) Auge ist demnach accommodationslos. Es ist zwar wiederholt, auch in neuester Zeit wieder, die Behauptung aufgestellt worden, dass auch das aphakische Auge accommodiren könne, und zwar durch eine Verlängerung der Bulbusaxe infolge Druckes der äusseren Augenmuskeln; diese Angaben beruhen aber auf ungenauen Untersuchungen.

Die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse besitzt einen hohen Grad von Elasticität. Geringe von aussen wirkende Kräfte genügen, um eine Gestaltsveränderung derselben herbeizuführen.

Im normalen Auge ist die Linse durch die von den Ciliarfortsätzen ausgehenden und radiär an der Linsen-Kapsel sich anheftenden Fasern der Zonula in ihrer Lage fixirt. Jede Spannungsänderung in den Zonulafasern hat eine Wölbungsänderung der Linse, und zwar hauptsächlich ihrer vorderen Fläche, zur Folge. Diese Spannungsänderungen werden wesentlich herbeigeführt durch den Ciliarmuskel. Derselbe stellt ein ziemlich complicirtes, aus glatten Muskelfasern gebildetes Organ dar, an welchem man einen inneren, circulären Theil als MÜLLER'*schen Muskel* unterschieden hat von einem nach aussen gelegenen, wesentlich aus meridionalen Fasern gebildeten Theile (BRÜCKE'*scher Muskel*). Beide werden vom Oculomotorius innervirt. Die Anschauungen über die Bedeutung eines jeden der beiden Bündel für den Accommodationsvorgang stimmen noch nicht in allen Einzelheiten überein. Die landläufige Vorstellung ist die, dass bei der Accommodation für die Nähe durch Contraction der circulären Fasern die Zonulafasern entspannt und dadurch die Wölbung der Linse vermehrt werde. Die meridionalen Fasern, die nach vorn sich an die Sclera dicht am Corneoscleralrande anheften und nach rückwärts in die Chorioidea ausstrahlen, sollen bei ihrer Contraction die vorderen Chorioidealpartien nach vorn ziehen und dadurch ein Hereinrücken der Ciliarfortsätze gegen den Linsenäquator ermöglichen. Die Contraction dieser Fasern würde also die Wirkung des Ringmuskels unterstützen.

Für den Augenarzt ist es von Wichtigkeit, einen numerischen Ausdruck für die Accommodationsleistung zu besitzen, deren das untersuchte Auge fähig ist. Beim Uebergange aus dem Ruhezustande des Auges in den der maximalen Accommodation tritt eine Vermehrung des Brechzustandes des Auges ein. Diese lässt sich ausdrücken durch eine Convexlinse, welche, zu der im Ruhezustande befindlichen Linse hinzugefügt, dasselbe leisten würde, wie die Gestaltsveränderung der Linse. Die Stärke dieser Convexlinse gibt ein Maass für die Grösse der Accommodationsleistung, d. i. die Accommodationsbreite. Zur Ermittelung derselben ist die Kenntnis der Lage des Fernpunktes r und des Nahepunktes p in dem betreffenden Auge nöthig. Der *Fernpunkt* eines Auges ist jener Punkt, von welchem die Strahlen ausgehen, welche sich bei Accommodationsruhe auf der Netzhaut vereinigen. Der *Nahepunkt* ist jener, von welchem die Strahlen ausgehen, welche bei maximaler Accommodation für die Nähe sich auf der Netzhaut vereinigen; der Abstand des Nahepunktes vom Auge stellt also die kleinste Entfernung dar, innerhalb deren bei maximaler Accommodationsanstrengung feine Gegenstände noch deutlich gesehen werden können.

Die Accommodationsbreite A berechnet man dann nach der Formel $A = P - R$. Darin bedeuten P und R die aus den Zahlen für p und r ermittelten und in Dioptrien aus gedrückten Brechwerthe des dioptrischen Systems im Zustande der Ruhe (R) und in dem der maximalen Accommodation (P). Die Werthe für P und R findet man, indem man die Werthe für p und r in Centimetern bestimmt und in 100 dividirt; also: $P = \frac{100}{p}$. $R = \frac{100}{r}$. Ist beispielsweise $r = 50$, $p = 20$, so ist $A = 3{,}0$ Dioptrien. Im emmetropischen Auge ist $r = \infty$, also $R = 0$; für diesen Fall ist also $A = P$.

Die Accommodationsbreite hängt im gesunden Auge in erster Linie von dem Alter des Patienten ab, sie ist um so grösser, je jünger das Individuum ist. Mit zunehmendem Alter wird die Abr. geringer und ist um das 65te Lebensjahr nahezu gleich Null. Diese Abnahme der Abr. im Alter hat ihre Ursache in einer Verminderung der Elasticität der Linse. Sie äussert sich in einem allmäligen Hinausrücken des Nahepunktes vom Auge. Davon hängt der als Presbyopie bezeichnete Zustand ab. Die Presbyopie stellt also nicht eine pathologische Störung der Accommodation dar, sondern einen normalen, durch die physiologischen Altersveränderungen der Linse gegebenen Zustand.

Da Störungen der Accommodation sich meistens in einer Aenderung der Accommodationsbreite äussern, so ist es wichtig, die Accommodationsbreite in den verschiedenen Lebensaltern im normalen Auge zu kennen. Die Accommodationsbreite beim Myopen und Hypermetropen scheint von jener beim Emmetropen gleichen Alters nicht wesentlich verschieden zu sein. Die Accommodationsbreite in den verschiedenenen Altern ersieht man aus der folgenden Tabelle (nach Donders).

Alter:	*10 J.*	*15 J.*	*20 J.*	*25 J.*	*30 J.*	*35 J.*
Accommodationsbreite:	*14,0 D.*	*12,0 D.*	*10,0 D.*	*8,25 D.*	*7,0 D.*	*5,5 D.*
Alter:	*40 J.*	*45 J.*	*50 J.*	*55 J.*	*60 J.*	*65 J.*
Accommodationsbreite:	*5,4 D.*	*3,3 D.*	*2,4 D.*	*1,5 D.*	*1,0 D.*	*0,5 D.*

Anomalien der Accommodation. Unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen können wesentliche Störungen des Accommodationsvermögens auftreten.

a) *Parese und Paralyse der Accommodation.* Es gibt eine Reihe von Giften, welche die Accommodationsfähigkeit herabsetzen oder völlig aufheben. Die meisten derselben werden aus Pflanzen dargestellt, welche der Classe der Solaneen angehören, (*Atropa Belladonna*, *Datura Stramonium, Hyoscyamus niger*). Hierzu ist neuerdings noch das aus *Scopolia atropoides* dargestellte *Scopolamin* gekommen. Alle diese Gifte erzeugen 1. Erweiterung der Pupille und Unbeweglichkeit derselben, 2. Abnahme, beziehungsweise völligen Verlust der Accommodation. Beide Erscheinungen werden durch eine Lähmung der Nervenendigungen des Oculomotorius hervorgerufen. Die Atropinlähmung tritt schon bei Anwendung ausserordentlich kleiner Dosen ein und kann mehrere Tage anhalten.

Krankhafte Accommodationslähmung kommt manchmal isolirt, öfter mit gleichzeitiger Lähmung des Sphincter pupillae vergesellschaftet vor. Die erste Form wird am Häufigsten nach Diphtheritis faucium (nach erschöpfenden Krankheiten, bei hochgradiger Anämie u. s. f.) beobachtet, die letztere, mit gleichzeitiger Sphincterlähmung verbundene, kann als Theilerscheinung einer allgemeinen Oculomotoriuslähmung auftreten. Man findet dann (neben den Symptomen von Seiten der inneren Augenmuskeln) das obere Lid herabhängen, den Bulbus in divergenter Stellung, seine Beweglichkeit nach innen, oben und unten stark beeinträchtigt oder ganz aufgehoben. Krankhafte Störungen, welche den Oculomotorius in seinem Stamme treffen, führen gewöhnlich zu solcher allgemeiner Oculomotorius-Lähmung, da hierbei meist alle Fasern in nahezu gleicher Weise getroffen werden. In anderen Fällen findet man nur Sphincter und Accommodation gelähmt. Daraus lässt sich dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen nuclearen Process in jener Kerngruppe des Oculomotorius (am Boden des 3. Ventrikels) schliessen, aus welcher die Fasern für Ciliarmuskel und Sphincter hervorgehen.

Die durch Accommodationslähmung hervorgerufenen Störungen sind wesentlich verschieden nach der Refraction des betroffenen Auges. Am wenigsten gestört sind Myopen mittleren Grades (3—4 D). Nahe- und Fernpunkt liegen dann in 25—33 *cm* Entfernung von dem Auge, die Patienten können in dieser Entfernung gut sehen. In grösserer Entfernung sehen sie ohne Correction

(wegen der grösseren Pupillenweite) viel undeutlicher als sonst. Deutlich sehen in grösserer Nähe ist unmöglich.

Die Emmetropen werden durch die Accommodationslähmung wesentlich dadurch gestört, dass sie in der Nähe nicht mehr deutlich sehen können; die Sehfähigkeit für die Ferne ist unverändert. Die Diagnose ist danach unschwer zu stellen.

Die Hypermetropen werden durch die Accommodationslähmung am meisten gestört, da sowohl für die Nähe als für die Ferne ein deutliches Sehen unmöglich ist, und zwar wird um so undeutlicher gesehen, je höher die Hypermetropie und je ausgesprochener die Lähmung ist.

Die Diagnose ist nach dem Gesagten sowohl für die Accommodationsschwäche, als für die Accommodationslähmung meist ziemlich leicht zu stellen. Man ermittelt die Lage des Fern- und des Nahepunktes und daraus die Accommodationsbreite. Bei vollständiger Accommodationslähmung fallen p und r zusammen, die Accommodationsbreite ist = Null; bei Accommodationsparese ist die Accommodationsbreite kleiner als bei einem normalen Menschen gleichen Alters.

Die Prognose ist für die verschiedenen Formen der Accommodationslähmung wesentlich verschieden. Die diphtheritische Accommodationslähmung gibt eine günstige Prognose. Die Therapie beschränkt sich, abgesehen von der symptomatischen, (Ordination zweckmässiger Brillen) auf Roborantien und eventuell Behandlung mit dem galvanischen Strome. Im Verlaufe von 6—8 Wochen pflegt völlige Heilung einzutreten. Weniger günstig ist die Prognose bei Accommodationslähmungen, die als Theilerscheinung einer Oculomotoriuserkrankung auftreten. Sie richtet sich hier wesentlich nach der Ursache der Lähmung (Rheumatismus, Lues, Tabes etc.) Isolirte Sphincter- und Accommodationslähmung ist nicht selten eines der frühesten Symptome eines beginnenden Cerebrospinalleidens und gibt meist eine sehr ungünstige Prognose.

Die Therapie ist abgesehen von der Bekämpfung des Grundleidens wesentlich eine symptomatische und besteht in Verordnung von Convexbrillen zur Nahearbeit, durch welche der Nahepunkt in eine Entfernung von 25 bis 30 *cm* verlegt wird.

b) Der Accommodationskrampf beruht auf einer tonischen Contraction des Ciliarmuskels; es besteht fast immer gleichzeitig Krampf des Sphincter pupillae (Miosis). Derselbe kann künstlich hervorgerufen werden durch Einträufelung von Giften, welche aus der zu den Leguminosen gehörigen Gottesurtheilsbohne (*Physostigma venenosum*) dargestellt werden. Die gebräuchlichsten dieser Substanzen sind das *Eserin* und das *Physostigmin.*

Als Ausdruck einer krankhaften Veränderung findet man den Accommodationskrampf bei verschiedenen Refractionszuständen, am häufigsten bei Hypermetropie, bei welcher ja für jedes Sehen in der Nähe schon ein verhältnismässig grosser Accommodationsaufwand nöthig ist. Aber auch bei Emmetropie, ja selbst bei leichten Graden von Myopie kann Accommodationskrampf eintreten, insbesondere dann, wenn Amblyopie besteht, oder eine durch Hornhautflecke bedingte Herabsetzung des Sehvermögens eine starke Annäherung der Sehobjecte an das Auge erforderlich macht.

Die Symptome des Accommodationskrampfes sind folgende: Der Fernpunkt ist näher an das Auge herangerückt, der Nahepunkt unverändert, die Accommodationsbreite vermindert. Der Emmetrope kann in grösserer Entfernung nicht deutlich sehen, wohl aber, wenn die Gegenstände sich in seinem Nahepunkte befinden. Es wird also das Vorhandensein von Myopie vorgetäuscht. Dabei klagen die Patienten oft über Drücken, ja selbst über heftige Schmerzen im Auge, da bei jedem Versuche, deutlich zu sehen, der Krampf sich einstellt. Einträufelung von Atropin beseitigt leicht den Accommodationskrampf durch Lähmung des Ciliarmuskels. Die Differentialdiagnose

zwischen der wirklichen und der scheinbaren, durch Accommodationskrampf bedingten Myopie ist demnach leicht zu stellen, indem man Atropin einträufelt: bei dem Patienten mit wirklicher Myopie bleibt dann die Lage des Fernpunktes unverändert, bei dem nur scheinbar Kurzsichtigen rückt nach Atropineinträufelung der Fernpunkt rasch von dem Auge ab, die Myopie schwindet. Auch therapeutisch kommt in erster Linie Atropincur in Betracht, die unter Umständen wochenlang fortgesetzt werden muss. Häufig aber genügt es, solche Convexgläser zu verordnen, durch welche für die gewöhnliche Beschäftigung des Patienten die Accommodationsthätigkeit verringert oder ganz aufgehoben wird.

HESS.

Albinismus. Im Allgemeinen versteht man darunter eine auffallende Weissfärbung der Haut, die bei vollkommen intacten Structurverhältnissen ihrer Gewebe durch den vollständigen Mangel des normaler Weise in ihr vorhandenen Pigmentes bedingt ist.

Für den Albinismus oculi, der ja eine Theilerscheinung des als angeborener Allgemeinanomalie aufzufassenden *Albinismus seu Leukopathia universalis* anzusehen ist, kann dieselbe anatomische Definition gegeben werden.

Vor Allem fällt das vollständige Fehlen des normaler Weise im ganzen Uvealtractus vorhandenen Pigmentes auf, und insbesondere ist die Iris hervorzuheben, durch deren Färbung ja der Haupteindruck des Bulbus auf den Beschauer ausgeübt wird, und die durch ihr Aussehen das hervorstechendste Symptom liefert. Sie zeichnet sich durch ihre röthlichgraue oder leicht veilchenblaue Färbung aus. Auch in der Sklera herrscht, da die dunkle Unterlage des Pigmentes mangelt und nur die blutgefüllten Chorioidealgefässe durchschimmern, der in's Rothe spielende Farbenton vor. Wenn ich noch die ganz lichten, weiss oder schwachgelb gefärbten Augenbrauen und Wimpern, die röthlich durchschimmernden, infolge der grossen Lichtscheu leicht zusammengekniffenen Lider erwähne, das nicht selten zu constatirende Augenzittern anführe, so sind hiermit die wichtigsten äusserlichen Merkmale angeführt. Der interessante und charakteristische Befund, wie ihn die ophthalmoskopische Untersuchung liefert, wird im Artikel „*Ophtalmoskopie*“ des genaueren beschrieben werden.

Das Auge des Albino ist durchwegs schwachsichtig, ohne dass eine erhebliche Refractionsanomalie, wie man sie früher annahm, vorhanden wäre; die Herabsetzung der Sehschärfe beläuft sich auf $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ der normalen. Der Farbensinn ist ungestört. Das am meisten quälende Symptom ist die schon erwähnte Lichtscheu, als deren Ursache Blendung der Retina anzusprechen ist. Abgesehen vom Nystagmus zeigen albinotische Personen als andere Augenmuskelanomalie noch Strabismus vorwiegend convergenter Art.

Berichte über histologische Untersuchung albinotischer Bulbi liegen in spärlicher Anzahl und die nur aus früherer Zeit vor. Von allen wird das vollständige Fehlen der Pigmentkörnchen in der Gefässhaut und im Pigmentepithel der Netzhaut hervorgehoben. Ueber letzteres divergiren die Aussprüche der verschiedenen Autoren. Einige behaupten, dass es vollständig fehle, während die andern — und dies wird wohl das Richtigere sein — sich dahin äussern, dass ihre rundlichen oder polygonal gestalteten Zellen in normaler Schichtung, jedoch ohne Fuchsinkörnchen vorhanden sind. Manchmal fanden sich in dem schwachbraun gefärbten Pigmentepithel der Retina spärliche Pigmentkörner, jedoch betonen auch dann die Autoren, dass hierbei die Aderhaut jedes Pigmentgehaltes bar war.

Von den verschiedenen Ansichten über die Entstehungsursachen dieser angeborenen Anomalie hat die MANSFELD'sche, nach welcher wir es mit einer Hemmungsbildung zu thun haben, den meisten Anklang gefunden. MANZ spricht sich im „Handbuch von GRAEFE-SÄMISCH“, Bd. II, Seite 117, folgendermaassen aus: „Diese Ansicht wird schon durch die alltägliche Erfahrung gestützt, wonach, wie für Haut und Haare, so auch für das Auge die Pigmentablagerung mit der Geburt keineswegs abgeschlossen ist, sondern sich

noch über die ersten Lebensjahre hinaus fortsetzt. Es ist eine leicht zu constatirende, darum aber noch nicht allbekannte Thatsache, dass die Iris fast aller neugeborenen Kinder eine blaue Farbe hat, die sich aber nur sehr selten für später gleich bleibt, sondern entweder durch Aufnahme von Pigment in das Irisgewebe selbst braun wird, oder durch einfache Verdichtung und Verstärkung des Gewebes einen mehr graulichen Ton annimmt. Aber auch im Pigmentepithel der Netzhaut scheint nach der Geburt noch in Bezug auf die Zahl oder vielleicht auch Farbe der Pigmentgranula eine Vermehrung, respective Verstärkung vor sich zu gehen, da der Augenspiegel eine deutliche Veränderung der Färbung des Augenhintergrundes mit zunehmenden Jahren zeigt. Doch ist kein Zweifel, dass an dieser Farbenveränderung das Stromapigment der Chorioidea einen Hauptantheil hat, in welchem die Pigmentbildung erst in den letzten Entwicklungsmonaten beginnt, so dass bei oberflächlicher Betrachtung die Aderhaut der Neugeborenen fast ganz farblos erscheint. Die Pigmentablagerung im Pigmentepithel (äusseres Blatt der secundären Augenblase) erfolgt jedoch viel früher, woraus für die Entwicklung des Albinismus zweierlei nicht unwichtige Folgerungen sich ergeben: Es geht nämlich daraus hervor, dass der störende, oder, wenn man will, hemmende Factor schon sehr frühe im Embryo sich geltend macht, d. i. zu einer Zeit, wo die Gefässanlage noch in ihren ersten Anfängen steht, und dass derselbe nicht an ein bestimmtes Gewebe gebunden ist, da Abkömmlinge verschiedener Keimblätter, archiblastische und parablastische Producte, gleichmässig unter seinem Einflusse stehen. Die Ausbildung dieser Gewebe selbst, in specie der sonst das Pigment tragenden Elemente derselben, wird dabei nicht wesentlich gestört."

Die hier vorgebrachten Angaben von MANZ kann ich aus meiner Erfahrung vollinhaltlich bestätigen. Ich habe in der Klinik des Herrn Prof. EPSTEIN sehr viele Augen von Säuglingen ophthalmoskopirt und bei ihnen den scheinbar albinotischen Charakter ausgeprägt gefunden; selbst Kinder mit dunkelpigmentirten Haaren und dunkler Haut hatten hellblaue Irides und einen auffallend lichten Augenhintergrund.

Ich habe ein jetzt $2^1/_2$ Jahre altes Kind in Beobachtung, das ich kurz nach der Geburt sah, und das den Typus eines Albinos darbot. Die Augen, die uns hier am meisten interessiren, zeigten lebhaften Nystagmus, die Irides waren ganz hell, durch sie hindurch erhielt man einen röthlich gelben Reflex vom Augenhintergrunde, und an diesem selbst war das ganze Gefässnetz der Chorioidea auf einem schwachrothen mehr ins Gelbe spielenden Grunde sichtbar. Kurz nach der Geburt war lebhaftes Augenzittern vorhanden, als das Kind das Alter von 5 Monaten, den Zeitpunkt, wo ganz bestimmt coordinirte Augenbewegungen ausgeführt werden, erreicht hatte, wurde das rechte Auge in convergenter Schielstellung gehalten, während der Nystagmus nur zeitweilig und da nicht mehr in so hohem Grade auftrat. Das Kind hat nun das Alter von $2^1/_2$ Jahren erreicht, die Regenbogenhaut beider Augen ist jetzt lichtblau und für Licht nicht mehr durchgängig. Der Augenhintergrund ist als halbalbinotischer *) zu bezeichnen.

Die Therapie, wenn man in derartigen Fällen von einer solchen reden darf, kann sich gegen kein anderes Symptom richten als gegen die Lichtscheu, gegen die mit dunklen Schutzgläsern anzukämpfen ist. HERRNHEISER.

Amaurose-Amblyopie. Amaurose (ἀμαυρός, dunkel) heisst Blindheit, Amblyopie (ἀμβλύς, stumpf, ὤψ, Gesicht) heisst Schwachsichtigkeit. Diese Begriffe spielten in der älteren Ophthalmologie eine bedeutende Rolle, indem man hiemit jede Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens bezeichnete. Gegenwärtig versteht man unter Amblyopie Sehstörungen, bedingt durch theilweise Herabsetzung oder vollkommenen Verlust der Netzhautfunction bei negativem ophthalmoskopischen Befunde. Ist das Sehvermögen durch irgend eine Erkrankung der lichtbrechenden Medien, z. B. durch eine Cataractbildung, herabgesetzt, so wird

*) Die genauere Erklärung vide Artikel *„Ophthalmoskopie"*.

man selbstverständlich nicht von Amblyopie sprechen. Desgleichen muss diese Bezeichnung unterbleiben, wenn eine ophthalmoskopische Veränderung der Retina oder Choroidea vorliegt. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen haben das Gebiet der Amblyopie bedeutend eingeschränkt. Wir dürfen ferner diese Begriffe nicht gebrauchen zur Bezeichnung jener Sehstörungen, die durch Erkrankungen des Sehnerven, sowie der die Lichtempfindung vermittelnden Gehirnpartien bedingt sind.

Ausdrücke wie Cerebral- oder Spinalamaurose erscheinen nur wegen der Bequemlichkeit des Ausdruckes gerechtfertigt

Mit Einhaltung dieser scharfen Umgrenzung des Begriffes Amaurose-Amblyopie pflegt man folgende Arten von Amblyopien zu unterscheiden:

1. Amblyopie durch Intoxicationen, wie sie bei *Uraemie*, *chronischem Alkoholismus*, *chronischem Nicotinismus*, *Bleiintoxication*, nach *Chinin-*, *Acetanilid-*, *Strychnin-*, *Filix-mas-*Vergiftungen etc. beobachtet wurden. Eine eingehende Besprechung über die Genese, das Vorkommen dieser Sehstörungen finden sich im Artikel „*Intoxicationsamblyopien*“ (s. d).

2. Amblyopien infolge von Schwächezuständen des Organismus, wie sie bei hochgradigen Anaemien und schweren Cachexien beobachtet wurden. Profuse Eiterungsprocesse und chronische Spermatorrhoe führen zur Schwächung des Sehvermögens, auch die Onanie wird hiefür beschuldigt. (v. pag. 7 der Einleitung).

3. Amblyopie durch Erschütterung des Auges infolge von Druck, Schlag oder Stoss. Die Erschütterung der Netzhaut, Commotio retinae, ist der Gehirnerschütterung analog. (Vergl. Artikel „*Commotio retinae*“.)

4. Die Amblyopie bei Hysterie. Sie ist ein- oder doppelseitig, im erstgenannten Falle mit Hemianaesthesie combinirt. Häufig findet sich gleichzeitig Einschränkung des Gesichtsfeldes und Störungen der Farbenempfindung (am häufigsten besteht *Achromatopsie* für Violett und Grün, während die übrigen Farben normal erkannt werden.) Auch Hemianopsie kommt vor.

Hieran reiht sich die simulirte Amaurose. Auch sie kann ein- oder doppelseitig sein. Ist sie nicht hysterischer Natur, dann sind es meist besondere Motive, welche den Betreffenden veranlassen, die Amaurose zu simuliren. Betreffs der Erkennung dieser Fälle v. „*Simulation von Augenleiden.*“

C. R.

Amyloid-Degeneration der Bindehaut. Krankheitsbegriff. Man versteht unter der amyloiden Entartung der Bindehaut eine chronische Erkrankung, wobei diese eine mächtige Verdickung durch Umwandlung in wulstige Massen erleidet, die ein bräunlichrothes oder graugelbes, speckiges Aussehen und ein derbes, aber sehr brüchiges Gefüge haben und sich mikroskopisch als Anhäufungen einer Substanz erweisen, die aus Ballen und Schollen besteht und die bekannte Amyloidreaction gibt.

Die amyloide Entartung ist eine der seltensten Bindehauterkrankungen und wurde zuerst von v. Oettingen in Dorpat im Jahre 1871 beschrieben.

Ihre Ursache ist gänzlich unbekannt. In allen bisher bekannt gewordenen Fällen handelte es sich um sonst gesunde, ja sogar häufig kräftige Personen, die weder an amyloider Entartung innerer Organe litten, noch überhaupt mit einem Leiden behaftet waren, das zu einer solchen führt, sondern bei denen die Erkrankung der Bindehaut einen rein örtlichen Vorgang darstellte. Allerdings ist öfters eine gewisse Anaemie und ein minder guter Ernährungszustand nachweisbar gewesen. Anfangs meinte man, dass sich die Entartung der Bindehaut auf Grund eines vorherbestehenden Trachoms entwickle, doch ist das sicher unrichtig. Die neueren Beobachtungen und Untersuchungen haben die völlige Unabhängigkeit beider Krankheiten von einander mit Sicherheit dargethan. Das nicht gerade seltene Zusammentreffen beider Leiden bei derselben Person ist ein rein zufälliges und erklärt sich, wenn

man berücksichtigt, dass in den Gegenden, wo die amyloide Degeneration häufiger vorkommt, das Trachom die verbreiteste Bindehauterkrankung darstellt.

Histologischer Befund. Den Ausgangspunkt der Wucherungen bildet das conjunctivale und subconjunctivale Gewebe. Es stellt sich eine Proliferation des adenoiden Gewebes ein und ganz junge Bildungen bestehen nur aus solchem. Dann folgt, fast immer an den feineren Gefässen, insonderheit den Arterien beginnend, die amyloide Entartung. Sie erfasst, von der Media ausgehend, die ganze Gefässwand bis auf das Endothelrohr und führt so zu mächtigen Verdickungen. Man erhält den Eindruck, als ob die Gefässwände von einer Flüssigkeit durchtränkt würden, die dann erstarrte (Ziegler). Die Gefässe werden in dicke, starre Röhren verwandelt mit Verengerung oder vollständiger Aufhebung ihrer Lichtung. An den Venen ist meist blos die Adventitia betheiligt. In vielen Fällen scheint die Ausbreitung des Entartungsvorganges der Verbreitung der feineren Gefässe zu folgen. Auch das Balkenwerk des adenoiden Gewebes und die Bündel des fibrillären Bindegewebes werden bald von der Entartung ergriffen. Während manche ein hyalines Vorstadium bei dieser Entartung der Intercellularsubstanz stets annehmen, halten andere die hyaline und amyloide Entartung für zwei ganz getrennte Vorgänge. Zu berücksichtigen ist, dass mehrfach beide Entartungen im selben Falle nebeneinander vorkamen, dass dabei die amyloiden Abschnitte entschieden die älteren darstellten und dass man in Recidiven nach ausgesprochener Amyloidentartung mitunter nur hyaline Entartung vorfand. Demgegenüber ist allerdings in den meisten Fällen nur die eine oder andere Art der Entartung gefunden worden.

Die zelligen Elemente des Gewebes scheinen fast immer nur eine passive Rolle zu spielen: sie gehen durch den Druck der entarteten Massen zu Grunde. In einem Falle (Kamocki) wurde aber auch in den Zellen das Auftreten hyaliner Körner beobachtet. Die in einigen Fällen in grosser Menge vorkommenden Riesenzellen haben mit dem Entartungsvorgange unmittelbar nichts zu thun. Sie stellen eine Reaction des Gewebes dar, die die wie Fremdkörper wirkenden Massen hervorrufen.

In vorgeschritteneren Fällen bilden die entarteten Massen grössere Schollen, die zu gefässlosen, homogenisirt aussehenden Herden zusammenbacken (Sagokörner). Die glasartige, stark lichtbrechende Substanz gibt mit Jodschwefelsäure die bekannte Amyloidreaction, ebenso mit den betreffenden Anilinfarben (Aethylviolett).

Die Lidknorpel bleiben meist frei. Höchstens in ihren hintersten Schichten wurde die gleiche Entartung des Fasergerüstes beobachtet. Auch um die Meibom'schen und Krause'-schen Drüsen fand sich kleinzellige Infiltration und Umwandlung ihrer Membrana propria in Amyloid. Der Process greift auch auf die glatten Fasern der Müller'schen Muskel, ja in den seltenen Fällen, wo auch der Lidrand Verdickung zeigte, auch auf die quergestreifte Musculatur (Riolan'scher Muskel) über. In hochgradigen Fällen drang die Entartung auch bis zu einer gewissen Tiefe ins Orbitalgewebe ein.

Zu erwähnen ist noch, dass auch Ablagerung von Kalksalzen (phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk) und Verknöcherungen vorkommen.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Erkrankung beginnt an dem Theile der Lidbindehaut, der dem convexen Theile des Knorpels anliegt und im Uebergangstheile. Man findet dort eine Verdickung der Bindehaut, die eine röthliche oder mehr gelbliche Farbe, derbe Consistenz und einen gewissen Grad von Durchsichtigkeit hat. Bald bildet die Uebergangsfalte einen dicken Wulst, der durch Längsfurchen in mehrere Theile geschieden sein kann. Diese Wucherung ist anfangs mehr verbreitet und grenzt sich nicht scharf vom gesunden Gewebe ab. Nur ausnahmsweise bildet sie einen scharf umschriebenen Auswuchs. Man fühlt sie schon von aussen durchs Lid als eine härtliche Masse am convexen Knorpelrande. Ist das obere Lid betroffen, so sinkt es mit Zunahme der Wucherung immer mehr herab.

Von hier breitet sich der Process sodann langsam auf die Lidbindehaut, auf die halbmondförmige Falte und die Augapfelbindehaut aus, im Allgemeinen dorthin, wo lockeres, bewegliches und dehnbares subconjunctivales Gewebe vorhanden ist. Meist wird das feste Gewebe vermieden, weshalb der Knorpel und ein Streifen der Lidbindehaut entlang der hintern Lidkante gewöhnlich frei bleiben. Selten ist der Process auf die Augapfelbindehaut allein beschränkt.

In entwickelten Fällen bietet sich folgendes Bild dar, das in seinen Zügen wohl charakterisirt ist. Die Lider bilden stark vorspringende, vergrösserte, oft unförmliche Wülste, die jedoch mit normaler, nur von erweiterten Venen durchzogener Haut bedeckt sind. Das obere Lid ist stark herab-

gesunken und es gewinnt dadurch das Gesicht des Kranken einen schläfrigen Ausdruck, wenn die Erkrankung beiderseitig ist. Ueberhaupt sieht es dadurch eigenthümlich gedunsen aus.

Bei höheren Graden der Entwicklung hängt das obere Lid über das untere herab.[1] Die Lidspalte ist verengt oder ganz geschlossen und kann nur wenig oder gar nicht mehr geöffnet werden. Man sieht dann, dass die Kranken die Lider mit den Fingern auseinander ziehen, um sehen zu können. Die Lidränder stehen infolge der Verdickung der Bindehaut zum Augapfel ab. Betastet man die Lider, so bemerkt man, dass die Haut gut verschiebbar und von normaler Dicke ist. Unter ihr fühlt sich das Lid hart und höckerig an. Die Geschwulst macht den Eindruck, als hätte man es mit einem nach allen Richtungen mächtig vergrösserten Lidknorpel zu thun. Das Umdrehen der Lider gelingt nur schwer, oft gar nicht; man kann die Lidspalte nur bis zu einem gewissen Grade auseinander ziehen. Während, wie schon erwähnt, fast immer ein Streif der Lidbindehaut längs der hinteren Lidkante ein normales Aussehen darbietet, ist die übrige Lidbindehaut mächtig verdickt und zeigt eine glatte, entweder ganz ebene oder durch einzelne Furchen grobgelappte Oberfläche. Ihre Färbung ist dunkelroth, gelbroth, wachs- oder talgähnlich, oft mit eingesprengten sagoartigen Körnern. Sie hat stets eine etwas durchscheinende Beschaffenheit. Ihre Consistenz ist dabei sehr derb, doch so brüchig, dass bei dem Versuche, das Lid umzudrehen, leicht Risse in der gewucherten Masse entstehen, die jedoch auffällig wenig bluten. Zwischen den Lidern und dem Augapfel drängen sich unförmliche, dicke, zungen- und hahnenkammähnliche Wucherungen in die Lidspalte vor, die dieselbe Beschaffenheit haben und oft die Hornhaut ganz oder theilweise bedecken. Sie gehen von der halbmondförmigen Falte und den Uebergangstheilen aus.

Auch die Augapfelbindehaut ist in die gleiche Masse umgewandelt und bildet einen starren Wall um die Hornhaut, der ihre Randtheile überlagert. Dabei besteht gar keine oder nur geringfügige Absonderung von Seiten der Bindehaut.

Die Hornhaut ist entweder vollständig normal (auch bei höchstgradigen Fällen) oder zeigt Epithelabschürfungen oder ist der Sitz von Geschwüren. Auch kann sie von einer pannösen Schichte überzogen sein. Die Abschürfungen des Epithels und die Geschwüre sind traumatischen Ursprunges, durch die Unebenheiten der gewucherten Bindehaut, oft auch durch harte Einlagerungen in diese (Verkalkungen) hervorgerufen. Pannus scheint nur dort vorzukommen, wo eine Complication mit Trachom vorliegt. Immerhin ist aber auch ein Uebergreifen der adenoiden Wucherung auf die Hornhaut möglich.

Die subjectiven Symptome bestehen blos in dem Gefühl von Schwere der Lider, erhöhter Empfindlichkeit gegen Licht, Staub, Temperaturwechsel und Wind, Erscheinungen, die sich von Anfang an allmählig entwickeln und steigern. Schmerz ist keiner vorhanden und mancher Kranke wird erst durch die zunehmende Sehstörung zum Arzte getrieben.

Der Verlauf ist ausserordentlich schleppend und erstreckt sich über Jahre hin. Eine selbstständige Rückbildung des Processes tritt niemals ein.

Als Complication wurde in einer Anzahl von Fällen (in weniger als der Hälfte) Trachom, meist im Narbenstadium, getroffen. In einigen Fällen von einseitiger Erkrankung bestand das Trachom an dem von der Amyloidentartung verschonten Auge.

Die Krankheit tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter auf. Nach einer Zusammenstellung von Rumschewitsch entfielen 23·3% auf das 10. bis 20. Lebensjahr, 53·4% aufs 20. bis 35. und 23·3% aufs 35. und darüber. Das Leiden ist oft einseitig, auch blos auf ein Lid beschränkt, häufig aber an allen vier Lidern entwickelt. Männliches und weibliches Geschlecht scheinen in ziemlich gleicher Weise dafür empfänglich zu sein.

Vorkommen. Es kommt fast nur in Russland und den angrenzenden Landstrichen vor. Die meisten Fälle wurden an der Klinik in Dorpat, vereinzelte auch in Mitteleuropa beobachtet.

Diagnose. Charakteristisch ist die etwas durchscheinende, speckige, ja oft fast glasige Beschaffenheit, die Derbheit und Brüchigkeit der röthlich oder gelblich gefärbten, gefässarmen Wucherungen, die eine glänzende, glatte, nur grobgelappte oder höckerige Oberfläche besitzen. Von gleichem Aussehen ist nur die sogenannte hyaline Entartung. In dieser Richtung kann die Diagnose nur durch die mikroskopische Untersuchung abgetragener Theile festgestellt werden. Ebenso bei beginnenden Fällen, die sich bei Anwesenheit eines Trachoms entwickeln, weil sie eine gewisse Aehnlichkeit mit dem sogenannten sulzigen Trachom besitzen.

Die Vorhersage ist insoferne ungünstig, als sich der Process nicht von selbst zurückbildet und somit, wenn er nicht auf einer gewissen niederen Entwicklungsstufe stehen bleibt, was selten zu geschehen scheint, durch das Herabsinken und die Unbeweglichkeit des oberen Lides und durch die Auswüchse selbst, die sich vor die Hornhaut lagern, das Sehen mehr oder minder hochgradig beeinträchtigt wird. Hornhautaffectionen können überdies noch zu bleibenden, unheilbaren Störungen führen.

Im Uebrigen hängt es vom Grade und der Ausbreitung ab, ob die Therapie nur eine Besserung oder eine vollständige Heilung herbeiführen kann.

Behandlung. Eine arzneiliche Behandlung ist gänzlich erfolglos. Es ist also die operative Entfernung der entarteten Massen angezeigt. Eine ganz typische Operationsweise lässt sich natürlich nicht angeben. Im Allgemeinen wird man bei nicht sehr hochgradigen Fällen auf die Art vorgehen, wie bei den Ausschneidungen der Uebergangsfalten beim Trachome. In hochgradigen Fällen würde eine vollständige Entfernung der erkrankten Theile zu ausgedehntem Symblepharon führen. Sie ist aber auch gar nicht nothwendig. Denn es ist schon häufig die überaus merkwürdige Thatsache beobachtet worden, dass sich nach umschriebenen Abtragungen der Rest der Wucherungen von selbst zurückbildete. Allerdings tritt das nicht immer ein und andererseits ist auch nach gründlichster Beseitigung alles Krankhaften Recidiv beobachtet worden. Man wird also in den Anfangsstadien eine vollständige Entfernung des Erkrankten vornehmen, dabei aber auf ein Recidiv gefasst sein. Bei hochgradigen Fällen wird man nur umschriebene Ausschneidungen machen, so dass das Sehen wieder ermöglicht wird und sie gelegentlich wiederholen, wenn die Wucherungen etwa wieder zunehmen sollten. Dabei hat man aber die Aussicht, dass sich die zurückbleibenden Reste möglicher (ja wahrscheinlicher) Weise von selbst zurückbilden.

Complicationen an der Hornhaut, die durch die Anwesenheit der rauhen, unebenen Wucherungen, also traumatisch verursacht sind, werden hiebei zugleich unter günstigeren Bedingungen zur Heilung versetzt. Im Uebrigen verlangen sie die ihrer Natur entsprechende Behandlung, ebenso wie der etwa vorhandene Pannus.

Hyaline Degeneration. Im Anschlusse an die amyloide Degeneration sind wegen der Gleichheit des klinischen Bildes und wegen der vielleicht doch vorhandenen pathologischen Verwandtschaft noch einige Worte über diese Entartung zu sagen.

Sowohl das klinische Bild als der histologische Befund in morphologischer Richtung gleichen dem der amyloiden Entartung eigentlich vollständig. Die Unterschiede, die man im Aussehen finden wollte (geringere oder fehlende Durchsichtigkeit der gewucherten Massen, eine mehr elastische Beschaffenheit) sind durchaus nicht in allen Fällen vorhanden.

Eine sichere Unterscheidung gibt nur die mikrochemische Reaction. Bei der hyalinen Degeneration fehlt die typische Amyloidreaction gänzlich; dafür zeigen die entarteten Massen alle die dem Hyalin zukommenden Färbungen mit gewissen Färbemitteln (Pikrocarmin, Säurefuchsin, Eosin, Safranin, Thionin, Gentianaviolett oder Fuchsin nach Gram oder Weigert, Karbolfuchsin nach Ziehl-Neelsen, Karbolfuchsin-Jodgrün nach Russel). Dass es ferner Fälle gibt, wo sowohl hyaline als amyloide Entartung vorhanden sind und dass somit die Annahme des Ueberganges der ersteren in die letztere nicht ganz von der Hand zu weisen ist, wurde schon erwähnt. CZERMAK.

Ankyloblepharon. Als Ankyloblepharon bezeichnet man den partiellen oder totalen Verschluss der Lidspalte durch theilweise oder gänzliche Verwachsung der einander gegenüberliegenden Lidränder eines Auges.

Das partielle Ankyloblepharon, bei dem sich die Verwachsung nur auf die äussere Lidcommissur beschränkt und nur in geringer Ausdehnung vorhanden ist, wird von Vielen auch als *„Blepharophimosis“* bezeichnet.

Es ist jedoch besser, diese zwei Begriffe von einander zu trennen und für jenen Zustand, bei dem es sich um Verwachsung der Lidränder handelt, die Bezeichnung *partielles Ankyloblepharon* beizubehalten zum Unterschiede von einem zweiten Zustande, der *Blepharophimosis,* bei der die Verkürzung der Lidspalte nur eine scheinbare ist, herbeigeführt durch eine Hautfalte, die sich in verticaler Richtung vor dem äusseren Augenwinkel coullissenartig anspannt. Wenn man bei Blepharophimosis die Hautfalte, die sich vor den äusseren Lidwinkel vorschiebt, nach aussen zieht, so kommt hinter derselben der normale äussere Lidwinkel zum Vorschein.

Nach dem Grade und der Ausdehnung der Verwachsung der Lidränder beim wirklichen Ankyloblepharon erscheint die Lidspalte mehr oder weniger erheblich verkleinert und die Bewegung der Lider gehemmt. Selbstverständlich kann hiedurch das Sehen, insbesonders bei gewissen Blickrichtungen, behindert sein und bei totalem Ankyloblepharon durch vollständigen Verschluss der Lidspalte aufgehoben werden.

Die Verwachsung wird im Allgemeinen durch hautartige Gebilde hergestellt, welche aus Narbengewebe bestehen und mehr oder weniger breite, strang- oder bandartige Brücken zwischen den Lidrändern bilden. Diese hautartigen Brücken können zart, dünn, durchscheinend und dehnbar sein oder sie sind derb und so unnachgiebig, dass die Lidspalte im Bereiche derselben nur eine schmale Furche bildet.

Die Verwachsungen erstrecken sich aber häufig weiter auf die Innenfläche der Lider und den Bulbus; es combinirt sich Ankyloblepharon mit Symblepharon, indem ausser der Verwachsung der Lidränder ebensolche narbige Verwachsungen zwischen den inneren Lidflächen und der Bulbusoberfläche (Conjunctiva bulbi und Cornea) bestehen. Ebenso ist häufig hochgradige, narbige Schrumpfung des Bindehautsackes und Hornhauttrübung vorhanden. Das Ankyloblepharon kommt angeboren und erworben vor.

Angeborenes Ankyloblepharon wurde als totale oder beinahe totale Atresie der Lidspalte in vielen Fällen von *Anophthalmus* beobachtet. Die etwa noch vorhandene kleine Oeffnung der Lidspalte fand sich hiebei immer im inneren Augenwinkel. Angeborener Mikrophthalmus wird gewöhnlich von partiellem Ankyloblepharon vom äusseren Winkel aus begleitet. Die Meinungen über die Entstehung des congenitalen Ankyloblepharon sind getheilt. Während die einen dasselbe als Hemmungsbildung ansehen, fassen die anderen die Verwachsung als Product einer foetalen Entzündung auf.

Das erworbene Ankyloblepharon, wie schon erwähnt sehr oft mit Symblepharon verbunden, entsteht hauptsächlich durch Aetzungen, Verbrennungen oder durch ulceröse Processe *(Lupus, Diphtheritis, Gangrän),* wobei die nachfolgende Vernarbung zu mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsungen *(Ankyloblepharon, Symblepharon)* Veranlassung gibt.

Manchmal wird Ankyloblepharon auch mit Absicht für eine gewisse Zeit auf operativem Wege (durch *Tarsoraphie*) herbeigeführt, so bei Vernarbungsprocessen nach Zerstörung der Haut in der Umgebung der Lider, um einem Ektropium und Lagophthalmus vorzubeugen, ferner als Unterstützungsmittel bei plastischen Lidoperationen, als Schutz für die Cornea bei mangelhaftem Lidschluss *(bei Lagophthalmus, Protrusion des Bulbus, Morbus Basedowi, bei Lähmungen des Facialis und Trigeminus).*

Was die Therapie betrifft, so handelt es sich in erster Linie darum, ob wir es blos mit Ankyloblepharon oder gleichzeitig auch mit Symblepharon (s. d.) zu thun haben. Bei einfachem Ankyloblepharon wird die Verwachsung mit der Scheere oder dem Messer allenfalls auf einer Hohlsonde durchtrennt. Die Wiederverwachsung isolirter wunder Stellen muss durch häufiges Oeffnen der Lidspalte, durch Bestreichen der Wundflächen mit Collodium, mit Lapis, so lange verhindert werden, bis sich ein Epidermishäutchen über dieselben gebildet hat. Reicht das Ankyloblepharon aber bis in den Lidwinkel, so muss die Wundfläche im Winkel mit Bindehaut gedeckt werden, da sonst von hier aus unfehlbar Wiederverwachsung eintreten würde. Das hiezu geeignete Verfahren ist die sogenannte *Kanthoplastik* (s. d). Bei der Combination von Ankyloblepharon mit Symblepharon wird es hauptsächlich von der Ausdehnung des letzteren abhängen, ob die Trennung der Verwachsungen mit Aussicht auf Erfolg durchgeführt werden kann.

BERGMEISTER.

Anophthalmus. Als Anophthalmus bezeichnet man das Fehlen eines (oder beider Augen. Die Nomenclatur ist keine ganz einheitliche. Man hat das Fehlen beider Augen als *Anophthalmia bilateralis* bezeichnet und dieser die *Anophthalmia unilateralis* oder den *Monophthalmus* gegenübergestellt. Als Anophthalmus schlechtweg wird in der Regel der einseitige Augenmangel verstanden. Man unterscheidet erworbenen (meist durch operative Entfernung des Bulbus bedingten) und angeborenen Anophthalmus. Der Letztere stellt eine nicht ganz seltene Entwicklungsanomalie dar.

In der Regel wird bei Schilderung des Anophthalmus etwa Folgendes angegeben: Die Lider sind eingesunken, die Lidspalte ist verengt, vollständig oder fast vollständig geschlossen. Hinter derselben findet man eine konische, trichterförmige, nach hinten zu geschlossene Höhlung, welche in der Regel von glatter, normaler Bindehaut völlig ausgekleidet ist. Im Grunde der Höhlung fühlt der tastende Finger oft ein derbes Knötchen, dessen Grösse in den verschiedenen Fällen innerhalb weiter Grenzen schwanken kann. In manchen Fällen war es aber nicht möglich, ein solches Knötchen nachzuweisen. Wo genauere Untersuchung vorgenommen werden konnte, liessen sich in den Knötchen mehr oder weniger kümmerlich entwickelte Bulbustheile (Sklera, Chorioidea, Retina) nachweisen.

Das Zustandekommen des Anophthalmus lässt sich auf zweierlei Weise erklären. Einmal wäre es denkbar, dass der Augapfel überhaupt nicht angelegt worden wäre, dann aber auch, dass er zwar in den ersten Embryonalperioden gebildet worden, dass aber seine weitere Entwicklung aus irgend welchen Gründen unterblieben wäre (s. „*Mikrophthalmus.*“) Träfe die letztere Annahme zu, so würde eine scharfe Grenze zwischen Anophthalmus und Mikrophthalmus nicht zu ziehen sein, der Anophthalmus würde dann nur einen besonders hohen Grad von Mikrophthalmus darstellen. Nach der ersten Annahme würden Mikrophthalmus und Anophthalmus wesentlich verschiedene Zustände darstellen.

Zweifellos kommt ein wirklicher Anophthalmus in dem Sinne vor, dass die Augenanlage auf einer Seite vollkommen ausbleibt. Die grössere Mehrzahl der klinisch als Anophthalmus geschilderten Fälle stellt indess sicher nichts anderes dar, als besonders hohe Grade von Mikrophthalmus. Es ist aber nach dem Gesagten nicht gerechtfertigt, den Anophthalmus, wie dies von mancher Seite geschehen ist, einfach als den höchsten Grad von Mikrophthalmus zu bezeichnen.*)

HESS.

*) Vergl. auch Artikel „*Mikrophthalmus.*“

Asthenopie. Unter Asthenopie (von ἀσθενής, kraftlos, schwach und ὤψ, Auge) versteht man einen Schwächezustand der Augen, durch welchen jede dauernde Verwendung derselben und somit jede anhaltende Beschäftigung behindert wird. Der Versuch, die Augen andauernd zu beschäftigen, pflegt in solchen Fällen „asthenopische“ Beschwerden hervorzurufen, d. h. Ermüdungserscheinungen, die gewisse gemeinsame Merkmale haben und doch wieder Verschiedenheiten zeigen, je nach der Ursache, welche der Asthenopie zu Grunde liegt. Die Asthenopie ist nicht eine bestimmte Krankheitsform des Auges, sondern vielmehr ein Symptomen-Complex, ein Krankheitsbild, dessen äussere Umrisse gemeinsame Züge aufweisen, während das innere Wesen desselben variirt. Bei dem häufigen Vorkommen und der weiten Verbreitung dieses Krankheitszustandes ist es nicht zu verwundern, dass derselbe schon lange die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gezogen hat. Ehe man die Ursachen der Asthenopie kannte, wurden die Erscheinungen derselben unter den verschiedensten Namen wie *Debilitas visus*, *Hebetudo visus*, *Kopiopie* etc. beschrieben. Unter dem vagen, unbestimmten Begriffe der *„Gesichtsschwäche“* wurden aber die Symptome der eigentlichen Asthenopie mit denen der Amblyopie vermengt und dementsprechend auch die Ursache der Erkrankung anfänglich in der Netz- oder in der Aderhaut gesucht.

Mit der beginnenden Erkenntnis, dass motorische Apparate viel mehr der Ermüdung unterliegen als sensitive, wurde die Theilnahme der Netzhaut an der Asthenopie mehr und mehr in Zweifel gezogen und die Ursachen derselben in einer Erkrankung der motorischen Nerven und der Bewegungsorgane des Auges gesucht. Dass hiebei der Hauptantheil anfangs den äusseren Augenmuskeln zugeschrieben und von der Durchtrennung einzelner, wie man glaubte, krampfhaft contrahirter, äusserer Augenmuskeln Heilung der Asthenopie erhofft wurde, ist wohl erklärlich, wenn man bedenkt, dass damals Wesen und Mechanismus der Accommodation unbekannt waren und selbst über das, was wir heute unter Refractionszustand des Auges verstehen, noch ganz unklare Begriffe herrschten. Erst mit der Entdeckung des Principes der Accommodation beginnt sich Licht über das Wesen der Asthenopie zu verbreiten.

Stellwag war der erste, der die neue Fährte betrat. Er suchte die Ursache der Asthenopie in dem allmähligen Nachlassen des Accommodationsmuskels in der Involutionsperiode während der Entwicklung der Presbyopie. Wenn die Erscheinungen der Asthenopie bisweilen in der Jugend beobachtet würden, so seien die begleitenden Umstände der Regel nach derart, dass ein der Involution analoger Zustand des Muskels in hohem Grade wahrscheinlich werde.

Den wahren Sachverhalt in dieser Frage richtig erkannt zu haben ist Donders Verdienst. Donders entdeckte die Ursache der Asthenopie im hypermetropischen Baue des Auges. Er nannte diese Form von Asthenopie die accommodative im Gegensatze zu der von v. Graefe unter der Bezeichnung der musculären Asthenopie beschriebenen Form, welche wie v. Graefe schon früher nachgewiesen hatte, auf Insufficienz der Musc. Recti interni beruht. Mit der Aufstellung dieser zwei Formen, der accommodativen und der musculären Asthenopie, war jedoch das Gebiet der Asthenopie noch nicht völlig aufgehellt. Es zeigte sich bald, dass es zweifellos Fälle gibt, welche den Symptomen-Complex der Asthenopie in typischer Weise darbieten, ohne dass wir im Stande sind, eine der beiden obgenannten Ursachen — sei es Hypermetropie oder Insufficienz — nachzuweisen.

Diese letzteren Fälle, bei denen objectiv eine Ursache nicht eruirt werden kann, deren Wesen, wenn auch noch nicht genügend aufgehellt, in Störungen des Nervenapparates gesucht wird, bilden eine dritte Gruppe für sich, welche man heute ganz allgemein als Asthenopia nervosa (hysterica)

bezeichnet. Wir müssen also nach den Ursachen, welche dem Symptomenbilde der Asthenopie zu Grunde liegen können, 3 Hauptformen derselben unterscheiden:

1. die accommodative Asthenopie,
2. die musculäre Asthenopie,
3. die nervöse Asthenopie.

I. Die accommodative Asthenopie.

Die charakteristischen Symptome der accommodativen Asthenopie sind folgende: Die Augen, äusserlich von normalem Aussehen, zeigen normale Beweglichkeitsverhältnisse, insbesondere normale Convergenzfähigkeit. Die Sehschärfe ist entweder normal oder, wie es bei Hypermetropie nicht so selten vorkommt, etwas herabgesetzt. Auch könnte irgend ein anderer Grund, z. B. Hornhautflecke, für die Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden sein. Mit einem Wort, der Nachweis normaler Sehschärfe ist für die Diagnose der accommodativen Asthenopie nicht maassgebend. Bemerkenswerth erscheint nur, dass die Patienten im Allgemeinen über das Sehen in die Ferne nicht klagen, da sie entweder volle Sehschärfe besitzen oder an die verminderte Sehschärfe von Jugend auf gewöhnt und mit derselben zufrieden sind. In positiver Hinsicht dagegen das wichtigste Sympton bilden die Beschwerden beim Nahesehen. Sie treten bei jeder Nahearbeit, beim Lesen, Schreiben, bei der Handarbeit auf und zwar um so früher, je kleiner und feiner die Gegenstände sind, die betrachtet werden, je präciser die Einstellung des Sehapparates ist, die für die betreffende Beschäftigung erforderlich ist, und je ausdauernder die Nahearbeit geleistet wird. Es ist daher das Auftreten der asthenopischen Beschwerden gewissermaassen an die Beschäftigungsart und an die Ausdauer, mit der dieselbe ausgeübt wird, gebunden. Rascher treten die Beschwerden beim Arbeiten bei künstlicher Beleuchtung oder in einem dunklen Raume auf. Sie bestehen zunächst darin, dass die betrachteten Gegenstände undeutlich und verschwommen gesehen werden, wobei ein Gefühl der Ermüdung und der Spannung in und besonders ober den Augen auftritt, das zur Unterbrechung der Arbeit nöthigt. Der Betreffende glaubt die Augen voll Wasser zu haben; er pflegt dann die Augen für einige Momente zu schliessen und Stirn und Augenlider mit der Hand zu reiben. Nach einigen Momenten der Ruhe, nachdem er vielleicht noch unwillkürlich kurze Zeit über die Arbeit hinweggeblickt, nimmt er dieselbe wieder auf und sieht wieder gut. Aber nach kurzer Zeit treten dieselben Erscheinungen wieder auf; die Augen „vergehen“ ihm wieder. Wird trotzdem die Arbeit forcirt, so nehmen die Symptome immer mehr zu; die Spannung, insbesonders in der Gegend der Augenbrauen, steigert sich zu einem ziehenden Schmerz. Es kann selbst leichte Röthung der Augen und Thränenfluss eintreten. Blickt der Patient von der Arbeit auf, so bemerkt er, dass er jetzt auch in die Ferne nicht so deutlich sieht, wie sonst. Jetzt muss er die Arbeit längere Zeit unterbrechen, um sich zu erholen.

Nach einer längeren Ruhe, wie nach der Sonntagsruhe, ist die normale Arbeitskraft wieder vorhanden. Der Patient beginnt am ersten Wochentage seine Arbeit mit frischer Energie, die, je mehr die Woche fortschreitet, desto rascher abnimmt. Immer früher tritt von Tag zu Tag die Ermüdung hervor. Gegen Ende der Woche kann er nur mehr wenige Stunden arbeiten. Ja, die Asthenopie kann sich bis zu einem solchen Grade steigern, dass eine Nahearbeit von wenigen Viertelstunden, selbst von einigen Minuten solche Schmerzen hervorruft, dass es dem Patienten unmöglich wird, weiter zu arbeiten. Es gibt Kranke, die unter solchen Umständen nicht in der Lage sind, auch nur wenige Zeilen zu lesen.

Was nun die Ursache der accommodativen Asthenopie betrifft, so hat, wie bereits erwähnt, Donders die erschöpfende Erklärung für die Entstehung dieser Beschwerden gegeben. Zu grosse Anstrengung der Accommodation kann an sich noch nicht als genügende Ursache für Asthenopie betrachtet werden. Der Beweis hiefür liegt schon darin, dass Emmetropen und insbesondere Myopen mässigen Grades ihre Augen stundenlang ununterbrochen anstrengen können, ohne die geringste Ermüdung zu spüren. Es muss also noch besondere Verhältnisse geben, deren Vorhandensein im Auge die Entstehung asthenopischer Beschwerden bei der Nahearbeit veranlasst. Donders wies nun in überzeugender Weise nach, dass diese Verhältnisse in einer angeborenen Abnormität, nämlich in dem hypermetropischen Bau des Auges gegeben sind. Es wäre irrig, zu glauben, dass die Hypermetropie nur die Rolle eines praedisponirenden Momentes für die Asthenopie spiele. Die Hypermetropie ist mehr als das; sie ist die eigentliche Ursache für die Neigung, beim Nahesehen zu ermüden. Die Ursache der Asthenopie liegt in den eigenthümlichen Accommodationsverhältnissen des hypermetropischen Auges, ist also im Wesen der Hypermetropie begründet. Die Veranlassung für das Auftreten der asthenopischen Beschwerden bildet allerdings die Anstrengung des Nahesehens, die eigentliche bedingende Ursache des Leidens aber ist der hypermetropische Bau des Auges. Und nun zur Erklärung.

Diese fusst auf der unbestreitbaren physiologischen Thatsache, dass die Maximalanstrengung eines Muskels auf die Dauer nicht ertragen wird und dass nur ein gewisser nicht zu grosser Bruchtheil der potentiellen Energie des Muskels in Anspruch genommen werden darf, wenn nicht alsbald Ermüdung eintreten soll. Eine constante Dauerleistung ist nur bei Verwendung eines Theiles der verfügbaren Kraft möglich. Auf den Accommodationsvorgang übertragen, würde der Satz lauten: Accommodation ohne Ermüdung ist insoweit möglich, als nur ein gewisser Theil der in Betracht kommenden Muskelkräfte in Anspruch genommen wird. Das Maass für die verfügbaren Muskelkräfte bildet die absolute und relative Accommodationsbreite; insbesondere die letztere ist es, die in Betracht kommt.

Was verstehen wir unter Accommodationsbreite?

Durch den Accommodationsvorgang wird die Wölbung der Linse und somit die Brechkraft derselben erhöht; das Auge verstärkt seinen Brechzustand bei der Accommodation für die Nähe gleichsam dadurch, dass es zu der im Zustand der Ruhe (beim Blick in die Ferne) vorhandenen Linse noch eine Linse hinzufügt. Die stärkste Linse, die sich das Auge bei Maximalanstrengung des Accommodationsmuskels hinzufügen kann, repräsentirt die absolute Accommodationsbreite. Natürlich können wir diese „*Zusatzlinse*“ nicht direct messen, da es sich um einen Vorgang im Innern des lebenden Auges handelt, aber der Werth derselben lässt sich indirect leicht und einfach auf folgende Weise bestimmen.

Nehmen wir an, ein emmetropisches Auge, das im accommodationslosen Zustande parallel einfallende Strahlen auf der Netzhaut zu einem Bilde vereinigt, also für unendliche Ferne eingestellt ist, sei im Stande, bei Maximalanstrengung der Accommodation in einer Entfernung von 7·7 *cm* deutlich und scharf zu sehen. Dann hat dieses Auge seine Brechkraft um 13 Dioptrien erhöht; der Werth der „Zusatzlinse“, i. e. der absoluten Accommodationsbreite beträgt 13 Dioptr. einfach deshalb, weil eine Linse von 13 Dioptr. Brechkraft eine Brennweite von 7·7 *cm* hat, also im Stande ist, die aus der Entfernung von 7·7 *cm* vor dem Auge kommenden Strahlen parallel austreten zu lassen; parallele Strahlen aber vermag das accommodationslose, emmetropische, Auge auf der Netzhaut zu vereinigen.

Das accommodationslose, ruhende emmetropische Auge wird durch Hinzufügung einer Linse von 13·0 Dioptr. Brechkraft für 7·7 *cm* eingestellt, d. h. befähigt, in einer Entfernung von 7·7 *cm* scharf und deutlich zu sehen.

Das Auge besorgt aber diese „Zusatzlinse“ selbst auf eigene Kosten durch die Anwendung seiner ganzen Accommodationskraft. Der Werth derselben und somit der „absoluten Accommodationsbreite“ ist in unseren Falle = 13·0 Dioptrien.

Die „*Zusatzlinse*,“ welche den Werth der absoluten Accommodationsbreite repräsentirt, wird also diejenige Linse sein, welche den Strahlen, die aus dem Nahepunkt p *Punc-*

tum proximum) kommen, diejenige Richtung zu geben vermag, welche die Strahlen haben, welche dem Fernpunkte r des Auges (*Punctum remotum*) entsprechen.

Ein Myope, dessen Myopie 10 Dioptr. beträgt, dessen Fernpunkt mit Vernachlässigung der Knotenpunktsdistanz 10 *cm* vor dem Auge liegt, soll z. B. bei Maximalanstrengung seiner Accommodation noch in 5 *cm* deutlich sehen, so beträgt seine „Zusatzlinse", i. e. die absolute Accommodationsbreite 10 Dioptr. Eine Convexlinse von 10 Dioptr. Brechkraft ist nämlich im Stande, Strahlen, die aus der Entfernung von 5 *cm* kommen, so zu brechen, als wenn sie aus einer Ferne von 10 *cm* herkämen. Dies bedarf einer kurzen Erklärung. In der Optik nennt man in Bezug auf die Richtung, welche die Lichtstrahlen vor und nach den Durchgang durch eine Linse haben, den Punkt, von der das Licht ausgeht und den Punkt, in dem es nach der Brechung wieder gesammelt wird, conjugirte Brennweiten.

Zwischen dem Brechwerthe einer Linse $\frac{1}{f}$ (d. i. dem reciproken Werth ihrer Brennweite f) und je zwei beliebigen, aber zusammengehörigen conjugirten Brennweiten φ' und φ'' besteht folgende Beziehung. $\frac{1}{f} = \frac{1}{\varphi'} + \frac{1}{\varphi''}$.

Der reciproke Werth der Brennweite, i. e. der Brechwerth einer Linse ist gleich der Summe der reciproken Werthe der vorderen und hinteren conjugirten Brennweite. Hierbei ist angenommen, dass das Licht von einem Punkte, der vor der Linse liegt, ausgeht und so gebrochen wird, dass es in einem Punkt hinter der Linse gesammelt wird, dass also die conjugirten Brennweiten (φ' und φ''), d. i. Object und Bildpunkt diesseits und jenseits, der eine vor, der andere hinter der Linse liegen. Ist dies nicht der Fall, wird das Licht so gebrochen, dass es eine Richtung bekommt, als wenn es von einem näher oder ferner gelegenen Punkte an derselben Seite der Linse ausginge, dass also die beiden conjugirten Brennweiten vor der Linse liegen, so verwandelt sich die Formel in $\frac{1}{f} = \frac{1}{\varphi'} - \frac{1}{\varphi''}$

Die Formel lautet also richtiger $\frac{1}{f} = \frac{1}{\varphi'} \frac{+}{-} \frac{1}{\varphi''}$ je nachdem φ'' positiv oder negativ ist, d. h. auf der entgegengesetzten oder auf derselben Seite der brechenden Linse wie φ' liegt. Mittels dieser Formel können wir bei zwei Bekannten die dritte Unbekannte berechnen (wenn die conjugirten Brennweiten gegeben sind, den Brechwerth der Linse; umgekehrt aus dem Brechwerth und einer conjugirten Brennweite die zugehörige zweite).

Kehren wir nun zu unserem Myopen zurück. Sein Fernpunkt liegt in 10 *cm*; sein Nahepunkt in 5 *cm*; seine „Zusatzlinse" $\frac{1}{f} = \frac{1}{5{,}0} - \frac{1}{10.0} = \frac{1}{10}$; die absolute Accommodationsbreite ist in dem Falle gleich einer Linse von 10 *cm* Brennweite.

Heute sind wir aber gewöhnt, die Linsen nicht mehr nach Brennweiten, sondern nach Dioptrienwerthen zu bezeichnen, d. h. nach der Zahl von Meterlinsen, welche an Brechkraft der betreffenden Linse gleich kommen. Die *Meterlinse* (1 Dioptrie) hat 100 *cm* Brennweite. Eine Linse von 10 *cm* Brennweite ist 10mal so stark, ist also gleich 10 Dioptrien und eine Linse von 5 *cm* Brennweite ist 20mal so stark, ist gleich 20 Dioptrien.

Der Dioptrienwerth einer Linse ist gleich 100 dividirt durch die Brennweite der Linse, diese in Centimeter ausgedrückt.

Wenn wir versuchen, die absolute Accommodationsbreite in unserem Falle als Dioptrienwerth auszudrücken, so entspricht dieselbe, wie wir gesehen, einer Linse von 10 *cm* Brennweite, also 10 Dioptrien. Wir haben sie berechnet als Differenz zweier Werthe. Der eine derselben $\frac{1}{5{,}0\,cm}$ entspricht dem Dioptrienwerthe der Nahepunktsdistanz und beträgt $\frac{100}{5}$ gleich 20 Dioptrien, der andere wieder entspricht dem Dioptrienwerthe der Fernpunktdistanz und beträgt $\frac{100}{10}$ = 10 Dioptrien. Die absolute Accommodationsbreite A ist somit = P — R wobei P und R die Dioptrienwerthe von p (Nahepunkt) und r (Fernpunkt) ausdrücken sollen. In unserem Falle ist A = 20 D — 10 D = 10 D). Die Formel A = P — R passt aber ebenso auch auf das emmetropische Auge. Wir haben oben gesehen, dass im emmetropischen Auge die Accommodationsbreite, die „Zusatzlinse", gleich dem Dioptrienwerthe der Nahepunktsdistanz ist. r ist im emmetropischen Auge = ∞ (unendlich).

R der Dioptrienwerth von r = $\frac{100}{\infty}$ = Ø; hiemit A = P — R = P — Ø = P

Betrachten wir noch kurz das hypermetropische Auge.

Das hypermetropische Auge sieht im accommodationslosen Zustande auch in der unendlichen Ferne nicht deutlich. Um parallele Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen, muss dasselbe entweder accommodiren oder falls dies ausgeschlossen, ein Convexglas vorlegen. Vermöge seines Baues kann es nämlich im Zustande vollkommener Accommodationsentspannung nur convergent einfallende Strahlen auf der Netzhaut vereinigen. Solche

gelangen aber spontan niemals zum Auge, sie können nur durch eine dem Auge vorgelegte Convexlinse künstlich erzeugt werden. Das hypermetropische Auge ist sohin im accommodationslosen Zustande für keine positive Ferne eingestellt, sein Fernpunkt ist ein negativer, hinter dem Auge gelegener; er entspricht der Brennweite des Convexglases, mit dem in unendlicher Ferne scharf gesehen wird.

Ein solches hypermetropisches Auge soll z. B. in atropinisirtem Zustande mit Convex 2,50 Dioptrien (Brennweite = 40 *cm*) deutlich in die Ferne sehen, sein Fernpunkt r liegt in — 40 *cm* (hinter dem Knotenpunkte des Auges). Sein Nahepunkt p im Accommodationsmaximum sei in 20 *cm* vor dem Auge.

Die beiden conjugirten Brennweiten p und r, aus denen wir die „Zusatzlinse“ berechnen, liegen vor und hinter derselben.

Hier gilt also die Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{\varphi'} + \frac{1}{\varphi''}$;

mutatis mutandis die Formel $A = P + R.$

$$= \frac{100}{20} + \frac{100}{40}$$

$$= 5{,}0 \text{ Dioptr.} + 2{,}5 \text{ D.}$$

$$= 7{,}5 \text{ Dioptr.}$$

Aus all diesen Betrachtungen geht hervor, dass wir im Stande sind, für jedes Auge nach der Formel $A = P \pm R$ die absolute Accommodationsbreite zu berechnen; wir brauchen nur den Nahepunkt und Fernpunkt des Auges direct durch die Untersuchung zu bestimmen.

Wenn uns nun die absolute Accommodationsbreite den Maasstab für die gesammte absolute Leistungsfähigkeit des Accommodationsapparates eines Auges gibt, so ist für uns noch jene „relative“ Leistungsfähigkeit der Accommodationsmuskeln von grosser Wichtigkeit, welche von der Convergenzstellung des Augenpaares abhängt.

Beim binocularen Sehen stehen Convergenz und Accommodation in einem derartigen Coordinationsverhältnisse, dass mit einer bestimmten Convergenzstellung auch die entsprechend richtige Accommodationseinstellung verbunden ist. Bei der Fixation auf 30 *cm* Distanz tritt auch die dieser Entfernung mit Rücksicht auf den Refractionszustand des Auges entsprechende richtige Accommodationsquote in Thätigkeit, so dass der in dieser Distanz befindliche Gegenstand binocular und zugleich deutlich und scharf gesehen wird. Dieses Coordinationsverhältnis zwischen Accommodation und Convergenz ist jedoch kein absolutes, schon deshalb nicht, weil es im hypermetropischen, emmetropischen und myopischen Auge verschieden angeordnet sein muss.

Das hypermetropische Auge accommodirt schon bei parallelen Sehachsen, also bei Null Convergenz, während myopische Augen eine Convergenzstellung bis zu ihrem Fernpunkte heran eingehen können, ohne die Accommodation in Thätigkeit zu setzen.

Wenn wir mithin im Allgemeinen von coordinirter Innervation der Accommodation und Convergenz sprechen, so ist damit durchaus nicht gemeint, dass gewissen Convergenzgraden auch bestimmte Accommodationsquoten entsprechen, diese ändern sich vielmehr von Fall zu Fall nach Bedarf.

Aber noch in anderer Hinsicht ist dieses Coordinationsverhältnis ein lockeres, sofern die Accommodationseinstellung trotz stricter Beibehaltung einer gegebenen Fixation in nicht unerhebliche Schwankungen versetzt werden kann. Es gelingt unter Umständen, bei Fixation eines Objectes beliebig stärker oder schwächer zu accommodiren, einfach dadurch, dass abwechselnd Convex- und Concavgläser vor die Augen gesetzt werden. Dabei zeigt sich, dass innerhalb gewisser Grenzen mit den Gläsern ebenso scharf gesehen wird, wie mit freien Augen, was nur dann möglich ist, wenn in dem einen Fall bei Verwendung von Convexgläsern die Accommodation herabgemindert, entspannt, in dem anderen aber — bei Concavgläsern — noch mehr erhöht wird. Dieses Plus und Minus, um welches die Accommodationseinstellung der Augen bei gegebener Convergenz geändert werden kann, stellt die relative Accommodationsbreite (A_1) dar. Es ist jene Accommodationsbreite, über welche das

Auge trotz einer bestimmten Fixation frei verfügt. Sie besteht, wie sich aus den Gesagten bereits zur Evidenz ergibt, aus einem negativen Theile, der schon in Spannung gesetzt ist und durch das Vorlegen von Convexgläsern zur Entspannung gebracht wird, und aus einem positiven Theile, der noch zur Verfügung steht und die vorgesetzten Concavgläser überwinden hilft.

Wenn das stärkste Convexglas, mit dem hiebei noch deutlich gesehen wird, den Werth des negativen Theiles repräsentirt, so entspricht das stärkste Concavglas unter denselben Umständen dem Werthe des positiven Theiles der relativen Accommodationsbreite.

Das Verhältnis des positiven und negativen Theiles variirt nun bei einem und demselben Auge je nach der Entfernung, auf welche fixirt wird; zweitens ist das Verhältnis aber auch ein anderes bei derselben Fixation je nach dem Refractionszustande des Auges.

Das emmetropische Auge accommodirt beim Blicke in unendliche Ferne bei parallelen Sehachsen gar nicht; mit dem schwächsten Convexglase wird undeutlich gesehen, dagegen kann das Auge mit Concavgläsern von gewisser Stärke noch deutlich sehen. Bei parallelen Sehachsen ist also im emmetropischen Auge die relative Accommodationsbreite ganz positiv, der negative Theil ist Null.

Bei beginnender Convergenz entwickelt sich rasch ein negativer Theil; anfangs ohne Abnahme des positiven Theiles, so dass die Summe beider, d. i. die gesammte relative Accommodationsbreite zunimmt. Dabei überwiegt der positive Theil über den negativen. Da aber der negative Theil rasch wächst, so kommt bald der Moment, wo beide Theile gleich werden. Von hier ab kehrt sich das Verhältnis um.

Der negative Theil wächst jetzt rasch auf Kosten des positiven und bei einem bestimmten Grade der Convergenz ist A_1 ganz negativ geworden, dabei nimmt jetzt A_1 bei weiterer Convergenz rapid ab.

Die Gestalt der Curven, welche A_1 in ihrem positiven und negativen Theile von der Parallelstellung der Sehachsen bis zum Convergenzmaximum heran zeigt, hängt, abgesehen vom Refractionszustande, vorzüglich vom Alter des Individuums ab.

In dem Schema, welches Donders von einem 15 jährigen emmetropischen Individuum entwirft, beträgt A_1 bei parallelen Sehachsen circa 3·50 Dioptr. und ist ganz positiv; bei einer Convergenz für 30 *cm* Entfernung ist der positive Theil von A_1 immer noch grösser als der negative; bei einer Convergenz auf 20 *cm* sind sie einander schon nahezu gleich; bei 16 *cm* überwiegt der negative bereits entschieden. Bei 10 *cm*, der kürzesten binocularen deutlichen Sehweite, wird A_1 ganz negativ.

Als Thatsache von praktischer Wichtigkeit stellt Donders hiebei fest, dass man die Accommodation nur für eine solche Entfernung längere Zeit festhalten kann, bei welcher der positive Theil der relativen Accommodationsbreite im Vergleich zum negativen verhältnismässig gross ist. Mit anderen Worten: die Leistungsfähigkeit der Augen für andauernde Nahearbeit hängt wesentlich von dem Umstande ab, ob bei der gegebenen Arbeitsdistanz noch der positive Theil der relativen Accommodationsbreite grösser als der negative ist. Wo dies nicht der Fall ist, wird das Festhalten der zum deutlichen Sehen für diese Distanz nöthigen Accommodationsquote auf die Dauer unmöglich.

Wenn wir nun fragen, wie sich diese Verhältnisse in ametropischen Augen verhalten, so ergibt sich, dass sie wesentlich anders liegen. Der Unterschied ist ein doppelter, indem erstens bei gegebener Convergenz das Verhältnis des positiven und des negativen Theiles von A_1 nicht dasselbe ist und zweitens die Form der Curven, welche den Verlauf von A_1 bei zunehmender Convergenz darstellen, eine andere ist.

Wie schon erwähnt, können myopische Augen aus der Parallelstellung in Convergenzstellung bis zur Fernpunktsdistanz übergehen, ohne die Accommodation irgendwie in Bewegung zu setzen. In dem ganzen Gebiete, von der Parallelstellung der Sehachsen bis zur Fernpunktsdistanz, existirt demnach bei Myopie keine negative, wohl aber eine positive relative Accommodationsbreite. Das schwächste Concavglas, mit dem bei parallelen Sehachsen deutlich in die Ferne gesehen wird, bestimmt den Grad der Myopie; die stärkeren Concavgläser, die übercorrigiren, mit denen aber auch noch deutlich gesehen wird, entsprechen der vorhandenen positiven, relativen Accommodationsbreite.

Eine solche lässt sich bei Myopen auf der ganzen Strecke von der Parallelstellung der Sehachsen bis zur Convergenz auf die Fernpunktsdistanz nachweisen. Zwischen dem binoculären Fernpunkte und dem Nahepunkte des Myopen liegt eine Strecke, in der sich neben dem positiven auch ein negativer Theil relativer Accommodationsbreite entwickelt. Dieser negative Theil von A_1 im Bereiche des binoculären Sehens ist im Vergleiche zum

positiven nicht bedeutend; dagegen ist bei hohen Graden von Myopie, selbst beim Maximum der Convergenz noch eine erheblicher positiver Theil relativer Accommodationsbreite vorhanden. Bei hohen Graden von Myopie bleibt also auch beim Convergenz-Maximum noch eine gewisse Accommodationsbreite übrig und zwar umso mehr, je beschränkter die Convergenz selbst ist. Auf diese Beschränkung der Convergenz bei hohen Graden von Myopie kommen wir an anderer Stelle zurück, aber das eine lässt sich hier schon sagen, dass bei hoher Myopie die Schwierigkeit, andauernd binocular zu sehen, nicht von der Accommodationsanspannung, sondern vielmehr von der Schwierigkeit der Convergenz herrührt. Bei den mässigen Graden von Myopien hingegen wird durch das Ueberwiegen des positiven Theiles von A_1 bei der Fixationsstellung für die gewöhnliche Arbeitsdistanz die Leistungsfähigkeit solcher Augen für die Dauer ganz ausserordentlich begünstigt.

Beinahe entgegengesetzt liegen die Verhältnisse im hypermetropischen Auge.

Aus dem Schema, welches Donders einem 16jährigen Hypermetropen entnimmt, ist zu ersehen, dass zunächst die relative Accommodationsbreite auffallend gross ist. Bei parallelen Sehachsen ist, der Hypermetropie entsprechend, ein mehr oder minder beträchtlicher Theil von A_1 bereits negativ Das stärkste Convexglas, mit dem in die Ferne deutlich gesehen wird, gibt den Grad der manifesten Hypermetropie. Aber erst, wenn die Accommodation durch Atropin vollständig gelähmt wird, tritt die totale Hypermetropie und damit das ganze Deficit von negativer relativer Accommodationsbreite zu Tage, mit dem das accommodirende, hypermetropische Auge beim Blick in die Ferne belastet ist.

In dem erwähnten Falle von Donders beträgt die totale Hypermetropie circa 5 Dioptr. (mit Vernachlässigung der Knotenpunktsdistanz); der negative Theil der relativen Accommodationsbreite bei parallelen Sehachsen ist also gleich 5 Dioptr., der positive Theil dagegen gleich einer Concavlinse von beinahe 2·50 Dioptr., welche von dem nicht atropinisirten Auge beim Blicke in die Ferne (bei parallelen Sehachsen) noch überwunden werden konnte. Es beträgt sohin der positive Theil bei parallelen Sehachsen nur die Hälfte des negativen. In der ganzen Strecke von der Parallelstellung der Sehachsen bis zum binocularen Nahepunkt in circa 25 *cm* ist der negative Theil von A_1 überwiegend grösser als der positive, dabei nimmt der positive Theil bei fortschreitender Convergenz rasch ab und bei Convergenz auf 25 *cm*, dem binocularen Nahepunkt, ist der positive Theil = Null, A_1 wird vollständig negativ und bleibt von da ab negativ. Bei diesem permanenten Ueberwiegen des negativen Theiles der relativen Accommodationsbreite können nach dem, was früher erwähnt wurde, Augen mit einem solchen Grade von Hypermetropie die entsprechende Accommodation für irgend einen Durchschnittspunkt ihrer Sehlinien auf die Dauer unmöglich festhalten.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkte der ganzen Darstellung zurück, so wurde oben bereits darauf hingewiesen, dass zu grosse Anstrengung der Accommodation an sich nicht als Ursache der Asthenopie betrachtet werden könne. Beweis dessen, dass Tausende ihre Accommodation anhaltend und in hohem Grade anstrengen können, ohne asthenopische Beschwerden zu bekommen. Es müsse also, sagten wir, besondere Verhältnisse geben, welche die Entstehung der Asthenopie bei der Accommodationsanstrengung begünstigen und diese Praedisposition zur Asthenopie liegt in einer angeborenen Abnormität, nämlich in dem hypermetropischen Bau des Auges.

Nach all dem Gesagten ist es zur Evidenz klar, dass die Hypermetropie hier mehr als eine Praedisposition ist, dass vielmehr die ganze accommodative Asthenopie in ihrem Wesen mit dem Bau und den Accommodationsverhältnissen des hypermetropischen Auges zusammenhängt, so dass jede Hypermetropie, welche im Verhältnisse zur Accommodationsbreite einen gewissen Grad erreicht hat, zu gleicher Zeit Asthenopie ist. Selbstverständlich hat auf das Hervortreten der asthenopischen Beschwerden die Abnahme der Accommodationsbreite mit zunehmenden Jahren Einfluss, sowie eben auch ein immer grösserer Theil der totalen Hypermetropie allmählig manifest wird. Im Allgemeinen zeigen sich aber die Symptome der Asthenopie um so früher, je höher der Grad der Hypermetropie ist, der sie bedingt. So kann es kommen, dass ein Individuum schon von früher Jugend an mit asthenopischen Beschwerden bei jeder Nahearbeit kämpft, während dieselben bei Hypermetropie geringen Grades erst spät als Vorläufer der Presbyopie auftreten können. Die letztere hat aber mit Asthenopie nichts zu thun, sie wird nur durch senile Accommodationsbeschränkung verursacht und tritt nicht unter Beschwerden der Ermüdung, sondern vielmehr unter denen des unvollkommenen Sehens für die Nähe auf. Einem Emmetropen mit beginnender Presbyopie wird z. B. im 47. oder 48. Lebensjahre das Lesen auf eine Entfernung von 20 *cm* unmöglich. Entfernt

er aber das Buch auf 30—40 *cm.*, so geht das Lesen jetzt ohne besondere Anstrengung von statten. Dem hypermetropischen Asthenopen dagegen geschieht durch die Vergrösserung der Arbeitsdistanz um einige *cm.* ein geringer oder gar kein Gefallen, da er nicht nur beim Sehen in eine Entfernung von 20 *cm.*, sondern auch von 30—40 *cm.*, ja sogar in unendliche Ferne eine relativ grosse Accommodationsquote in Anwendung ziehen muss und unter dieser Ueberanstrengung leidet.

Die Bedingungen für das Auftreten von Asthenopie liegen eben, wie Donders sich ausdrückt, in dem Vorhandensein einer ziemlich beträchtlichen, aber zu gleicher Zeit ungenügenden Accommodationsbreite.

Wenn diese Insufficienz der Accommodationsbreite im Allgemeinen ein Attribut der Hypermetropie ist, so kann sie doch gelegentlich auch durch Mangel an Muskelenergie bedingt sein. So können asthenopische Beschwerden ohne Hypermetropie auftreten unter schwächenden Einflüssen, z. B. nach erschöpfenden Krankheiten, nach Blutverlusten, ferner bei Accommodationsparese, insbesondere, wenn ein leichter Grad von Hypermetropie vorhanden ist, der bis dahin durch kräftige Accommodation ohne Beschwerde überwunden wurde.

Was diese eben erwähnten, selteneren Ursachen von Asthenopie anbelangt, so ist die leichtere Ermüdbarkeit des Musculus ciliaris nach erschöpfenden Krankheiten in der Reconvalescenz sozusagen etwas selbstverständliches. Sie ist der Ausdruck der leichten Erschöpfbarkeit aller musculären Elemente des geschwächten Organismus und pflegt wohl auch mit Insufficienz der Recti interni gepaart zu sein, so dass accommodative und musculäre Asthenopie neben einander auftreten. Diese Art Asthenopie verschwindet mit dem Fortschreiten der Reconvalescenz von selbst und wird am besten durch ein allgemein roborirendes Verfahren, Landaufenthalt und Schonung der Accommodationsmuskeln, also durch Enthaltung von der Arbeit zur Heilung gebracht.

Bei der auf Parese des Accommodationsmuskels beruhenden Form der Asthenopie handelt es sich um eine defecte Muskelleistung in der Weise, dass das gesteckte Ziel gar nicht oder eben nur mit dem Aufgebote der gesammten verfügbaren Kraft erreicht wird. In diesen Fällen muss das Convexglas empirisch bestimmt werden, mit Hilfe dessen das Auge im Stande ist, die geforderte Arbeit mühelos zu leisten. Entsprechend der Abnahme der Parese müsste zum Gebrauche schwächerer Convexgläser übergegangen werden, bis allmählig der Normalzustand, respective die Heilung der Parese erreicht ist und das Auge die Unterstützung des Glases entbehren kann.

Wenn es nach alle dem klar geworden, dass die Symptome der accommodativen Asthenopie von nichts anderem, als von Ermüdung des Accommodationsmuskels herrühren, so entsteht die Frage, ob und welche Folgen von der andauernden excessiven Accommodationsanspannung bei Asthenopie zu befürchten sind. In früheren Zeiten wurden diese Folgen in grellen Farben ausgemalt und die Asthenopie als Vorläuferin der Amblyopie betrachtet.

Solche Befürchtungen scheinen völlig grundlos zu sein; sicher steht, dass selbst bei excessiver Accommodationsanstrengung die Netzhaut nicht in Gefahr gebracht wird. Die Erfahrung lehrt vielmehr, dass selbst in Fällen, wo von Jugend auf Tag für Tag ohne oder mit zu schwachen Brillen unter den Symptomen der Asthenopie die Accommodation aufs höchste angespannt wurde, eine Abnahme der Sehschärfe nicht constatirt werden kann.

Was die Prognose der Asthenopie betrifft, so muss die auf Hypermetropie beruhende häufigste Form derselben insofern als unheilbar bezeichnet werden, als die zu Grunde liegende Hypermetropie nicht beseitigt werden kann. Wohl aber gelingt es in den meisten Fällen, durch eine entsprechende

Correction der Hypermetropie bei der Nahearbeit die asthenopischen Beschwerden zu beseitigen und das Auge leistungsfähig zu machen. Es fällt die Behandlung der Asthenopie mit derjenigen der Hypermetropie für solche Fälle in eines zusammen.

Das nächst Gelegene schiene nun, bei solchen Augen die totale Hypermetropie durch das entsprechend starke Convexglas zu corrigiren, um sie emmetropischen Augen gleich zu stellen. Die Erfahrung lehrt aber, dass dies absolut nicht angeht, da trotz des Gebrauches vollständig neutralisirender Convexgläser ein Theil der Hypermetropie latent bleibt, so dass der Patient jetzt in die Ferne undeutlich sieht. Er ist eben nicht im Stande, die gewohnte Accommodation bei parallelen Sehachsen plötzlich ganz aufzugeben. Aber nicht allein das, auch beim Nahesehen entsteht bei Anwendung vollständig neutralisirender Convexgläser durch den brüsken Bruch mit den gewohnten Verhältnissen ein unangenehmes Gefühl. Das hypermetropische Auge ist nämlich gewöhnt, wie wir früher gezeigt haben, bei zunehmender Convergenz einen unverhältnismässig grossen Theil der Accommodationsbreite beständig in Wirksamkeit zu erhalten, so dass die relative Accommodationsbreite des hypermetropischen Auges beträchtlich gegen diejenige des emmetropischen verschoben erscheint. Nun lassen sich diese Verhältnisse durch ein vollständig corrigirendes Glas nicht mit einem Schlage ändern; das hypermetropische Auge kann nicht plötzlich dem emmetropischen gleich werden. Nur allmählig verschiebt sich beim Tragen von Correctionsgläsern die relative Accommodationsbreite ametropischer Personen und kann auch mit der Zeit derjenigen der Emmetropen ähnlich werden. So kommt es, dass, wenn bei einem Hypermetropen plötzlich die totale (latente) Hypermetropie corrigirt wird, derselbe mit dem betreffenden Glase nicht allein in die Ferne undeutlich sieht, sondern auch beim Nahesehen mit einem Unbehagen kämpft, weil er genöthigt wird, seine relative Accommodationsbreite auf ein ganz ungewohntes Minimum zu entspannen. Er wird immer das Bestreben haben, gewohnheitsmässig stärker zu accommodiren, als das Correctionsglas erlaubt. Da er dann aber undeutlich sieht, wird er den Gegenstand immer näher und näher ans Auge heranbringen, wodurch die Situation wenn möglich noch unbehaglicher wird, da nun noch die Beschwerden der forcirten Convergenz hinzutreten. Aus alledem geht hervor, dass bei der Wahl des Correctionsglases nicht allein der Grad der totalen Hypermetropie maassgebend ist, sondern dass es in dem speciellen Falle auf gewisse individuelle Momente ankommt, insbesondere darauf, in wie weit der Accommodationsmuskel die Fähigkeit besitzt, von der die Convergenz begleitenden übermässigen Contraction abzulassen. Es müssen demnach die Gläser empirisch bestimmt werden und wird es sich dabei darum handeln, die stärksten Convexgläser zu suchen, mit welchen in der gegebenen Arbeitsdistanz möglichst deutlich gesehen wird und welche von den Augen auf die Dauer gut ertragen werden.

Neben der Arbeitsweite kommt selbstverständlich auch die Art der Beschäftigung in Betracht, je nachdem es sich um Lesen, Schreiben, Zeichnen, um weibliche Handarbeit, Nähen, Sticken etc. handelt. Das Glas soll der Arbeitsdistanz und der Beschäftigungsart entsprechen.

Donders gibt folgende allgemeine Regeln für die Wahl der Correctionsgläser für Asthenopische an: Zunächst ist die manifeste Hypermetropie zu bestimmen, d. h. das stärkste Convexglas aufzusuchen, mit welchem das Sehen in die Ferne noch scharf ist. Manchmal genügt dieses Glas, um gegen Ermüdung bei andauernder Arbeit zu schützen. Häufig muss aber ein etwas stärkeres Glas gewählt werden, damit der Kranke bequem und ohne Beschwerde lesen kann. Die als passend erachteten Gläser werden nun dem Patienten verordnet mit der Anweisung, nie ohne dieselben zu arbeiten und sich nach einiger Zeit wieder vorzustellen.

Da zeigt es sich dann, ob die Gläser genügen, oder ob dieselben zu schwach oder zu stark waren. Waren die Gläser zu schwach, so äussert sich dies darin, dass der Patient zwar mit den Gläsern etwas längere Zeit arbeiten konnte, als früher ohne Gläser, dass aber

die Ermüdungserscheinungen, wenn auch später, dennoch wieder auftreten. Häufig finden wir dann bei der zweiten Untersuchung die manifeste Hypermetropie (Hm) grösser, als bei der ersten. Es wurde eben durch das Tragen der Gläser ein neuer Theil der Hypermetropie manifest. In solchen Fällen müssen wir natürlich mit den Gläsern steigen, oft selbst über Hm hinaus. Waren die Gläser hingegen zu stark, so musste die Arbeit zu nahe ans Auge gebracht werden, wobei ein eigenthümliches Gefühl der Ermüdung (musculäre Asthenopie) eintrat. In solchen Fällen werden selbst die Gläser, welche nur die Hm neutralisiren, nicht ertragen; man muss mit den schwächsten Gläsern beginnen und erst allmählig im Verhältnisse, als die übermässige Accommodationsanspannung nachlässt, zu stärkeren übergehen.

Ueberhaupt ist es bei allen asthenopischen Patienten nothwendig, von Zeit zu Zeit die Lage des relativen Accommodationsgebietes und die Hypermetropie zu untersuchen und, wenn letztere grösser erscheint, stärkere Gläser zu geben und zwar solange, bis die ganze Hypermetropie manifest geworden ist. Bis dies der Fall ist, beginnen gewöhnlich auch schon bald die Altersveränderungen des Auges *(Presbyopie)*, so dass des Wechsels der Gläser kein Ende wird.

Wie bereits erwähnt, sollen asthenopische Kranke nie ohne Gläser arbeiten; hingegen ist das Tragen der Gläser beim Sehen in die Ferne eher abzurathen, da der Hypermetrop durch das permanente Tragen neutralisirender Gläser die Fähigkeit verliert, ohne Gläser in die Ferne scharf zu sehen. Nur in den Fällen, in welchen so hochgradige Hypermetropie besteht, dass schon in der Jugend relative oder absolute Hypermetropie vorhanden ist, d. h. dass trotz aller Accommodationsanstrengung das Sehen in die Ferne nicht scharf ist und durch Convexgläser verbessert wird, ist es angezeigt, auch für die Ferne Gläser tragen zu lassen, welche günstigen Falles auch für die gewöhnliche Arbeit in der Nähe genügen.

Zum Schlusse kann nicht unerwähnt bleiben, dass Fälle von Hypermetropie vorkommen, bei denen es nicht gelingen will, die asthenopischen Beschwerden zu beseitigen. Für einige dieser Fälle räth DONDERS die Anwendung von Atropineinträufelungen an, so bei jenen, wo bestehende Asthenopie und die Augenspiegeluntersuchung uns zur Annahme von Hypermetropie berechtigen und trotzdem keine Hypermetropie nachgewiesen werden kann, ferner, wenn die richtig gewählten und richtig abgeänderten Gläser nicht entsprechen.

Die vorübergehende Lähmung der Accommodation durch das Mydriaticum scheint aber nicht immer dauernde Hilfe zu bringen und die Rückkehr zum Spannungsexcess zu verhindern. Man hat für solche Fälle auch die Verwendung leicht blaugefärbter Convexgläser empfohlen, welche manchmal einige Erleichterung verschaffen, ohne die Asthenopie wirklich zu beheben.

Es muss eben zugegeben werden, dass es Hypermetropen von verminderter Leistungsfähigkeit gibt, welche trotz aller corrigirender Gläser Asthenopen bleiben.

II. Die musculäre Asthenopie.

Die Beschwerden bei der musculären Asthenopie sind ganz ähnlich denjenigen der accommodativen Asthenopie. Es stellt sich nämlich bei der Nahearbeit nach längerer oder kürzerer Zeit eine unangenehme Empfindung, ein Gefühl von Druck oder Spannung in den Augen und in der Umgebung derselben ein. Dabei fangen die Zeilen an durcheinander zu laufen, die Buchstaben erscheinen doppelt und verschwimmen ineinander.

Die Beschwerden der musculären Asthenopie bieten nicht so Charakteristisches dar, dass es ohne weiteres möglich wäre, dieselben von denen der accommodativen Asthenopie zu unterscheiden. Erst die Untersuchung des Falles kann die Diagnose erschliessen. Sowie wir nämlich für die Diagnose der accommodativen Asthenopie den Nachweis der Insufficienz der Accommodation erbringen müssen, so stützt sich die Diagnose der musculären Asthenopie auf den Nachweis der musculären Insufficienz und zwar zunächst der Insufficienz der Musculi recti interni. Diesbezüglich sei auf den speciellen Artikel „*Insufficienz der Augenmuskeln*“ verwiesen.

III. Die nervöse (hysterische) Asthenopie.

Wenn auch ein überwiegend grosser Theil aller Asthenopiker sich bei genauer Prüfung als entweder in die Gruppe der accommodativen oder in die der musculären Asthenopie gehörig erweist, so kann doch nicht behauptet werden, dass mit der Aufstellung dieser zwei Gruppen das ganze Gebiet der Asthenopie erschöpfend aufgeklärt wäre. Nur nebenbei sei hier bemerkt, dass auch Entzündungen der äusseren Gebilde des Auges, insbesonders *Blepharitis*, *Catarrhus conjunctivae*, den asthenopischen ähnliche Erscheinungen vortäuschen können. Ebenso vermag Astigmatismus mitunter Asthenopie hervorzurufen.

Abgesehen davon gibt es aber in der Gruppe der accommodativen, sowie auch der musculären Asthenopiker Fälle, in denen die correcteste Berücksichtigung des ursächlichen Momentes keine Linderung der Beschwerden herbeizuführen vermag. Weder mit Convex- noch mit prismatischen Brillen, noch durch die Combination beider ist in solchen Fällen eine nennenswerthe Besserung zu erzielen. v. Graefe gibt an, dass „fast alle mit musculärer Asthenopie behafteten Augen an Blendung leiden“ und dass es deshalb vortheilhaft sei, die nöthigen Brillen zu bläuen. Aber auch dieser Versuch wird mitunter fehlschlagen; solche Individuen bleiben trotz aller Gläser leistungsunfähig. Diese Fälle bilden sozusagen den Uebergang zur nervösen Asthenopie. Immerhin kann aber bei denselben noch auf das Vorhandensein accommodativer oder musculärer Hindernisse hingewiesen werden.

Nun gibt es aber Fälle von ausgesprochener Asthenopie, bei denen weder in der Accommodation und Refraction, noch in den Augenmuskeln irgend etwas abnormes nachgewiesen werden kann. Dabei ist das Sehvermögen normal und der Spiegelbefund negativ. Und dennoch ist jeder Sehact von Beschwerden begleitet, welche im Allgemeinen dahinaus laufen, dass entweder geklagt wird, dass sich beim Lesen und Arbeiten nach kurzer Zeit alles mit einem Nebel überziehe, oder dass hiebei heftige Schmerzen in den Lidern, in den Augen und im Kopfe auftreten, so dass ein weiteres Arbeiten unmöglich werde.

In manchen Fällen treten die Beschwerden nur bei der Nahearbeit (Lesen) auf; nicht selten ist auch die Fixation entfernterer Objecte durch Scheinbewegungen und Undeutlichwerden derselben gestört. Bei Manchen ist beständig eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht vorhanden; in anderen Fällen wieder verschwinden die Schmerzen selbst in der Ruhe niemals ganz.

Wenn auch bei derartigen Zuständen manches unklar und es selten möglich ist, die Symptome genau zu analysiren, so scheinen es doch hauptsächlich zwei Quellen zu sein, auf welche dieselbe zurückzuführen sind und auf die bereits v. Graefe aufmerksam gemacht hat. Die eine derselben ist die optische Sensibilität (*Hyperaesthesia retinae*), auf welche die grosse Empfindlichkeit gegen Licht, wahrscheinlich auch, wenigstens zum Theile, das Nebligsehen zurückzuführen ist. Solche auf Hyperaesthesia retinae beruhende Fälle, in denen, wenn sie rein ohne Complication dastehen, durch Herabsetzung der Beleuchtung (rauchgraue oder blaue Brillen) Erleichterung geschaffen wird, wären als *retinale Asthenopie* zu bezeichnen. Die zweite Quelle ist in den Gesichtsnerven (Neuralgien) zu suchen, indem man annimmt, dass in solchen Fällen jede noch so schwache Contraction des Ciliarmuskels nach längerer oder kürzerer Zeit in Folge eines neuralgischen Zustandes der Ciliarnerven schmerzhaft wird.

Auf einen solchen neuralgischen Zustand der Ciliarnerven wären die Schmerzen zu beziehen, welche schon nach kurzer Beschäftigung auftreten; vielleicht ist in manchem Falle auch das Undeutlichwerden der Objecte auf eine ausserordentliche Ermüdbarkeit und geringe Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels zurückzuführen. Diese Gruppe von Fällen, bei denen der Ausgangs-

punkt der Asthenopie in den Ciliarnerven gesucht wird, wäre als *neuralgische Asthenopie* zu bezeichnen.

Zum Schlusse sei nur noch bemerkt, dass die nervöse oder „hysterische“ Asthenopie wohl meist als ein Symptom von Neurasthenie aufgefasst werden muss. Unter diesem Gesichtspunkte wird auch die Hartnäckigkeit des Leidens verständlich, welches die davon Betroffenen oft jahrelang an jeder ernsten Beschäftigung hindert und jeder Behandlung zu trotzen scheint.

BERGMEISTER.

Astigmatismus. Die Gesetze der Brechung an sphärischen Trennungsflächen gelten in der Weise, wie sie gewöhnlich abgeleitet werden, nur für sehr dünne Strahlenbündel, die mit der optischen Axe sehr kleine Winkel einschliessen. Unter dieser Beschränkung findet an sphärischen Flächen homocentrische Brechung statt, d. h. Strahlen, die von einem Punkte ausgehen, werden so gebrochen, dass sie wieder nach einem Punkte convergiren oder von einem solchen divergiren. Wenn nun aber die Trennungsfläche so geartet oder so gestellt ist, dass auch ein sehr dünnes homocentrisches Strahlenbündel nach der Brechung nicht mehr homocentrisch ist, dann spricht man von Astigmatismus im weitesten Sinne des Wortes.

Unter diesen Begriff fallen zwei ganz verschiedene Zustände, der irreguläre und der reguläre Astigmatismus. Der erstere umfasst alle jene Fälle, wo die Brechung nach gar keinem bestimmten Gesetze erfolgt; der letztere ist dadurch ausgezeichnet, dass an die Stelle eines Brennpunktes zwei Brennlinien von verschiedener Entfernung und verschiedener Richtung treten.

Der irreguläre (unregelmässige) Astigmatismus.

Der irreguläre Astigmatismus kann seinen Sitz wie der Astigmatismus überhaupt an der vorderen Hornhautfläche oder in der Linse haben.

Irregulärer Hornhaut-Astigmatismus entsteht meistens durch Hornhaut-Abschliffe (Facetten, Maculae corneae); Conjunctivitis lymphatica und ähnliche Processe liefern das grösste Contingent dafür. Er ist in Folge dessen mit mehr oder weniger Trübung der Hornhaut complicirt, so dass sich der Antheil, den die unregelmässige Krümmung an der Sehstörung hat, nicht genau bestimmen lässt. Doch kann man so viel sagen, dass die Unebenheit der Oberfläche das Sehen viel mehr stört als eine zarte Trübung. Auch der Pannus bringt einen hohen Grad von irregulären Astigmatismus mit sich. Eine andere Form findet man als Begleiterscheinung grober Veränderungen der allgemeinen Hornhautwölbung, sowohl der Abflachung als auch der Ektasie der Hornhaut, speciell des Keratoconus.

Die Diagnose des irregulären Hornhautastigmatismus ist leicht. Man erkennt ihn an der Verzerrung des Spiegelbildes der Hornhaut; je ausgedehnter dieses ist, desto deutlicher tritt die Verzerrung hervor. Man bedient sich deshalb am besten des Keratoskops von Placido, einer kreisförmigen Scheibe, die ein System concentrischer, abwechselnd weisser und schwarzer Ringe trägt. Ein Loch im Centrum der Scheibe dient zur Aufnahme eines kleinen Fernrohres. Der Kranke steht mit dem Rücken gegen das Fenster und fixirt das Centrum der Scheibe. Der Beobachter hält die Scheibe streng frontal und blickt durch das Loch auf das kranke Auge. Erscheinen die weissen Ringe im Spiegelbilde genau kreisförmig, so kann jeder höhere Grad von Cornealastigmatismus überhaupt ausgeschlossen werden, erscheinen die Ringe elliptisch, so besteht regulärer, erscheinen sie ganz unregelmässig verbogen, so besteht irregulärer Astigmatismus.

Im durchfallenden Lichte macht sich der irreguläre Astigmatismus durch das Auftreten unregelmässiger und bei der Drehung des Spiegels in den verschiedensten Richtungen

wandernder Schatten bemerkbar, besonders wenn man die Durchleuchtung aus grösserer Entfernung vornimmt; dass der Zustand seinen Sitz in der Hornhaut hat, erkennt man an der parallaktischen Verschiebung.

Untersucht man im aufrechten Bilde, so erhält man entweder gar kein deutliches Bild, oder es gelingt nur hie und da, bei kleinen Verschiebungen des Spiegels vor der Pupille, den Fundus deutlich zu sehen. Das umgekehrte Bild erscheint im Vergleiche zum aufrechten auffallend deutlich, doch lässt sich auch da durch leichte Verschiebung der Linse vor dem Auge (in frontaler Richtung) eine wechselnde Verzerrung des Bildes herbeiführen. Es sei bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam gemacht, dass diese Verzerrung dem Ungeübten leicht eine parallaktische Verschiebung vortäuschen und somit bei bestehender Excavation oder verwaschenen Papillengrenzen zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben kann.

Die Behandlung des irregulären Hornhautastigmatismus ist in der Regel aussichtslos. Sphärische und cylindrische Gläser corrigiren ihn nicht. Allenfalls könnte man eine Verbesserung der Sehschärfe von der Fick'schen Contactbrille erwarten.

Die Contactbrille ist in der von Sulzer eingeführten Verbesserung ein sphärisch geschliffenes, in Grösse und Wölbung der normalen Cornea angepasstes dünnes Glasschälchen, das unmittelbar auf die Hornhaut gelegt und dort durch den Luftdruck festgehalten wird. Der Zwischenraum wird mit einer 2procentigen wässerigen Lösung von Traubenzucker ausgefüllt. Da diese Lösung nahezu denselben Brechungsindex wie die Hornhaut hat, so wird die unregelmässige Oberfläche der letzteren gewissermaassen ausgeschaltet und durch eine genau sphärische ersetzt. Die Contractbrille kann in dieser Weise 1—2 Stunden ohne Beschwerden getragen werden. Bei Keratoconus leistet sie in der That Vorzügliches.

Wenn der irreguläre Astigmatismus nur einen Theil des Pupillarbereiches der Hornhaut einnimmt, so kann man durch Tätowirung dieses Theiles eine Verbesserung der Sehschärfe erzielen. Die Tätowirung macht nämlich die unregelmässig gekrümmte Partie undurchsichtig, schaltet dadurch den unregelmässig gebrochenen Theil des Strahlenkegels aus und bringt so die Verschleierung des Netzhautbildes zum Verschwinden.

Der irreguläre Linsenastigmatismus beruht nur sehr selten auf unregelmässiger Krümmung der Linsenflächen (Begleiterscheinung des *Lenticonus*), meistens hingegen auf Unregelmässigkeiten im Brechungsindex.

Ein geringer Grad der letzteren Art ist physiologisch und durch die eigenthümliche Anordnung der Linsenfasern an den beiden Polen hervorgerufen. Darauf beruht die Sternform, in der mathematische, leuchtende Punkte (z. B. die Fixsterne) auch von dem schärfsten Auge gesehen werden, sowie das strahlige Gefüge der Zerstreuungskreise heller Punkte (*physiologische Polyopie*).

Pathologischer irregulärer Linsenastigmatismus tritt häufig als Vorläufer der Cataract auf, noch ehe eigentliche Trübungen in der Linse vorhanden sind. Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Linsenfasern dürfte meistens seine Ursache sein.

Eine dritte Art von irregulärem Linsenastigmatismus kommt durch Luxation der Linse*) zu Stande, wenn der Linsenrand in der Pupille sichtbar ist.

Der physiologische Linsenastigmatismus ist objectiv nicht diagnosticirbar. Die Diagnose der anderen Formen geschieht mit dem Augenspiegel, wobei dieselben Regeln wie für den Hornhautastigmatismus gelten. Zur Differentialdiagnose kann die parallaktische Verschiebung, sowie das Fehlen jeder Veränderung des Hornhautspiegelbildes herangezogen werden.

Der reguläre (regelmässige) Astigmatismus.

Theoretischer Theil. Der reguläre Astigmatismus kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen, u. zw. 1. an sphärischen Flächen bei schiefer Incidenz des homocentrischen Strahlenbündels, und 2. an Flächen, die in 2 Richtungen verschiedene Krümmungen besitzen

*) V. „*Luxatio lentis*“ in ds. Bd.

(3axige Ellipsoide, Torusflächen), beziehungsweise an Combinationen von sphärischen und cylindrischen Flächen bei senkrechter Incidenz.

Astigmatismus bei schiefer Incidenz. Man denke sich eine sphärische Linse, die von einem auf der optischen Axe liegenden leuchtenden Punkte ein deutliches Bild auf einem Schirme entwirft. Nun drehe man die Linse, z. B. um den horizontalen Durchmesser, so wird an Stelle des punktförmigen Bildes eine verticale Lichtlinie auftreten. Das ist die zweite Brennlinie, deren Ort so ziemlich mit dem Orte des deutlichen Bildes bei senkrechter Incidenz zusammenfällt. Schiebt man nun den Schirm näher an die Linse, so bekommt man schliesslich eine horizontale Lichtlinie, die erste Brennlinie.

Die Drehung einer Linse (vergl. das Folgende über die Brechung an einer Torusfläche) *führt somit zu einer Vermehrung der Brechung in der senkrecht auf der Drehungsaxe stehenden Richtung.* In der Richtung der Drehungsaxe selbst bleibt die Brechung nahezu unverändert. Oder: die gedrehte sphärische Linse wirkt wie die Combination einer sphärischen und cylindrischen Linse von gleichem Vorzeichen, wenn die Axe der letzteren mit der Drehungsaxe zusammenfällt.

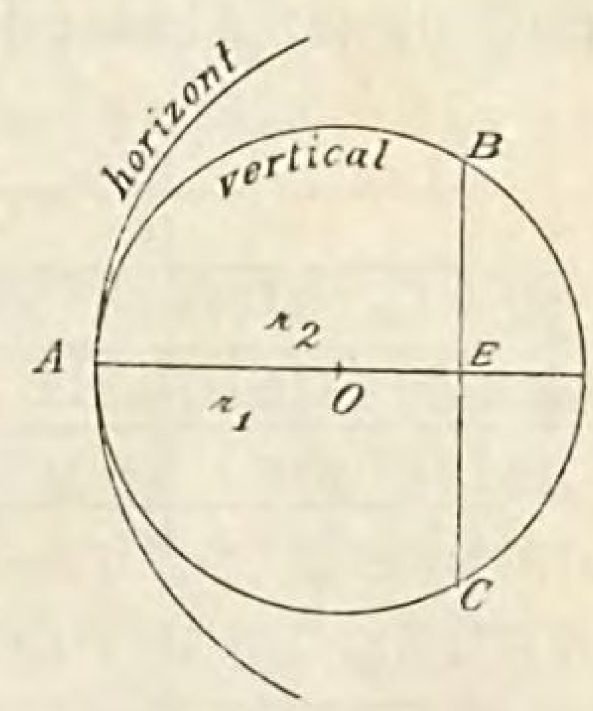


Fig. 1.

Brechung an astigmatischen Flächen bei senkrechter Incidenz. Als Beispiel einer astigmatischen Fläche sei die *Torusfläche* gewählt..

Denkt man sich (Fig. 1) den vertical stehenden Kreis ABC vom Halbmesser r_1 um die Sehne BC gedreht, so resultirt eine Fläche, deren Krümmung in verticaler Richtung der des erzeugenden Kreises gleich ist: ihr Krümmungsradius in verticaler Richtung ist r_1. Die Krümmung des Flächenstückes bei A wird jedoch in horizontaler Richtung geringer sein, der Krümmungsradius in dieser Richtung ist AE $= r_2$.

Das Flächenstück bei A ist eine *astigmatische* (*Torus-*)*Fläche*, denn es hat zwei (im speciellen Falle auf einander senkrecht stehende) Richtungen (*Meridiane*), in denen die Krümmung kreisförmig ist, und zwar einen Meridian stärkerer Krümmung vom Radius r_1 (*stärker brechender Meridian*) und einen Meridian von schwächerer Krümmung vom Radius r_2 (*schwächer brechender Meridian*). In diesen Meridianen erfolgt die Brechung nach den für sphärische Flächen giltigen Gesetzen.

In Fig. 2 ist oben die Brechung im verticalen (stärker brechenden) Meridian, unten die im horizontalen (schwächer brechenden) Meridian für parallel mit der optischen Axe einfallende Strahlen dargestellt. Man sieht, dass der verticale Strahlenfächer in der Entfernung f_1, der horizontale in der grösseren Entfernung f_2 vereinigt wird.

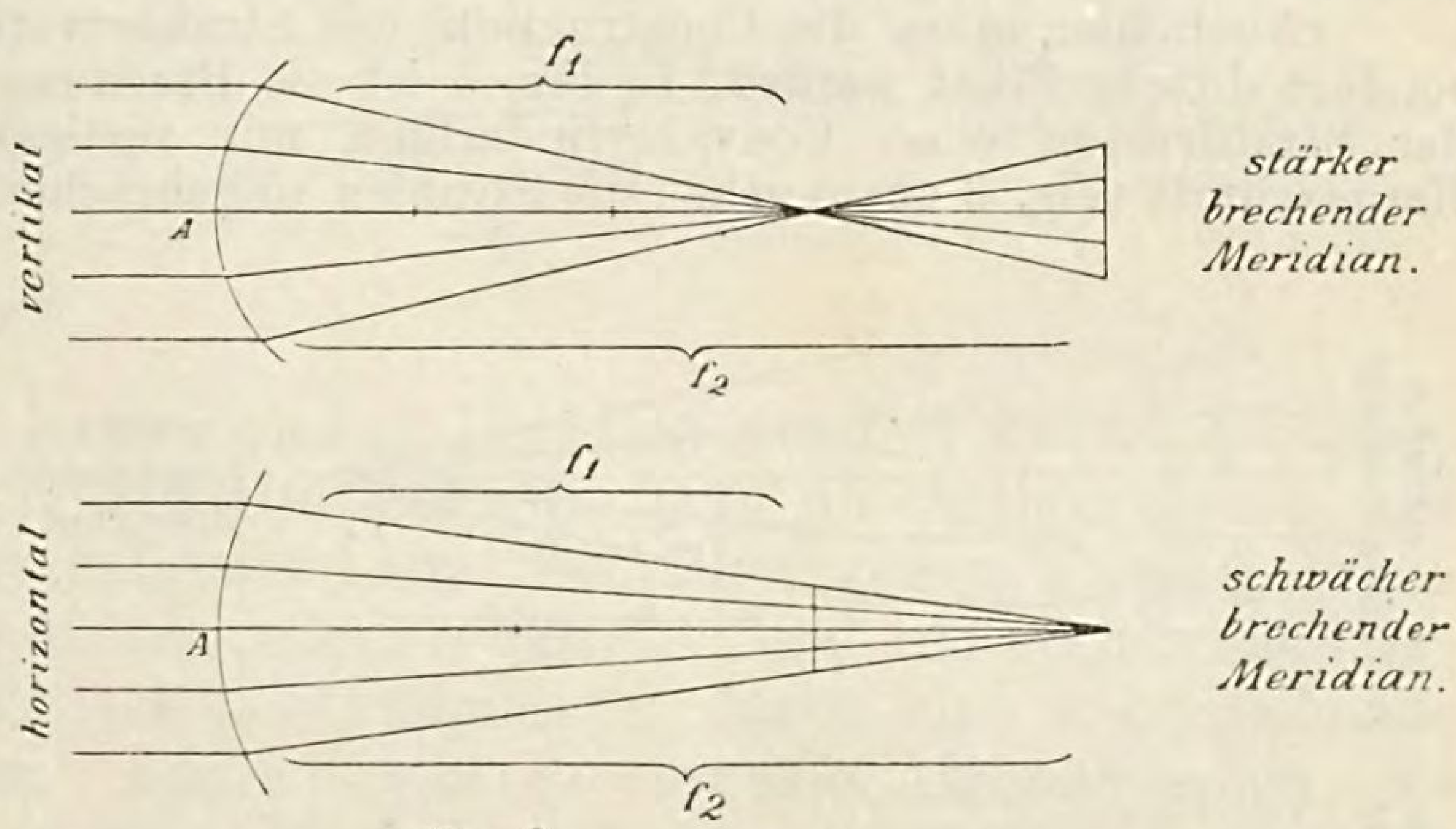


Fig. 2.

Denkt man sich nun, dass jeder Lichtstrahl im horizontalen Fächer die Projection eines verticalen Strahlenfächers auf die Horizontalebene sei, und dass jeder solche verticale Fächer in der Entfernung f_1 vereinigt wird, so muss in dieser Entfernung eine *horizontale* Lichtlinie entstehen, die *erste Brennlinie*. Durch eine analoge Ueberlegung findet man, dass die *zweite Brennlinie* in der Vereinigungsweite des horizontalen Strahlenfächers liegen und *vertical* sein muss.

Also die erste Brennlinie ist dem schwächer brechenden Meridian, die zweite dem stärker brechenden parallel. Der Abstand der ersten Brennlinie von der Torusfläche ist die Brennweite des stärker brechenden Meridians, der Abstand der zweiten Brennlinie die Brennweite des schwächer brechenden Meridians.

Dasselbe Resultat in Bezug auf die Lichtbrechung liefert die Combination einer sphärischen und einer cylindrischen Fläche (mit horizontaler Axe).

Die astigmatische Cornea hat zwar nach keiner Richtung hin kreisförmige Krümmung (sie ist ein 3axiges Ellipsoid), doch kann für das kleine, der Pupille entsprechende Areal in den meisten Fällen eine Torusfläche substituirt werden.

Abbildung durch astigmatische Flächen. Die Bilder eines unendlich weit entfernten Punktes sind die oben hergeleiteten Brennlinien. Ein in endlicher Entfernung liegender Punkt entwirft analoge Bilder, nur in grösserer Entfernung. Eine Linie kann sich nur dann deutlich abbilden, wenn ihre Richtung mit der einer Brennlinie zusammenfällt. So wird im obigen Beispiele eine horizontale Linie in der Entfernung der ersten Brennlinie, eine verticale in der der zweiten Brennlinie ein scharfes Bild entwerfen. Mit

anderen Worten: **Ein scharfes Bild einer Linie kann nur dann entworten werden, wenn sie einem der beiden Hauptmeridiane parallel ist, und dann ist es der auf der Richtung der Linie senkrecht stehende Meridian, der das Bild entwirft.**

Und umgekehrt: Wenn ein astigmatisches System ein scharfes Bild von einer Linie entwirft, so ist es der darauf senkrecht stehende Meridian, der für die Entfernung der Linie eingestellt ist.

Das Bild einer Fläche oder eines Körpers kann natürlich nur theilweise scharfe Contouren haben; wird es in der Entfernung der ersten Brennlinie aufgefangen, so sind alle horizontalen, in der Entfernung der zweiten Brennlinie alle verticalen Contouren scharf.

Da die Grösse des Netzhautbildes (im reducirten astigmatischen Auge), auch wenn es ein Zerstreuungsbild ist, dem Abstande der Netzhaut vom Hauptpunkte proportional ist und dieser Abstand für beide Hauptmeridiane gleich ist, so kann eine wirkliche Verzerrung des Netzhautbildes durch den Astigmatismus nicht zu Stande kommen. Nur dadurch, dass die Zerstreuungsfiguren nur in einer Richtung vorhanden sind, erscheint das Netzhautbild in dieser Richtung etwas verbreitert.

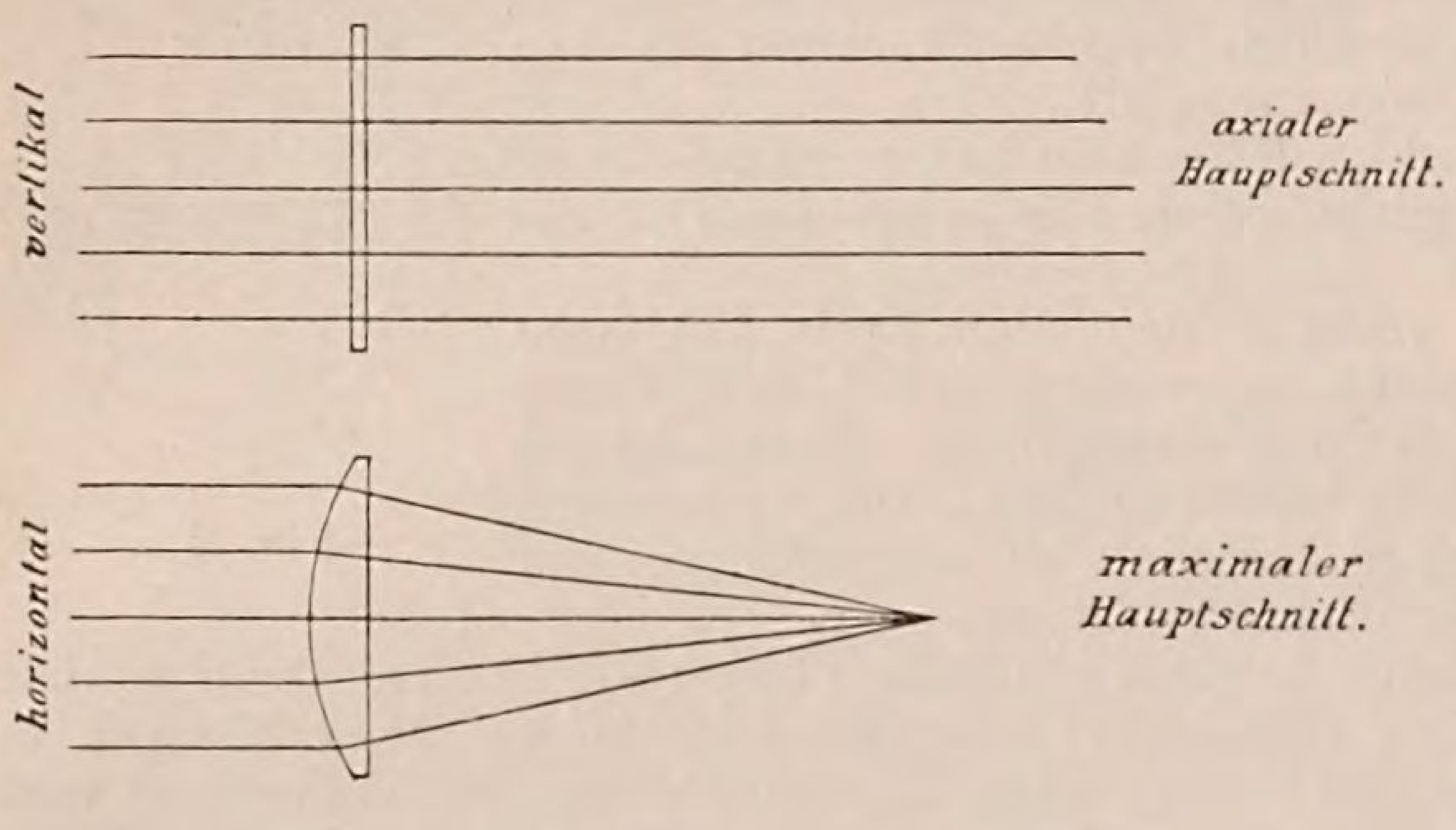


Fig. 3.

(In Wirklichkeit fallen allerdings die Hauptpunkte der beiden Meridiane nicht zusammen, aber der Unterschied ist so gering, dass er vernachlässigt werden kann.

Zur **Correction** des Astigmatismus bedient man sich der **Cylinderlinsen**, d. s. Abschnitte von der Mantelfläche eines geraden Cylinders mit kreisförmiger Basis. Eine solche Linse hat nur in einer Richtung (parallel der Cylinderbasis) kreisförmige Krümmung *(maximaler Hauptschnitt)*; in der darauf senkrechten Richtung (also in der Richtung der Cylinderaxe) wirkt das Glas wie ein planparalleles *(axialer Hauptschnitt oder Axe der Cylinderlinse)*.

Auch hier muss die Construction des Strahlenverlaufes für jeden Hauptschnitt gesondert durchgeführt werden. In Fig. 3 ist die Brechung eines Bündels parallel einfallender Strahlen an einer Convexcylinderlinse mit verticaler Axe dargestellt. Im axialen Hauptschnitt (Fig. 3 oben) gehen die Strahlen ungebrochen hindurch; im maximalen Hauptschnitt (Fig. 3 unten) werden sie wie an einer sphärischen Fläche in der Entfernung f vereinigt. Da nun jeder Strahl im axialen Hauptschnitte die Projection eines horizontalen Strahlenfächers ist, so muss in der Entfernung f eine verticale Brennlinie entstehen; eine zweite Brennlinie existirt nicht.

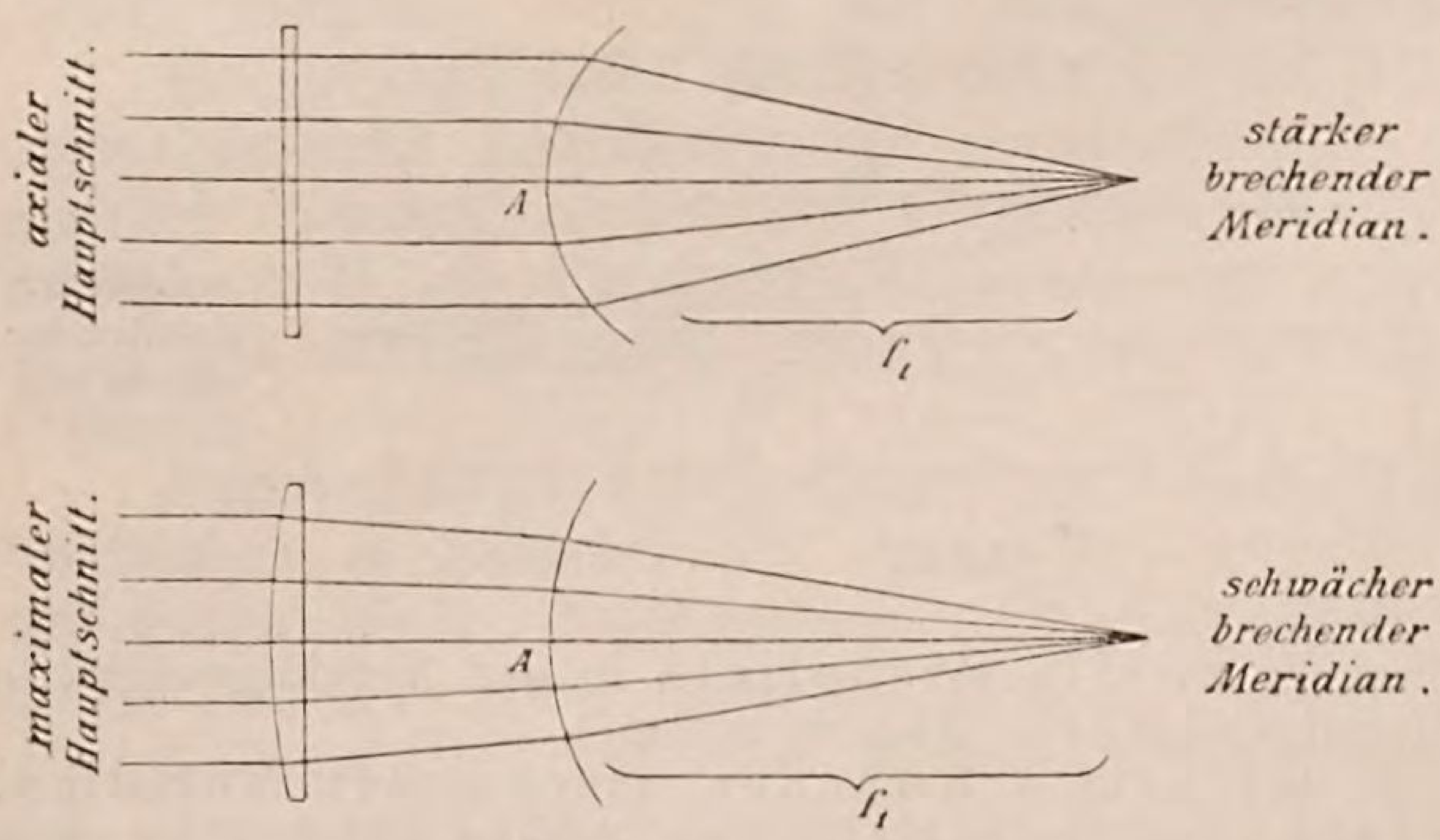


Fig. 4.

Die Cylinderlinse hat also nur eine zur Axe parallele Brennlinie, deren Entfernung der Brennweite des maximalen Hauptschnittes gleich ist.

Um nun z. B. den Astigmatismus der oben geschilderten Torusfläche zu corrigiren, kann man sich einer Convexcylinderlinse von entsprechender Stärke bedienen, deren Axe man mit dem stärker brechenden Meridian der Torusfläche zusammenfallen lässt (Fig. 4.). Dann wird an dem Verlaufe der verticalen Strahlenfächer (Fig. 4 oben) nichts geändert; die horizontalen Strahlenfächer (Fig. 4. unten) werden im maximalen Hauptschnitte der Cylinderlinse soweit convergent gemacht, dass sie der schwächer brechende Meridian der Torusfläche auch schon in der Entfernung f_1 vereinigen kann. In dieser Entfernung entsteht demnach ein deutliches Bild.

Den Ausgleich des Astigmatismus erreicht man natürlich auch durch eine Concavcylinderlinse, deren Axe mit dem schwächer brechenden Meridiane der Torusfläche zusammenfällt, nur mit dem Unterschiede, dass das deutliche Bild jetzt in der Entfernung f_2, der Brennweite des schwächer brechenden Meridians, entsteht, wie Fig. 5 zeigt.

Wie man sieht, sind diese beiden Arten der Astigmatismuscorrection nicht gleichwertig: Die Correction durch Convexcylinderlinsen liefert eine Gesammtrefraction gleich der des stärker brechenden Meridians, die durch Concav cylinderlinsen eine Refraction gleich der des schwächer brechenden Meridians.

Die Bilder, die eine so corrigirte astigmatische Fläche entwirft, sind jetzt in allen Theilen scharf, aber sie sind dem Objecte nicht mehr ähnlich. Im maximalen Hauptschnitte der Cylinderlinse findet eine Verschiebung der hinteren Cardinalpunkte statt, und zwar nach vorne, wenn es sich um eine Convex-, nach hinten, wenn es sich um eine Concavcylinderlinse handelt. Diese Verschiebung ist umso stärker, je stärker die Cylinderlinse und je weiter sie vom Auge entfernt ist. Nun hängt aber die Bildgrösse von der Entfernung der Netzhaut vom hinteren Hauptpunkte ab. Eine Convexcylinderlinse wird also das Bild in der Richtung ihres maximalen Hauptschnittes vergrössern, eine Concavcylinderlinse verkleinern, oder allgemein ausgedrückt: im corrigirten astigmatischen Auge ist das Bild in der Richtung des schwächer brechenden Meridians grösser als in der des stärker brechenden.

Klinischer Theil. Der reguläre Astigmatismus des Auges tritt in verschiedenen Formen auf, die sich durch die Richtung der Hauptmeridiane unterscheiden. Man spricht von Astigmatismus nach der Regel (normalem oder aufrechtem Astigmatismus), wenn der schwächer brechende Meridian horizontal, der stärker brechende vertical ist. Unter Astigmatismus gegen die Regel (umgekehrtem oder perversem Astigmatismus) versteht man einen

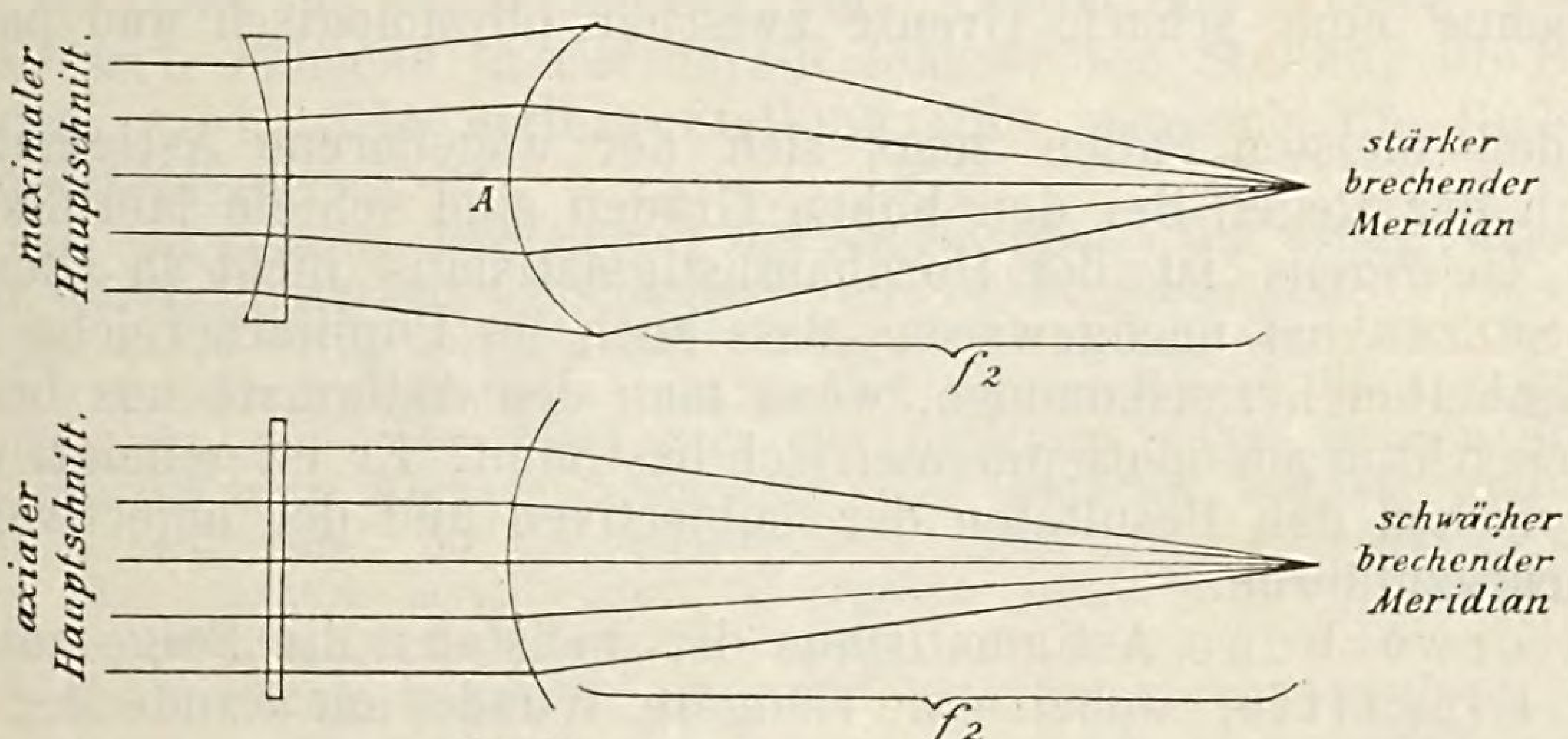


Fig 5.

solchen, dessen schwächer brechender Meridian vertical steht. Zwischen diesen beiden gibt es zahlreiche Mittelformen, die man als Astigmatismus mit schiefen Meridianen zusammenfassen kann. Bei allen diesen Formen stehen die beiden Hauptmeridiane auf einander senkrecht und der Astigmatismus kann (wenigstens vom theoretischen Standpunkte) durch eine entsprechende Cylinderlinse corrigirt werden. Endlich gibt es corneale Astigmatismen, wo die Hauptmeridiane keinen rechten Winkel mit einander einschliessen; in solchen Fällen ist eine vollständige Correction durch Cylinderlinsen nicht möglich.

Man unterscheidet den Astigmatismus ferner nach der Refraction der Hauptmeridiane als einfachen und zusammengesetzten Astigmatismus. Einfacher Astigmatismus ist vorhanden, wenn ein Meridian emmetropisch ist; je nachdem der andere myopisch oder hypermetropisch ist, spricht man von einfachem myopischem oder einfachem hypermetropischem Astigmatismus. Der zusammengesetzte Astigmatismus kann ein zusammengesetzter myopischer (wenn beide Meridiane myopisch sind) oder ein zusammengesetzter hypermetropischer (wenn beide Meridiane hypermetropisch sind) oder ein gemischter Astigmatismus sein (wenn ein Meridian myopisch, der andere hypermetropisch ist).

Während die zuerst erwähnten Formen wirklich verschiedene Formen des Astigmatismus darstellen, hängen die zuletzt erwähnten Unterschiede nicht von der Krümmungsanomalie als solcher, sondern von der Refraction des Auges im Allgemeinen ab.

Endlich wird der Astigmatismus je nach seinem Sitz in Hornhaut- und Linsen-Astigmatismus eingetheilt. Der erstere ist weitaus der wichtigere. Wenn beide Arten gleichzeitig in einem Auge vorhanden sind, so können sie sich entweder summiren, wenn die analogen Meridiane gleichgerichtet sind, oder sie können sich gegenseitig vermindern, wenn die analogen Meridiane entgegengesetzt gerichtet sind, oder sie combiniren sich zu einem Astigmatismus mit intermediärer Meridianrichtung, wenn die analogen Meridiane um weniger als einen rechten Winkel gegen einander verdreht sind. Der Astigmatismus, der durch Combination von Hornhaut- und Linsen-Astigmatismus entsteht, heisst Totalastigmatismus.

Der Grad des Astigmatismus wird wie bei anderen Refractionsanomalien in Dioptrien, d. h. durch die Brechkraft des corrigirenden Cylinderglases ausgedrückt, das man sich in der Hauptebene des (reducirten) Auges aufgestellt denkt.

Der *reguläre Hornhaut-Astigmatismus* kann angeboren oder erworben sein.

Ein geringer Grad von angeborenem Astigmatismus (bis zu 0·5 Dioptrien) ist physiologisch und zieht keine Sehstörung nach sich. Höhere Grade müssen als pathologisch bezeichnet werden, doch lässt sich begreiflicherweise weder in Bezug auf die Form noch in Bezug auf den Grad des Astigmatismus eine scharfe Grenze zwischen physiologisch und pathologisch ziehen.

In den meisten Fällen zeigt sich der angeborene Astigmatismus als einer nach der Regel. Bei den hohen Graden sind schiefe Meridiane relativ häufiger. Uebrigens ist der Hornhautastigmatismus nicht in allen Punkten derselbe. Sulzer hat nachgewiesen, dass auch im Pupillarbereiche erhebliche Verschiedenheiten herauskommen, wenn man den Astigmatismus bei verschiedenen Blickrichtungen ophthalmometrisch bestimmt. Er ist geneigt, die Unterschiede zwischen den Resultaten der subjectiven und der objectiven Prüfung darauf zurückzuführen.

Der erworbene Astigmatismus ist meistens die Folge solcher operativer Eingriffe, wobei eine längere Wunde am Rande der Hornhaut oder in der benachbarten Sclera gesetzt wird (Cataractoperationen, Iridectomien). In Folge des Klaffens der Wunde kommt es zu einer Abflachung in dem auf der Wundrichtung senkrechten Meridian und zu stärkerer Krümmung in dem zur Wundrichtung parallelen. Besonders hohe Grade dieses Astigmatismus treten bei schlechter Wundheilung (Iriseinklemmung etc.) auf. Da die genannten Wunden gewöhnlich am oberen Hornhautrande angelegt werden, so tritt diese Art meistens unter dem Bilde eines Astigmatismus gegen die Regel auf.

Auch bei pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes (Glaucom) ist das häufige Auftreten von umgekehrtem Astigmatismus beobachtet worden.

Der *reguläre Linsen-Astigmatismus* ist von viel geringerer Bedeutung als der Hornhautastigmatismus; er erreicht nie so hohe Grade wie dieser und steht überdies unter dem Einflusse der Accommodation. Es ist sogar zweifelhaft, ob es überhaupt einen statischen (d. h. auch bei voller Accommodationsruhe bestehenden und auf primärer Krümmungsanomalie der Linsenflächen beruhenden) Linsen-Astigmatismus gibt. Die Existenz eines dynamischen (d. h. durch ungleichmässige Anspannung der Zonula hervorgerufenen) Linsen-Astigmatismus ist sicher; doch davon soll weiter unten bei der Besprechung des Einflusses der Accommodation auf den Astigmatismus die Rede sein.

Bei der Linse ist noch eine Art von regulärem Astigmatismus möglich, nämlich die durch Schiefstellung. Ein solcher Zustand kann nur allenfalls bei Luxatio lentis leichteren Grades zu Stande kommen.

Symptomatologie des regulären Astigmatismus.

Die Klagen der Kranken sind auch bei einfachem Astigmatismus nicht charakteristisch, umso weniger bei zusammengesetztem, wo die Symptome der begleitenden Ametropie vorherrschen. Die meisten Astigmatiker klagen nur über Schlechtsehen; viele, wenn sie noch im Vollbesitze ihrer Accommodation sind, gelten für kurzsichtig, da sie, wie alle Amblyopen in diesem Alter, die Gegenstände sehr nahe halten, um grössere Netzhautbilder zu bekommen. Manchmal wird über asthenopische Beschwerden, sehr selten über monoculäres Doppeltsehen geklagt.

Diagnose und Bestimmung des regulären Astigmatismus.

a) Subjective Methoden. Man muss immer an Astigmatismus denken, wenn man mit sphärischen Gläsern keine normale Sehschärfe erzielt. Wohl die einfachste Methode, den Astigmatismus überhaupt zu diagnosticiren, ist folgende: man setzt vor die vom Patienten als beste angegebene sphärische Linse eine Cylinderlinse von geringer Stärke, etwa 1 Dioptrie und dreht sie langsam im Brillengestelle herum. Hat der Kranke keinen Astigmatismus, so wird er bei jeder Stellung der Cylinderlinse schlechter sehen; hat er hingegen Astigmatismus, so wird es eine Stellung der Cylinderlinse geben, wo sie das Sehen verbessert, während in der darauf senkrechten Stellung die Sehschärfe verschlechtert wird. Die erstere Stellung gibt zugleich die Richtung des einen Hauptmeridians an.

Will man zur genauen Bestimmung des Astigmatigmus auf diesem Wege schreiten, so setzt man allmählig stärkere Cylindergläser vor, bis die relativ beste Sehschärfe erreicht ist. Man achte auf die Axenstellung und corrigire sie von Zeit zu Zeit. Je mehr man sich der Correction des Astigmatismus nähert, desto genauer wird die Axenstellung vom Patienten angegeben; am besten lässt man den Patienten selbst an der Stellschraube drehen. Gleichzeitig muss auch das sphärische Glas controlirt werden, wobei man vor allem darauf zu achten hat, ob bei Concavgläsern nicht auch schwächere, bei Convexgläsern nicht auch stärkere dasselbe Resultat ergeben (vergl. in dieser Beziehung den Einfluss der Accommodation auf den Astigmatismus).

Die Untersuchung kann als abgeschlossen angesehen werden, wenn man jene Combination gefunden hat, die die relativ beste Sehschärfe ergibt, und worin das stärkste Cylinderglas (gleichviel ob convex oder concav) mit dem schwächsten sphärischen Concav- oder dem stärksten sphärischen Convexglase verbunden ist.

Zur bequemen Anbringung der Cylindergläser bedient man sich eines Brillengestelles, das für jedes Auge 2 drehbare Fassungen und einen Gradbogen besitzt, um die Axenstellung ablesen zu können. Beide Fassungen müssen drehbar sein, damit man das Cylinderglas sowohl vor als hinter das sphärische setzen kann. Die stärker gekrümmte convexe Fläche soll vorne, die stärker gekrümmte concave Fläche in der fertigen Brille hinten stehen. Deshalb muss man z. B. bei Starbrillen, wo es sich um starke Hypermetropie mit verhältnismässig geringem Astigmatismus handelt, das sphärische Glas vorne, das cylindrische hinten im Probirgestelle anbringen.

Schon bei der Sehprüfung mit freiem Auge oder mit sphärischen Gläsern tritt bei Astigmatikern eine Erscheinung auf, die fast charakteristisch ist. Der Kranke liest nämlich bis zu einer gewissen Zeile der Sehprobentafel richtig, die folgende oder die folgenden Zeilen hingegen ganz falsch. Da er nur Contouren von einer Richtung, z. B. verticale Contouren, scharf sieht, so combinirt er die Buchstaben bloss aus diesen Contouren, wobei natürlich erhebliche Fehler heraus kommen. Namentlich Kinder mit hypermetropischem Astigmatismus leisten in dieser Beziehung oft Unglaubliches.

Ausser der Prüfung mit Cylindergläsern gibt es noch einige andere subjective Methoden, die aber wegen der Unsicherheit ihrer Resultate wenig Verwendung finden.

Die Prüfung mit der Strahlenfigur besteht darin, dass man den Patienten in einer Entfernung von 5 bis 6 Metern eine Figur wie Fig. 6 fixiren lässt.

Die Figur besteht aus einem Halbkreis radiärer Streifen, die untereinander einen Winkel von je 10° einschliessen. Wer einen einfachen Astigmatismus hat, sieht einen Streifen ganz deutlich, die übrigen um so undeutlicher, je mehr sich ihre Richtung von der des deutlich gesehenen entfernt. Die senkrecht auf dem deutlich gesehenen Streifen stehende Richtung ist die des emmetropischen Meridians. Man setzt nun so lange Cylindergläser vor (Axe senkrecht auf dem deutlich gesehenen), bis alle Streifen gleich scharf erscheinen.

Die Prüfung mit der stenopäischen Spalte.

Man setzt eine schmale (etwa 1 *mm* breite) Spalte in einem undurchsichtigen Schirme in die drehbare Fassung des Brillengestelles. Hat der Kranke einen einfachen Astigmatismus oder einen zusammengesetzten mit geringer Ametropie, so wird man eine Stellung der Spalte finden, bei der die Sehschärfe ein Maximum, und eine andere (meistens darauf senkrechte) Richtung, bei der sie ein Minimum ist. Für beide Richtungen kann man die Refraction mit sphärischen Gläsern nach den dafür bestehenden Vorschriften bestimmen.

Den beiden letzten Methoden haftet ein Uebelstand an, nämlich der, dass bei hochgradigen Ametropien die Unterschiede in der Deutlichkeit der einzelnen Streifen oder in der Deutlichkeit der Buchstaben bei den einzelnen Stellungen der Spalte wegen der grossen Undeutlichkeit des Bildes überhaupt zu wenig hervortreten. In solchen Fällen muss die Refractionsanomalie mit sphärischen Gläsern wenigstens nahezu corrigirt werden, damit

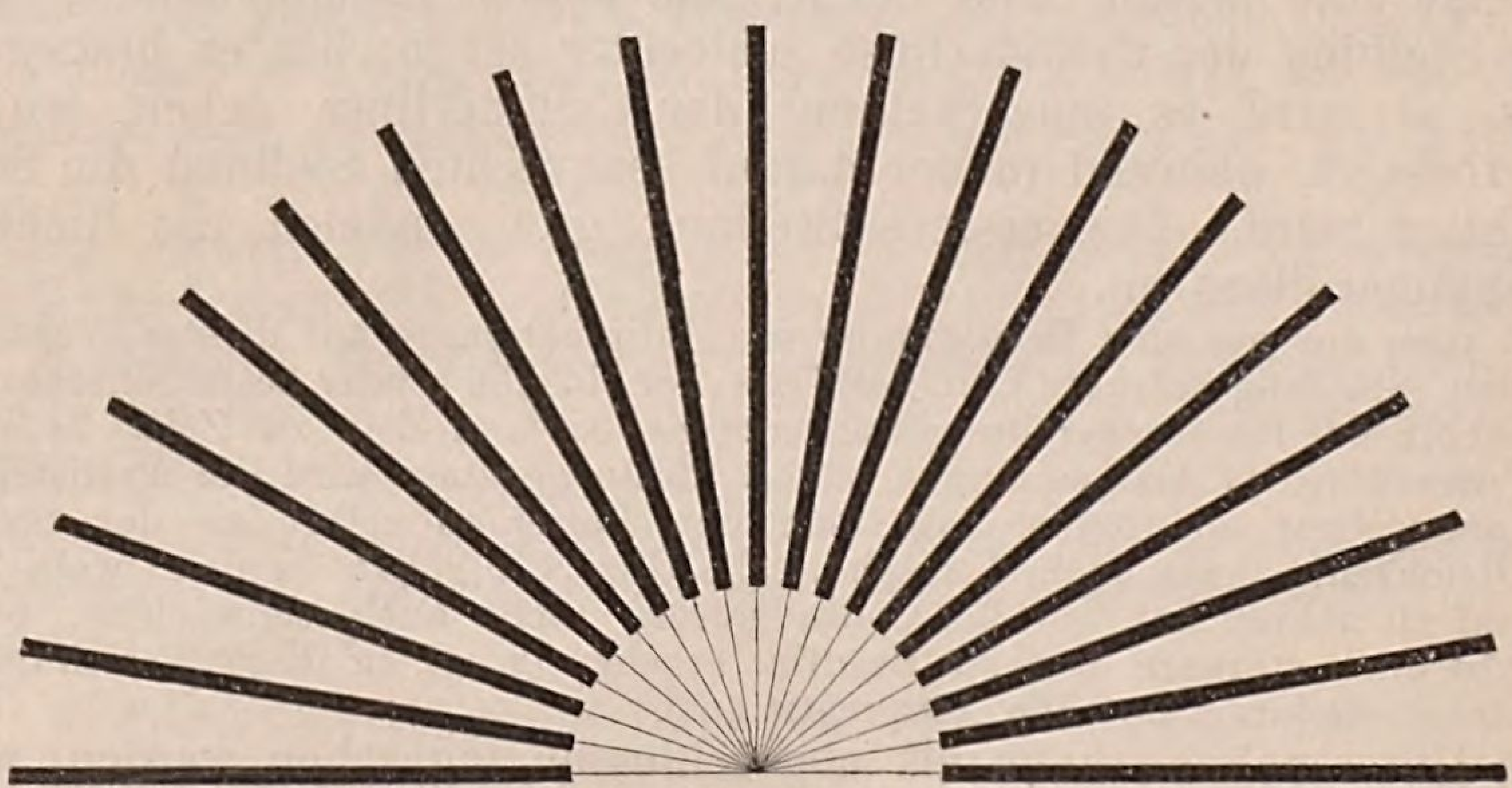


Fig. 6.

ungefähr ein einfacher Astigmatismus übrig bleibe. Aber auch dann macht sich der Einfluss der Accommodation noch sehr störend bemerkbar.

Da eine Nachprüfung mit Cylindergläsern unerlässlich ist, so wird der Geübte sofort zu den Cylindergläsern greifen und damit in der Regel ein genügend genaues Resultat erzielen. Freilich gibt es viele Fälle, wo man auf subjectivem Wege überhaupt nicht zum Ziele kommt, sei es, weil die Cylindergläser die Sehschärfe überhaupt nicht verbessern (sog. astigmatische Amblyopie), sei es, weil der Kranke fortwährend accommodirt. In solchen Fällen (sie betreffen meistens Kinder mit hypermetropischem Astigmatismus) ist man gezwungen, Atropin zu geben und die Prüfung unter dessen Einfluss zu wiederholen.

Die Accommodation wirkt nämlich auf den Astigmatismus ähnlich wie auf die Hypermetropie. Es ist kein Zweifel darüber, dass Hornhautastigmatismus von geringem Grade durch die Accommodation corrigirt werden kann. Nicht astigmatische Individuen sind im Stande, schwache Cylindergläser (je nach der Stellung 1 bis 1·5 D.) zu überwinden. Bei vielen Leuten erzielt man mit einer sphärocylindrischen Combination ebenso normale Sehschärfe wie mit einem einfachen sphärischen, entsprechend stärkeren Concav- oder schwächeren Convexglase. Astigmatiker höheren Grades nehmen oft bei der ersten Untersuchung nicht die volle Correction des Hornhautastigmatismus an. Unter der Einwirkung von Atropin findet man den Astigmatismus höher als vorher u. s. w. Die Accommodation wirkt also bei höheren Graden vermindernd, bei niedrigen ausgleichend auf den Astigmatismus und

zwar dadurch, dass sie einen dynamischen, dem Hornhautastigmatismus entgegengesetzten Linsen-Astigmatismus erzeugt.

Da wir unsere Accommodation nur nach einer Richtung hin wirken lassen können, so ist klar, dass diese accommodative Correction nur durch eine Vermehrung der Brechung im schwächer brechenden Meridian aufgebracht werden kann. Die Wirkung der Accommodation kann also immer nur der einer Convexcylinderlinse gleichkommen. Die Folge davon ist, dass ein Auge, das seinen Astigmatismus durch Accommodation corrigirt, die Refraction des stärker brechenden Meridians erhält. Dass die Accommodation dabei manchmal übers Ziel schiesst und auch im stärker brechenden Meridian angespannt wird, darf einen nicht Wunder nehmen. In solchen Fällen findet man bei der Sehprüfung eine deutlich höhere Myopie als bei der Spiegeluntersuchung (Accommodationskrampf oder scheinbare Myopie). Damit soll nicht gesagt sein, dass alle Fälle von Accommodationskrampf auf diese Weise erklärt werden können. Aber das eine ist sicher, dass in manchen Fällen die Correction eines schwachen Astigmatismus den Krampf zum Verschwinden bringt. Man verabsäume es also nie, bei Accommodationskrampf nach Astigmatismus zu forschen.

b) objective Methoden. Untersuchung im aufrechten Bilde. So wie der Astigmatiker selbst, so sieht auch der Untersucher im aufrechten Bilde nur Contouren von einer bestimmten Richtung (Theile des Papillenrandes, Gefässstücke) deutlich, wenn er sich für den darauf senkrechten Meridian corrigirt hat. Alle übrigen Contouren erscheinen mehr oder weniger undeutlich.

Handelt es sich z. B. um einen einfachen myopischen Astigmatismus nach der Regel, so sieht man bei der Einstellung für Emmetropie die äussere und innere Contour der Papille, so wie alle vertical verlaufenden Gefässtücke deutlich, das übrige verschwommen. Stellt man sich nun wie für ein myopisches Auge ein, so werden die früher deutlich gesehenen Contouren verschwommen, und dafür treten die horizontalen Gefässstücke und der obere und untere Papillenrand deutlich hervor.

Also dass es verschiedener Correctionsgläser bedarf, um Linien von verschiedener Richtung, obwohl sie in demselben Niveau liegen, deutlich zu sehen, beweist das Vorhandensein von Astigmatismus. Seinen Grad erfährt man in der Weise, dass man lege artis die Refraction in den beiden Richtungen separat bestimmt.

Wenn schon die Bestimmung der Refraction im aufrechten Bilde überhaupt zu den schwierigsten Theilen der ophthalmoskopischen Technik gehört, so gilt dies in noch höherem Grade von der Astigmatismusbestimmung. Vor allem darf man sich nicht durch Niveauunterschiede täuschen lassen. Die grösseren, vertical verlaufenden Gefässtämme liegen, besonders bei Langbau des Auges, dem Knotenpunkte entschieden näher als die feinen macularen Gefässchen, die den temporalen Papillenrand in horizontaler Richtung kreuzen. Man bestimme also den Astigmatismus an möglichst feinen, nahe beisammen liegenden Gefässchen. Die eben noch sichtbaren Enden der macularen Aeste eignen sich am besten hiezu.

Es gelingt noch verhältnismässig leicht, die Refraction im schwächer brechenden Meridian zu messen. Sobald man jedoch auf den stärker brechenden Meridian einstellen will, wird man fortwährend verleitet, auf den schwächer brechenden zu accommodiren, und es erfordert besondere Aufmerksamkeit, um die zur richtigen Bestimmung unerlässliche Accommodationserschlaffung herbei zu führen.

Mit Hilfe des von Parent angegebenen Augenspiegels, der ausser den sphärischen auch noch eine Scheibe mit Cylinderlinsen enthält, kann man den Astigmatismus im aufrechten Bilde corrigiren. Seine Bedeutung liegt hingegen weniger darin, dass er zur Bestimmung des Astigmatismus auf objectivem Wege dient, als darin, dass er auch beim astigmatischen Auge die volle Verwerthung des aufrechten Bildes mit seiner starken Vergrösserung ermöglicht.

Die Schwierigkeiten der Bestimmung des Astigmatismus im aufrechten Bilde machen es für den minder Geübten unter allen Umständen empfehlenswerth, sich der Schattenprobe zu bedienen. Auch der Geübte findet darin eine werthvolle Controlprobe, ja bei geringen Totalastigmatismen das einzige Mittel, sie objectiv mit Sicherheit zu diagnosticiren und zu bestimmen.

Die Diagnose des Astigmatismus stellt man bei der Schattenprobe hauptsächlich aus zwei Erscheinungen: 1. aus der verschiedenen Richtung, in der sich der Schatten in den beiden Hauptmeridianen bewegt und 2. daraus, dass die Schattengrenze nicht senkrecht auf der Drehungsrichtung des Spiegels steht.

Das erste Symptom tritt immer dann zu Tage, wenn der Fernpunkt des einen Meridians vor, der des anderen hinter dem Beobachter liegt, also bei einfachem myopischen und bei gemischten Astigmatismus. Im ersteren Meridian ist die Schattenbewegung bei Anwendung des Planspiegels der Spiegeldrehung entgegengesetzt, im letzteren gleich gerichtet. Bei zusammengesetztem myopischen und bei hypermetropischen Astigmatismus bedarf es geeigneter sphärischer Correctionsgläser, um die Erscheinung hervorzurufen.

Das zweite Symptom wird immer dann vorhanden sein, wenn die Richtung der Spiegeldrehung mit keinem der Hauptmeridiane zusammenfällt. Es kann bei allen Arten von Astigmatismus mit mehr oder weniger Deutlichkeit hervortreten, nur muss man Sorge tragen, wenn die Spiegeldrehung in horizontaler Richtung ein negatives Resultat ergibt, sie in einer schiefen Richtung zu wiederholen.

Zur genauen Bestimmung des Astigmatismus muss die Refraction lege artis in den beiden Hauptmeridianen gesondert bestimmt werden.

Aufrechtes Bild und Schattenprobe geben natürlich den totalen Astigmatismus.

Ein sehr charakteristisches, aber nur für die Diagnose des Astigmatismus verwendbares Symptom tritt bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde hervor. Die Grösse des umgekehrten Bildes hängt nämlich im Allgemeinen von der Refraction des untersuchten Auges und von der Entfernung der Convexlinse, die zur Erzeugung des Bildes dient, ab. Nur bei einer ganz bestimmten Entfernung dieser Linse (bei Krümmungsametropie, wozu ja der Astigmatismus gehört, muss ihr Brennpunkt mit dem Hauptpunkte des untersuchten Auges zusammenfallen) ist die Grösse des umgekehrten Bildes von der Refraction des untersuchten Auges unabhängig. Hält man also bei der Untersuchung eines astigmatischen Auges die Convexlinse in dieser Entfernung, so erscheint das umgekehrte Bild gar nicht verzerrt. Nähert man sie hingegen dem untersuchten Auge, so wird das Bild in der Richtung des schwächer brechenden Meridians, entfernt man sie vom Auge, in der des stärker brechenden Meridians relativ grösser. Die Papille ändert also ihre Gestalt, wenn man die Entfernung der Convexlinse verändert und darin liegt das Charakteristische. Bei der gewöhnlichen Untersuchung im umgekehrten Bilde ist der Abstand der Convexlinse vom Hauptpunkte des untersuchten Auges kleiner als ihre Brennweite. Die Papille eines Auges mit Astigmatismus nach der Regel erscheint deshalb elliptisch mit horizontaler grosser Axe. Entfernt man nun die Linse nach und nach immer weiter vom untersuchten Auge, so sieht man die Papille zunächst rund und endlich elliptisch mit verticaler grosser Axe werden.

Der Hornhautastigmatismus allein wird mit Hilfe des Spiegelbildes der vorderen Hornhautfläche bestimmt.

Zu einer groben Orientirung kann das Keratoskop von Placido dienen (siehe oben).

Genaue Resultate, sowohl in Bezug auf die Richtung der Hauptmeridiane als den Grad des Astigmatismus liefert das Ophthalmometer

von JAVAL-SCHIÖTZ, besonders in der von KAGENAAR gelieferten Modification. Das Instrument, auf dessen Construction hier nicht weiter eingegangen werden kann, ist auf dasselbe Princip wie das HELMHOLTZ'sche Ophthalmometer begründet.

Das Resultat der Bestimmung des Hornhautastigmatismus darf natürlich nicht ohne weiteres für die Correction des Total-Astigmatismus verwerthet werden. Immerhin liefert das Ophthalmometer die genauesten Daten über Astigmatismus, die wir uns mit den gegenwärtig bekannten Methoden verschaffen können. Nur wenn es sich um Correction des Astig matismus in aphakischen Augen handelt, wo überhaupt nur eine brechende Fläche, nämlich die vordere Hornhautfläche, vorhanden ist, darf das Resultat der ophthalmometrischen Messung direct als Richtschnur für die Therapie dienen. Zwar wird in den meisten anderen Fällen der Hornhautastigmatismus auch mit dem Total-Astigmatismus übereinstimmen, doch darf man es nie verabsäumen sich davon durch die Prüfung mit Cylindergläsern zu überzeugen.

Der Linsenastigmatismus kann aus der Differenz zwischen dem totalen und dem Hornhautastigmatismus gefunden werden. Eine directe Messung dieser Art von Astigmatismus wäre nur mit dem HELMHOLTZ'schen Ophthalmometer möglich.

Verlauf und Folgezustände des regulären Astigmatismus.

Auch der angeborene Astigmatismus geht mit zunehmendem Alter Veränderungen ein. SCHÖN und STEIGER haben nachgewiesen, dass der Grad des Astigmatismus mit dem Alter abnimmt, ja dass er sich sogar umkehrt, indem im hohen Alter der Astigmatismus gegen die Regel auffallend häufig wird.

Der nach Operationen erworbene Astigmatismus nimmt gleichfalls, anfangs schneller, später langsamer ab, doch verliert er sich selten ganz.

Der Astigmatismus kann wie alle Einflüsse, die Sehschärfe herabsetzen, Axen-Myopie herbeiführen.

Asthenopische Beschwerden kommen nur bei niedrigen Graden von Astigmatismus vor; andere Zustände, wie nervöse Erscheinungen, Epilepsie, Blepharitis, Conjunctivitis etc. werden zwar von vielen Autoren, aber sicherlich mit Unrecht, als Folgezustände des Astigmatismus angesehen.

Therapie des regulären Astigmatismus.

Die Mittel zur Correction des Astigmatismus sind: Cylindergläser, beziehungsweise sphärocylindrische Combinationen, torische Gläser und schief gestellte sphärische Gläser. Alle diese Gläsersorten wirken (von der sphärischen Aberration abgesehen) genau in derselben Weise. Man bedient sich deshalb der sphärocylindrischen Combinationen (beziehungsweise der einfachen Cylindergläser), womit man in allen Fällen eine präcise Correction erzielen kann. Die torischen Gläser haben allenfalls den Vortheil grösserer Periskopie für sich, doch steht ihrer Einführung in die Therapie des Astigmatismus ihr hoher Preis noch immer hindernd im Wege. Die Schiefstellung sphärischer Gläser ist ein Mittel, worauf die Patienten häufig von selbst verfallen; zur planmässigen Correction könnte es nur bei schwachem Astigmatismus gegen die Regel Verwendung finden.

Was die Stärke der Cylinderlinse und die Richtung ihrer Axe betrifft, so lasse man sich in der Regel mehr von dem Resultat der objectiven als von dem der subjectiven Bestimmung leiten. Nur wo die letztere eine entschieden bessere Sehschärfe als die erstere ergibt, halte man sich an sie bei der Verordnung der Gläser. Am häufigsten ist man gezwungen, schwächere Cylindergläser zu verordnen, besonders bei jugendlichen Individuen, die noch keine solchen getragen haben.

Für das begleitende sphärische Glas gelten dieselben Regeln wie für einfache Myopie und Hypermetropie.

Eine besondere Erwähnung verdient nur noch der einfache myopische Astigmatismus.

Es sei ein Astigmatismus nach der Regel von 3 Dioptrien sowohl für die Ferne, als für die Nähe zu corrigiren. Für die Ferne wählt man ein Concavcylinderglas von 3 Dioptrien mit horizontaler Axe; dadurch wird das gesammte System emmetropisch gemacht. Für die Nähe corrigirt man mit einem Convexcylinderglase von 3 Dioptrien mit verticaler Axe. Dadurch erhält das ganze System eine Myopie von 3 Dioptrien und damit alle Vortheile einer geringen Myopie: grössere Netzhautbilder und geringere Accommodationsanstrengung.

In ähnlicher Weise wird man bei der Correction eines zusammengesetzten myopischen Astigmatismus für die Nähe vorgehen, wenn die Refracton des stärker brechenden Meridians 4 bis 5 Dioptrien nicht übersteigt; bei höheren Graden empfiehlt es sich, auch für die Nähe das Concavcylinderglas (eventuell mit einem schwachen sphärischen Concavglase combinirt) zu verordnen, da sonst eine zu grosse Annäherung des Objectes erforderlich wäre.

Zum Schlusse sei noch die Frage aufgeworfen, wann soll man überhaupt einen Astigmatismus corrigiren? Man corrigirt ihn, wenn mit sphärischen Gläsern allein keine für die Beschäftigung des Patienten ausreichende Sehschärfe erzielt wird, oder wenn der Astigmatismus asthenopische Beschwerden macht.

Man corrigirt nicht den physiologischen Astigmatismus, da dieser weder Sehstörung noch Asthenopie macht. Wenn trotzdem über die Letzteren geklagt wird, so hat man nach anderen Ursachen dafür zu forschen (Hypermetropie, Insufficienz der Convergenz, eventuell Neurasthenie). Wenn ein Auge astigmatisch, das andere aber normal ist, so hat die Correction des Astigmatismus in der Regel gar keinen Zweck, zumal in solchen Fällen das astigmatische Auge gewöhnlich etwas amblyopisch ist.

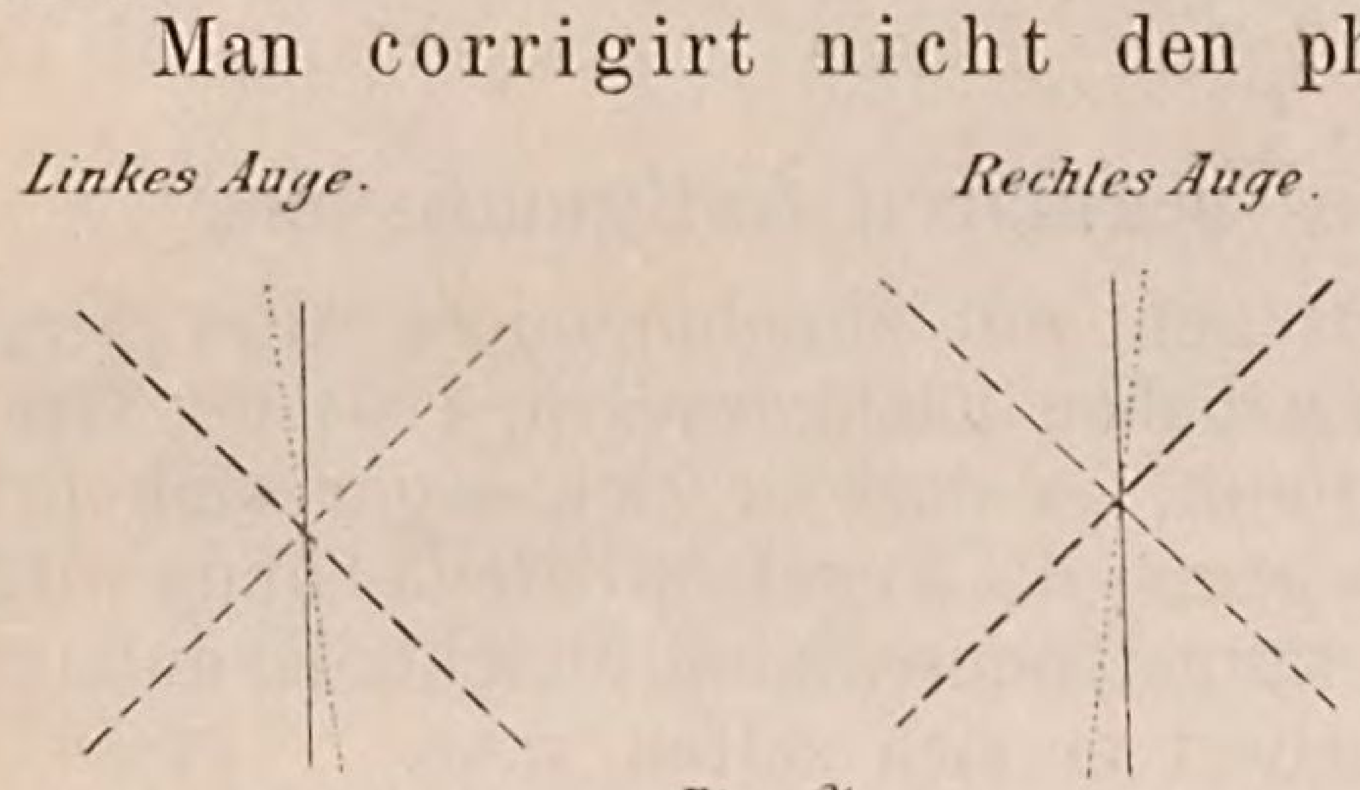


Fig. 7.

Schwächer brechender Meridian.
stärker " "
verticale Linie als Object.
ihr Bild im corrigirten Auge.

Der Gebrauch starker Cylindergläser bringt trotz der Verbesserung der Sehschärfe gewisse Nachtheile mit sich, die ihren Grund in der Verzerrung der Netzhautbilder haben.

Bei monoculärem Sehen wirkt die Verzerrung, auch wenn sie sehr stark ist, fast gar nicht störend, ebenso wenig bei binoculärem Sehen, wenn die Axen der Cylindergläser parallel stehen. Wenn aber die Axen der Cylindergläser nicht parallel sind, dann tritt eine eigenthümliche Störung auf, die *binoculäre Metamorphopsie.*

Da das Netzhautbild des corrigirten astigmatischen Auges in der Richtung des schwächer brechenden Meridians grösser als in der des stärker brechenden ist, so müssen Linien, deren Richtung nicht mit der eines Hauptmeridians zusammenfällt, ein wenig gedreht erscheinen und zwar gegen den schwächer brechenden Meridian hin. Wenn nun die schwächer brechenden Meridiane der beiden Augen nicht parallel, sondern z. B. symmetrisch nach aussen geneigt sind, so sind die Bilder einer verticalen Linie in den beiden Augen gleichfalls symmetrisch nach aussen gedreht (Fig. 7).

Diese beiden incongruenten Bilder können nun nicht anders als zu einem stereoskopischen Eindruck verschmolzen werden. In dem eben gewählten Beispiele decken sich die Mittelpunkte der beiden linienförmigen Bilder, die oberen Theile hingegen erscheinen in gleichnamigen, die unteren Theile in gekreuzten Doppelbildern. Der Astigmatiker urtheilt demnach, dass das obere Ende der Linie ferner, das untere näher liege als die Mitte, die er fixirt. Alle verticalen Linien und Flächen erscheinen ihm also in sagittaler Richtung geneigt, der ebene Fussboden erscheint abschüssig u. s. w.

Da nun bei einer streng frontal stehenden Fläche die obere und untere Hälfte des Bildes gleich gross ist, so wird das falsche Urtheil über die Entfernung der beiden Hälften auch eine falsche Vorstellung von ihrer Grösse zur Folge haben. Die für ferner gehaltenen Theile des Objectes erscheinen grösser, die für näher gehaltenen kleiner. Ein Quadrat erscheint in dem als Beispiel gewählten Falle oben breiter als unten, also trapezförmig.

In der Regel gewöhnen sich die Patienten sehr bald an diese Urtheilstäuschungen, so störend sie auch im Anfange sein mögen. Man lasse deshalb, um diese Angewöhnung zu beschleunigen, die Cylinderbrille continuirlich tragen. Kann sich der Kranke gar nicht daran gewöhnen, dann bleibt nichts übrig, als entweder das deutliche Sehen auf einem Auge (natürlich auf dem schlechteren) zu opfern und dafür die Axe dieses Cylinderglases parallel zu der des anderen zu stellen, oder die Cylindercorrection ganz aufzugeben.

SALZMANN.

Augenmuskellähmungen. Krankheitsbegriff und Benennungen. Man versteht unter Augenmuskellähmungen die durch Erkrankung der Muskelsubstanz oder des nervösen Apparates hervorgerufene Einschränkung (*Parese*) oder vollständige Aufhebung (*Paralyse*) der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegung der Augenmuskel.

Die Lähmungen werden in solitäre und multiple eingetheilt, je nachdem nur ein einziger Augenmuskel oder mehrere ergriffen sind.

Die solitären Augenmuskellähmungen werden kurzweg nach dem betreffenden Muskel benannt. Man spricht also von Paralysis oder Paresis musculi recti interni, musculi obliqui superioris u. s. w. Betrifft die Lähmung einen Muskel, der von einem Nerven versorgt wird, der keinen anderen Muskel versorgt und liegt kein Grund vor, eine primäre Erkrankung des Muskels selbst anzunehmen, dann pflegt man die Benennung auch häufig nach dem betreffenden Nerven zu wählen und spricht von Lähmung des Nervus trochlearis oder abducens. Bei der interioren Muskulatur wird auch von Pupillenlähmung, von paralytischer Mydriasis bei Lähmung des Sphincters oder Dilatators und von Accommodationslähmung bei Lähmung des Ciliarmuskels gesprochen.

Bei den multipeln Lähmungen ist die Bezeichnung verschieden, je nachdem es sich um die Lähmung einer Gruppe von Muskeln handelt, die von demselben Nerven, oder um Lähmung von Muskeln, die an einem oder an beiden Augen von verschiedenen (wenn vielleicht auch gleichbenannten) Nerven versorgt werden.

Im ersten Falle — und dieser ist nur vorhanden, wenn es sich um eine Lähmung von Muskeln handelt, die zum dritten Hirnnerven gehören — spricht man von einer Paralysis nervi oculomotorii. Dabei kann die Lähmung alle vom Oculomotorius einer Seite versorgten Muskeln getroffen haben, zu denen bekanntlich auch noch der Heber des oberen Lides gehört, — complete oder vollständige Oculomotoriuslähmung oder sie hat nur einige davon ergriffen, — incomplete oder unvollständige Oculomotoriuslähmung. Eine solche kann eine *exteriore,* eine *interiore* oder eine *gemischte* sein, je nach dem bloss die äusseren, oder blos die inneren oder äussere und innere Oculomotoriusmuskel gelähmt sind.

Im anderen Falle nennt man den Zustand eine *Ophthalmoplegie* (HUTCHINSON, MAUTHNER). Dabei nennt man den Zustand *Ophthalmoplegia unilateralis,* wenn die Lähmungen nur an einem Auge, und *Ophthalmoplegia bilateralis,* wenn überhaupt Lähmungen an beiden Augen (auch von zwei gleichnamigen Nerven versorgte Muskel!) vorhanden sind.

Zur näheren Bezeichnung bedient man sich noch der Ausdrücke *exterior, interior* und *mixta*, um anzugeben ob nur Aussenmuskel oder nur Binnenmuskel oder Aussen- und Binnenmuskel gelähmt sind.

Die Ausdrücke *completa* und *incompleta* besagen weiters, ob in dem betreffenden Falle alle Muskel oder nur einzelne davon einbegriffen sind. Wir unterscheiden also (mit Dufour):

Ophthalmoplegia exterior, completa oder incompleta, uni- oder bilateralis;
Ophthalmoplegia interior unilateralis, die immer complet ist und
Ophthalmoplegia interior completa oder *incompleta bilateralis;*
Ophthalmoplegia mixta, completa oder *incompleta, uni-* oder *bilateralis.*

Hat man eine Augenmuskellähmung zu beurtheilen so muss natürlich zuerst beurtheilt werden, welcher oder welche Muskeln gelähmt sind, sodann, wo der Sitz der die Lähmung veranlassenden Ursache ist, welcher Art die dort befindliche Läsion ist und was schliesslich die Ursache dieser Läsion ist. Nicht immer wird es uns jedoch gelingen all das sicher zustellen; oft müssen wir uns überhaupt begnügen nur die Lähmung dieses oder jenes Muskels festzustellen, das andere mal können wir zwar den Sitz der Läsion des Nerven mit Sicherheit auffinden, aber weder ihre Art, noch ihre Ursache sind uns bekannt, wieder ein anderesmal ist die Ursache ersichtlich, aber der Sitz der Läsion nicht zu entdecken, indem die vorhandenen Erscheinungen bei sehr verschiedener Localisation der Läsion vorhanden sein könnten.

Wir werden daher im Folgenden zuerst die Symptome besprechen, die uns darüber belehren, dass eine Augenmuskellähmung vorhanden und welcher oder welche Augenmuskel gelähmt sind, und zwar nur für die Aussenmuskel. Wegen der Symptome und Diagnose der Lähmung der Binnenmuskel wird auf die Artikel *Pupillenlähmung, Accommodationslähmung* verwiesen.

Symptomatologie.

a) Symptome bei der Lähmung eines exterioren Augenmuskels und Diagnose einer solchen.

1. **Beweglichkeitsbeschränkung.** Durch die Lähmung ist die Beweglichkeit des Augapfels nach der Seite der Wirkung des gelähmten Muskels vollständig oder theilweise aufgehoben. Beobachtet man beide Augen bei der Ausführung der Blickbewegung nach dieser Seite (Seitenwendung, Hebung oder Senkung des Blickes), dann tritt bei gröberen Läsionen eine sichtbare Ablenkung des Auges hervor, weil es um ein gewisses Maass zurückbleibt. Seine Gesichtslinie geht also an dem betrachteten Gegenstande vorbei, kreuzt die Gesichtslinie des anderen Auges vor oder hinter ihm, oder trifft sie überhaupt nicht. Diese Schielablenkung heisst die primäre Ablenkung. Schliesst man nun das fixirende gesunde Auge z. B. durch Vorhalten eines Schirmes vom Sehen aus und zwingt so das kranke Auge zur Fixation, dann findet man, dass nun das gesunde eine entgegensinnige Ablenkung zeigt. Diese heisst die secundäre Ablenkung. Bei leichteren Lähmungen und überhaupt bei den Lähmungen der schiefen Augenmuskel ist eine Ablenkung oft nicht erkennbar, weil sie zu geringfügig ist. Ist ein Seitenwender gelähmt, so besteht die Einschränkung der Beweglichkeit in der linken oder rechten, ist ein Heber oder ein Senker gelähmt, so besteht sie in der oberen oder unteren Hälfte des Blickfeldes; das Auge macht in der Richtung, in der es der gelähmte Muskel bewegen sollte, eine verminderte oder gar keine Excursion.

Das einfachste Verfahren eine solche Beweglichkeitsbeschränkung festzustellen, das aber für die leichten Paresen und die Lähmungen der schiefen Augenmuskel nicht genügend ist, besteht darin, dass man den Kranken zuerst einen in der Höhe seiner Augen in der Medianebene seines Kopfes vorgehaltenen Gegenstand betrachten lässt, den man in einer Entfernung von 30 bis

50 *cm* von seinem Gesichte hält z. B. den lotrecht emporgestreckten Zeigefinger, einen kurzen Stab u. d. gl., und in verschiedenen Richtungen herumführt. Man bewegt diesen Gegenstand, nachdem man den Kranken aufgefordert hat, ihm unverwandt mit dem Blicke zu folgen, dabei aber den Kopf nicht zu wenden, zuerst in einer wagrechten Ebene nach der einen, dann nach der anderen Seite und prüft so die Seitenwendung der Augen.

Die Seitenwendung wird als positiv bezeichnet, wenn sie nach rechts, als negativ bezeichnet, wenn sie nach links erfolgt. Positive Seitenwender sind somit der M. rectus internus des linken und der M. rectus externus des rechten Auges; negative der Internus des rechten und der Externus des linken Auges. Da bei den Bewegungen des Auges in einer horizontalen Ebene nur diese vier Muskel in Wirkung treten, so ist, wenn hiebei ein deutliches Zurückbleiben eines Auges bemerkbar wird, auch die Diagnose, um welchen Muskel es sich handle, schon gemacht. Beobachtet man also z. B. bei einer positiven Seitenwendung ein Zurückbleiben des rechten Auges, dann ist der Externus des rechten Auges gelähmt. Ist das linke Auge zurückgeblieben, dann ist der linke Internus gelähmt. Die Beurtheilung der jeweiligen Stellung eines Auges ergibt die Schätzung der Entfernung des Hornhautrandes vom entsprechenden Augenwinkel an beiden Augen.

Hierauf prüft man die Beweglichkeit der Augen bei Hebung und Senkung des Blickes, indem man den fixirten Gegenstand in der Medianebene nach oben und nach unten führt. Bleibt hiebei ein Auge zurück, so ist nur festgestellt, dass ein Heber oder ein Senker gelähmt ist. Da es sich jedoch sowohl bei der Hebung als bei der Senkung der Blicklinie in der Medianebene um eine Bewegung handelt, die das Ergebnis des Zusammenwirkens z w e i e r Muskel ist, so muss noch durch eine genauere Untersuchung gefunden werden, welcher der beiden hebenden oder senkenden Muskel betheiligt ist. Allerdings ist bei irgendwie gröberem Zurückbleiben des Auges mit Sicherheit die Lähmung auf den geraden Höhenmuskel zu beziehen, was freilich nicht ausschliesst, dass auch der schiefe Muskel mit ergriffen ist.

Selbstverständlich beweist nach dem früher gesagten der negative Ausfall dieser Prüfung nichts gegen den Bestand einer Augenmuskellähmung.

Immerhin wird der Geübte auch ziemlich geringfügige Ablenkungen bemerken. Dies gilt auch für die Höhenablenkungen. Ist in der mittleren Stellung nichts zu bemerken, dann gelingt es oft in der Aussenstellung des Auges ein Zurückbleiben deutlich zu machen und somit eine Lähmung des betreffenden Höhenrectus zu erweisen. In dieser Stellung ist ja seine Höhenwirkung auf den Augapfel wie bekannt am ausgiebigsten (vgl. den Artikel „*Muskeln des Auges*“).

Einen klaren Begriff von der Einschränkung der Beweglichkeit des gelähmten Auges gibt die Aufnahme des Blickfeldes (vgl. den Artikel „*Blickfeld*“ und „*Muskeln des Auges*“).

Aus der gefundenen Einschränkung kann man auf den Grad und die Art der Lähmung einen Schluss ziehen.

Der Winkel, den die Gesichtslinie des abgelenkten Auges mit dem Richtungsstrahl einschliesst, den man von dem vom anderen Auge fixirten Gegenstand durch den Knotenpunkt des abgelenkten Auges zur Netzhaut gezogen denkt, der S c h i e l- oder A b l e n k u n g s w i n k e l also gibt ein Maass für die Ablenkung. Da bei Zunahme der Excursion in der Richtung des gelähmten Muskels die Ablenkung zunimmt, so ergibt sich also, dass bei den Augenmuskellähmungen der Ablenkungswinkel u n b e s t ä n d i g ist, was differentiell-diagnostisch gegenüber dem Strabismus concomitans hervorzuheben ist, wo der Schielwinkel bei gleichbleibender Entfernung des Gegenstandes für alle Punkte des Blickfeldes gleich, also beständig ist.

Ein weiterer Unterschied gegenüber dem Strabismus concomitans besteht darin, dass d i e s e c u n d ä r e A b l e n k u n g g r ö s s e r i s t a l s d i e p r i m ä r e, während sie dort gleich sind.

Diese Erscheinung erklärt sich folgendermaassen. Es sei z. B. der rechte Abducens paretisch. Es wird nun ein Gegenstand betrachtet der rechts von der Medianebene liegt und zwar ist eine Drehung des gesunden Auges um 10° nothwendig, um ihn zu fixiren. Beim Blick nach diesem Gegenstande wird aber wegen der Parese des Abducens das rechte Auge um ein bestimmtes Maass zurückbleiben und zwar betrage der Ablenkungswinkel 5°.

Wird nun vor das linke Auge ein Schirm gesetzt und so das rechte zur Fixation des Gegenstandes gezwungen, so muss es noch weiter eine Drehung um 5° machen, der geschwächte Abducens also noch stärker innervirt werden. Nehmen wir an, es sei zur Erreichung einer Drehung von 10° (im Ganzen) eine Innervationsstärke nöthig, die bei normalem Zustande dem Auge eine Drehung um 30° nach aussen verliehen hätte.

Da bei der Seitenwendung die Innervation des rechten Abducens nur zugleich mit einer ebenso starken Innervation des linken Internus erfolgen kann, so muss somit dieser ebenso stark innervirte Internus sein Auge um ebenso viel Grade nach innen drehen. Es wird also das linke Auge nun um 30° nach innen abgelenkt sein.

Zugleich ersieht man, dass die secundäre Ablenkung eine entgegensinnige ist. Die primäre war in dem gewählten Beispiele eine negative, während die secundäre eine positive ist, weil die primäre durch ein Zurückbleiben in der positiven Seitenwendung, die secundäre durch ein Vorausgehen dabei zustande kommt. Auch ist zu bemerken, dass die secundäre Ablenkung ein Maass für den Beweglichkeitsdefect des gelähmten Muskels abgibt; sie zeigt uns an, wie viel mal stärker der paretische Muskel innervirt werden muss, um dieselbe Wirkung hervorzurufen als bei normalem Zustande. In unserem Beispiele wäre die Innervation 3mal so gross.

Die Messung der Ablenkung bei Seitenwendungen geschieht am einfachsten so, dass man die Lage des äussern Hornhautrandes jedes Auges durch einen Tintenpunkt am untern Lidrande bezeichnet und zwar sowohl bei der Stellung der Augen, wo das gesunde als bei jener, wo das Kranke fixirt. Die Länge der Strecke zwischen beiden Punkten ergibt in linearem Maasse die Ablenkung des betreffenden Auges, also am Kranken die primäre, am gesunden die secundäre.

2. **Doppelsehen.** Dieses Symptom ist sehr belästigend für den Kranken. Es fehlt, wenn das eine Auge schwachsichtig oder blind ist und meist bei veralteten Lähmungen, ferner, wenn vollständige Ptosis da ist. Bei gewissen Lähmungen (*Nuclearlähmungen*) pflegt es ziemlich rasch zu verschwinden.

Während das Bild des fixirten Gegenstandes im gesunden Auge auf der Fovea centralis entsteht, kann das natürlich am abgelenkten Auge nicht der Fall sein. Es bildet sich der Gegenstand dort rechts oder links, oberhalb oder unterhalb von der Fovea centralis ab und es muss dem Kranken darum der Gegenstand doppelt erscheinen. Es hängt dann von dem Orte des Bildes auf der Netzhaut ab, wo das zweite Bild, das Scheinbild gesehen wird. Da der Kranke von der unrichtigen Stellung seines Auges keine Vorstellung hat, so kann er das Bild dieses Auges nicht in der betreffenden Richtungslinie nach aussen, also an denselben Ort, wo das Bild des anderen Auges gesehen wird verlegen, sondern, weil er meint seine Fovea auf den Gegenstand eingestellt zu haben, um eben so viel Grade nach der anderen Seite davon, als das Bild auf der Netzhaut von der Centralgrube absteht. Ist also das Auge bei einer Seitenwendung nach rechts (links) zurückgeblieben, dann liegt das Netzhautbild nach links (rechts) von der Fovea, wird also nach rechts (links) vom Gegenstande verlegt, steht das Auge beim Blick nach unten höher oder beim Blick nach oben tiefer, dann liegt das Netzhautbild nach oben, im zweiten Fall nach unten von der Fovea, wird also tiefer im zweiten Falle höher als der Gegenstand verlegt. Das Netzhautbild liegt also in dem gelähmten Auge stets auf der Netzhauthälfte, die der betreffenden Bewegung entgegengesetzt benannt ist und es muss deshalb das Scheinbild in der Richtung dieser Bewegung weiter hinaus verlegt werden als das wirkliche Bild; mit anderen Worten: das Bild des gelähmten Auges, das Scheinbild eilt dem Bilde des gesunden Auges in der eingeschlagenen Bahn voraus; es ist stets von der Mitte des Blickfeldes in radiärer Richtung weiter entfernt. Dieser Satz ist diagnostisch wichtig, weil er entscheidend ist für die Frage, welches Auge das Doppelsehen verschuldet, das heisst, welches in der Bewegung zurückbleibt, also das gelähmte sei.

Zeigen die Doppelbilder einen seitlichen Abstand von einander, so werden sie als seitlich verschobene (*lateraldistante*), zeigen sie einen Höhenabstand, so werden sie als in der Höhe verschobene (*höhendistante*) bezeichnet.

Die Verschiebung in der seitlichen und Höhenrichtung ist aber nicht die einzige Erscheinung, die an den Doppelbildern hervortreten kann. Ist der Gegenstand z. B. ein lothrecht gehaltener Stab, so können die Doppelbilder parallel stehen, oder es zeigt das Scheinbild eine Neigung gegen das wirkliche — schiefe Doppelbilder; und zwar können sie mit ihren oberen Enden zusammen oder auseinander geneigt sein und man spricht deshalb von convergirenden und divergirenden Doppelbildern.

Diese Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass bei der Wirkung gewisser Muskel der Augapfel eine Rollung um seine sagittale Achse erleidet, so dass dabei der in der Primärstellung lothrecht stehende Meridian mit seinem oberen Ende nach rechts oder links geneigt wird. Denken wir uns nun, das eine z. B. das linke Auge habe eine solche Rollung um seine sagittale Achse erlitten und es betrage die Neigung des lothrechten Meridians mit seinem oberen Ende 10° nach rechts. Die beiden Blicklinien sind auf den Gegenstand, einen lothrecht gehaltenen Stab gerichtet, und zwar auf dessen Mitte. Im rechten Auge entsteht das Bild dieses Stabes auf dem lothrechten Netzhautmeridian und wird deshalb in einer lothrechten Ebene nach aussen verlegt. Im linken Auge jedoch bildet es sich auf einem Meridian ab, der bei dieser Stellung des Auges lothrecht steht, also mit seinem oberen Ende um 10° nach links vom normaler Weise lothrecht stehenden divergirt (das untere Ende divergirt natürlich nach rechts). Da also die beiden Bilder bis auf ihren Mittelpunkt nicht auf identische Netzhautstellen fallen, so müssen 2 Stäbe gesehen werden, die sich in ihren Halbirungspunkten kreuzen. Da ferner der Kranke keine Vorstellung von der falschen Stellung seines lothrechten Meridians am l. A. hat und ihn daher für richtigstehend hält, so muss ihm der mit diesem Auge gesehene Gegenstand in einer Ebene erscheinen, die sich im Mittelpunkt seines Gesichtsfeldes mit dem lothrechten Meridian kreuzt und mit ihrem oberen Ende um 10° von ihm nach links geneigt ist; das heisst er sieht mit diesem Auge den Stab schief, mit seinem oberen Ende nach links geneigt.

Wenn also die sonst lothrechten Meridiane der Augen bei einer Lähmung nach oben convergiren, dann divergiren die Doppelbilder nach oben; divergiren die Meridiane, dann convergiren die Doppelbilder.

Es ist hier noch einer Eigenthümlichkeit zu gedenken, die höhendistante Doppelbilder zeigen, wenn die Blickebene gesenkt wird. Das Bild des zurückbleibenden Auges sollte tiefer erscheinen. Man beobachtet hiebei jedoch sehr oft, besonders wenn die Excursion der Augen grösser ist, dass das Scheinbild nicht als tiefer, sondern als näher angegeben wird. Die Bilder stehen also nicht über einander, sondern hinter einander, anscheinend in einer wagrechten Ebene. Man kann das ungefähr so erklären. Da wir unseren Sehraum nach unten durch den Fussboden begrenzt wissen, so sind wir gewohnt Gegenstände deren Bilder sich auf der oberen Netzhauthälfte abbilden, nicht um so tiefer zu verlegen, je weiter die Bilder auf ihr von dem horizontalen Netzhautmeridian nach vorne zu entfernt sind, sondern um ein entsprechendes Maass näher, wie es ja den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. Bleibt nun ein Auge beim Senken des Blickes zurück, so entsteht das Netzhautbild in der oberen Netzhauthälfte und wird deshalb in der betreffenden Richtung in dieselbe wagrechte Ebene verlegt, in der das Bild des anderen Auges liegt. Die Richtung in der es gesehen wird, durchschneidet aber diese Ebene näher am Beobachter, als die, in der das wirkliche Bild erscheint, und deshalb macht es den Eindruck, als stünde das Scheinbild blos näher, aber nicht tiefer.

Für alle Doppelbilder gilt noch folgendes: Haben beide Augen gute Sehschärfe, dann muss das Scheinbild stets weniger scharf und deutlich erscheinen, als das des fixirenden Auges, weil ja dieses seinen Eindruck mit der Stelle des deutlichsten Sehens, mit der Fovea centralis appercipirt, während das Lähmungsauge den Gegenstand mit einem peripheren Netzhautgebiete wahrnimmt. Ist jedoch die centrale Sehschärfe schlecht, dann tritt kein merklicher Unterschied hervor, ja es kann bei ausgesprochener Sehschwäche des gesunden Auges das Bild des gelähmten Auges das deutliche, das des gesunden das un-

deutliche sein. Freilich ist dabei das deutliche Bild des Lähmungsauges das wirkliche und das des gesunden das Scheinbild, weil in solchen Fällen das gelähmte fixirt. (Vgl. später über die veralteten Lähmungen.)

Aus den bisher geschilderten Erscheinungen ergibt sich im Zusammenhalte mit den bekannten Wirkungen der Augenmuskel (vgl. den Artikel „*Muskeln des Auges*") folgendes für die Diagnose einer solitären Augenmuskellähmung aus den Doppelbildern.

Nachdem man bei einem Kranken, der mit der Klage kommt, doppelt zu sehen zuerst festgestellt hat, dass es sich nicht um unioculäres Doppelsehen handle, was durch Verschluss zuerst des einen, dann des andern Auges rasch geschehen ist, prüft man die Beweglichkeit seiner Augen in der unter Punkt 1 angegebenen Weise. Sodann geht man an die Untersuchung der Doppelbilder. Bei ruhig gehaltenem Kopfe lassen wir einen wagrecht gehaltenen Stab oder eine brennende Kerze in der Primärstellung fixiren und führen dann diesen Gegenstand zuerst in einer wagrechten Ebene nach rechts und dann nach links, darnach in der Medianebene nach oben und nach unten. Es wird sich hiebei zeigen (wir setzen hier stets voraus, dass es sich nur um die Lähmung eines Muskels handle), ob die Doppelbilder in der rechten in der linken, in der oberen oder unteren Blickfeldhälfte erscheinen. Dabei werden wir feststellen können, dass die beiden Bilder, je grösser die Excursion der Blickrichtung wird, desto weiter auseinander rücken. Wir finden also auf diese Weise, ob es sich um einen Beweglichkeitsmangel bei der Seitenwendung der Augen oder um einen solchen bei Hebung oder Senkung des Blickes handle.

Wollen wir nun wissen, welches Auge das in der Bewegung zurückbleibende ist, so brauchen wir nur, ein Auge des Kranken zu verdecken und ihn zu fragen, welches von den beiden Bilder dabei verschwunden sei. Verschwand das Bild, das näher am Mittelpunkt des Blickfeldes stand, dann war es das gesunde, verschwand das weiter entfernte Bild, dann war es das kranke Auge, das verdeckt ward. Es wird also bei der Seitenwendung nach rechts das links stehende Bild verschwinden, wenn wir das gesunde, das rechts stehende, wenn wir das kranke Auge verdecken, ebenso beim Blick nach oben im ersten Falle das tiefer stehende, im zweiten Fall das höher stehende Bild u. s. f.

Für die Lähmungen der Seitenwender ergibt sich daraus noch folgendes. Eilt bei der Seitenwendung das Bild jenes Auges voran, das gleichnamig ist mit der Bewegungsrichtung, dann gehört, weil das Scheinbild vom Kranken aus gesehen auf der der Bewegungsrichtung und somit auch auf der dem Auge gleichnamigen Seite stehen muss, dass rechtsstehende Bild dem rechten, das linksstehende Bild dem linken Auge an, es bestehen also gleichnamige Doppelbilder. Eilt aber bei der Seitenwendung das Bild jenes Auges voran, das nicht gleichnamig ist der Bewegungsrichtung (also z. B. beim Blick nach rechts das des linken Auges), dann gehört, weil das Scheinbild auf der der Bewegungsrichtung gleichnamigen, aber dem Auge, zu dem es gehört ungleichnamigen Seite des wirklichen Bildes stehen muss, das rechts stehende Bild dem linken, das links stehende Bild dem rechten Auge an — gekreuzte Doppelbilder. Der erste Fall muss stets eintreten, wenn ein Aussenwender (Abducens), der zweite, wenn ein Innenwender (Internus) gelähmt ist, weil selbstverständlich, um die Seitenwendung auszuführen, an dem der Seitenwendung gleichnamigen Auge der Abducens, am andern der Internus in Wirkung treten muss. Man ersieht daraus, dass die Diagnose des gelähmten Muskels sehr leicht ist, wenn Doppelbilder in der wagrechten Bewegungsbahn auftreten.

Da bei jedem Zurückbleiben eines Aussenwenders die Blicklinien mehr convergiren als sie sollten, pathologische Convergenz eintritt, bei jedem Zurückbleiben eines Innenwenders die Blicklinien thatsächlich divergiren oder

zu wenig convergiren (relative Divergenz), pathologische Divergenz auftritt, so kann man auch sagen: bei pathologischer Convergenz entstehen gleichnamige, bei pathologischer Divergenz gekreuzte Doppelbilder.

Diese Sätze haben auch Giltigkeit, wenn es sich um Muskel handelt, bei deren Wirkung eine Auswärts- oder Einwärtswendung der Blicklinie bloss eine Nebenwirkung darstellt, also bei allen Höhenmuskeln, weil bei Verminderung oder Aufhören der Wirkung des einen die Zusammenziehung des mitwirkenden Genossen eine Ein- oder Auswärtswendung, also die entgegengesetzte Seitenwendung der Blicklinie hervorruft und somit bei Lähmung eines Auswärtswenders pathologische Convergenz und damit gleichnamige und bei Lähmung eines Einwärtswenders pathologische Divergenz und damit gekreuzte Doppelbilder auftreten.

Der allgemeine Satz lautet also: bei Lähmung jedes Auswärtswenders entstehen gleichnamige, bei der jedes Einwärtswenders gekreuzte Doppelbilder.

Die Auswärtswender (Abductoren) sind: der *Musculus rectus externus* (Abducens) und *beide Musculi obliqui*. Die Einwärtswender (Adductoren) sind, der Musculus rectus internus und beide Höhenrecti (das ist der *Musculus rectus superior und inferior*). Der *Musculus rectus externus* und *internus* sind reine Seitenwender ohne Nebenwirkung, also wahre Antagonisten. Die anderen sind nur theilweise Antagonisten, theilweise jedoch Synergisten. Was nun die Lähmungen einzelner Höhenmuskel anlangt, so würde sich nach dem bisher entwickelten folgendes für die Diagnose ableiten lassen. Bewegen sich die Augen in der wagrechten Blickebene, so kann eine Störung infolge der Lähmung der Höhenmuskel nicht hervortreten. Wir müssen die Blicklinie über den Horizont erheben oder darunter senken lassen. Thun wir dies aus der Primärstellung in der Medianebene, so treten sowohl für die Hebung als für die Senkung der Blicklinie je zwei Muskel in Wirkung; nämlich der betreffende Höhenrectus und ein Obliquus. Die Heber sind: *Musculus rectus superior* und *Musculus obliquus inferior*. Die Senker sind: *Musculus rectus inferior* und *Musculus obliquus superior* (*trochlearis*).

Tritt also ein höhendistantes Doppelbild bei der Hebung oder Senkung des Blickes auf und haben wir durch Verdecken eines Auges festgestellt, welchem Auge das Scheinbild (also das vom Blickfeldcentrum entferntere Bild) angehört, dann haben wir noch zu entscheiden, ob es der betreffende Höhenrectus oder der Obliquus ist, der das Zurückbleiben des Auges verschuldet.

Dafür könnte uns nun die bei jedem dieser Muskel vorhandene Nebenwirkung der Seitenwendung einen Anhaltspunkt geben, weil sie an dieser in der Höhenwirkung synergistischen Muskeln, antagonistisch ist, also bei dem einen (dem Rectus) eine Einwärtswendung, beim andern (dem Obliquus) eine Auswärtswendung ist. Während sich bei gleichzeitiger, gleichdosirter Wirkung beider Muskel diese Nebenwirkungen aufheben, muss bei Schwächung oder Ausfall der Wirkung des einen von ihnen, die Seitenwendung durch den gesunden Höhenmuskel hervortreten, und somit pathologische Convergenz oder Divergenz entstehen. Mit andern Worten, es entstehen Doppelbilder, die nicht bloss wegen des Zurückbleibens des Auges in der Höhenrichtung höhendistant, sondern wegen einer dabei auftretenden Seitenwendung auch lateraldistant sein müssen und zwar werden bei Lähmung eines Einwärtswenders, also des betreffenden Höhenrectus die Doppelbilder gekreuzt, bei Lähmung eines Auswärtswenders, also des betreffenden Obliquus die Doppelbilder gleichnamig sein müssen.

Es wäre also die Diagnose der Lähmung eines Höhenmuskels das leichteste Ding der Welt, denn man brauchte eben nur festzustellen, ob die Doppel-

bilder gleichnamig oder gekreuzt seien. Allein in Wirklichkeit ist bei der Diagnose die Seitenabweichung der Doppelbilder gar nicht zu verwerten, weil sie im einzelnen Falle durch Nebenumstände ganz beseitigt oder sogar in ihr Gegentheil umgewandelt sein kann.

Ausser der Seitenwendung haben die Höhenmuskel aber noch eine Wirkung, sie rollen das Auge um seine sagittale Achse, neigen also den sog. lotrechten Meridian, das ist den Meridian, der in der Primärstellung das Auge in eine rechte und linke Hälfte theilt, mit seinem oberen Ende nach rechts (positive Rollung oder Raddrehung) oder nach links (negative Rollung oder Raddrehung).

Die positiven Raddreher sind: *Musculus rectus superior* und *Musculus obliquus superior* des linken Auges; *Musculus rectus inferior* und *Musculus obliquus inferior* des rechten Auges. Die negativen Raddreher sind: *Musculus rectus inferior* und *Musculus obliquus inferior* des linken Auges; *Musculus rectus superior* und *Musculus obliquus inferior* des rechten Auges.

Da somit alle Muskel, die je paarweise bei der Hebung oder Senkung des Augapfels in Wirkung treten, Raddreher sind und zwar antagonistische, so tritt bei gleich starker Wirkung beider Muskel unter normalen Verhältnissen keine Raddrehung hervor. Wirkt aber einer von ihnen schwächer oder gar nicht, so muss die Raddrehung, die der zweite Höhenmuskel, der mitarbeitet, dem Augapfel verleiht und die nicht mehr ganz oder gar nicht ausgeglichen wird, hervortreten. Ist also der positive Raddreher gelähmt so macht das Auge eine negative, ist der negative gelähmt, so macht es eine positive Raddrehung.

Wenn man sich dessen erinnert, was früher über die Wirkung einer Raddrehung auf die Lage des nach aussen projicirten Bildes eines lotrecht gehaltenen Stabes gesagt wurde, so ergibt sich, dass dieses Bild bei einer positiven Raddrehung nach links und bei einer negativen Raddrehung nach rechts geneigt erscheint (es ist immer das obere Ende und die Stellung vom Kranken aus gesehen gemeint) und dass somit, wenn ein positiver Raddreher ausfällt, weil nun eine negative Raddrehung erfolgt, das Bild rechts geneigt, wenn ein negativer Raddreher ausfällt, weil nun eine positive Raddrehung erfolgt, das Bild links geneigt erscheint. So ergibt sich also schliesslich, dass bei Lähmung eines Raddrehers das Scheinbild stets in demselben Sinne geneigt ist, wie derselbe Muskel den lotrechten Meridian des Auges neigen würde, wenn er nicht gelähmt ist, also die Lähmung positiver Raddreher (Rechtsneiger) ein rechtsgeneigtes und die Lähmung negativer Raddreher (Linksneiger) ein links geneigtes Scheinbild erzeugt.

Führt man dies für alle Höhenmuskel durch, dann ergibt sich weiters, dass bei Lähmung irgend eines Hebers die Doppelbilder nach oben stets divergiren müssen (sie sind dabei gekreuzt, wenn es sich um den Rectus superior, gleichnamig, wenn es sich um den Obliquus inferior handelt) und dass bei Lähmung irgend eines Senkers die Doppelbilder nach unten divergiren, also nach oben convergiren müssen, (sie sind dabei gekreuzt bei der Lähmung des Rectus inferior und gleichnamig bei der des Obliquus superior.)

Es könnte also scheinen als ob, wenn man schon in der seitlichen Verschiebung der Doppelbilder keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose finden könnte, wenigstens in der Neigung des Scheinbildes ein sicherer Anhaltspunkt dafür gegeben wäre. Blickt jemand nach oben und sieht dabei doppelt, so muss, wenn das Scheinbild des gelähmten Hebers seines rechten Auges z. B. nach links geneigt ist, der Rectus superior gelähmt sein. Dabei sollten die Doppelbilder gekreuzt sein, also nach oben divergiren. Wenn nun durch irgend einen Umstand die Gekreuztheit aufgehoben ist und sie erscheinen

gleichnamig, so beweist doch die Linksneigung des Scheinbildes, dass es sich um den Rectus handelt, denn bei Lähmung des Obliquus inferior müsste das gleichnamige Scheinbild rechts geneigt sein, beide Doppelbilder somit nach oben divergiren und nicht convergiren.

Allein auch dieses Unterscheidungsmerkmal der Doppelbilder ist für die Diagnose nicht zu brauchen, weil die Schiefheit des Bildes vom Kranken gewönlich gar nicht bemerkt wird, weil solange die Bilder nahe beisammen stehen die Schiefheit unbedeutend ist und bei grösserer Excursion des Blickes also bei grossem Höhenabstand der beiden Bilder, besonders für weniger intelligente Leute sehr schwer zu beurtheilen ist, obwohl sie recht bedeutend geworden ist. Erst bei längerer Uebung kann das erlernt werden.

Wir müssen uns somit nach einem anderen Hilfsmittel für die Diagnose umsehen, um sie auch bei der ersten Untersuchung rasch und sicher machen zu können.

Man wird sich fragen, warum denn dann die Verhältnisse der seitlichen Verschiebung und der Schiefheit der Doppelbilder so ausführlich erörtert wurden. Das geschah deshalb, weil, wenn man auch die Diagnose des gelähmten Muskels durch andere Hilfsmittel gestellt hat, immerhin darnach eine Orientirung über die genannten Verhältnisse der Doppelbilder vortheilhaft ist. Stimmen sie mit den theoretisch abgeleiten Verhältnissen, die bei der betreffenden Lähmung zu erwarten ist, überein, so ergibt sich daraus eine weitere Stütze der Diagnose; ist dies in irgend einer Richtung nicht der Fall, dann veranlasst dies dem Grunde der Abweichung nachzugehen, also eine weitere vorhandene Regelwidrigkeit aufzudecken. Solche Regelwidrigkeiten sind die Insufficienzen der Musculi recti interni und externi, die eben bei genannten Lähmungen zur Folge haben könne, dass die erwartete Lateralstellung der Doppelbilder fehlt oder sogar ins Gegentheil umschlägt.

Bei der Lähmung eines schiefen Höhenmuskels sollten in der betreffenden Blickfeldhälfte höhendistante, gleichnamige Doppelbilder bestehen. Wenn aber daneben die Muscul. recti interni insufficient sind, dann tritt in diesem Theil des Blickfeldes pathologische Divergenz auf, weil auch die energischeste Innervation der Interni das Doppelsehen nicht beseitigen kann. Da aber die Convergenz wegen der Insufficienz mit Anstrengung verbunden ist, so wird sie sofort aufgegeben, sobald sie ihren Zweck, die Bilder zu fusioniren nicht erreicht. Die so entstehende pathologische Divergenz kann die durch Lähmung des Obliquus hervorgerufene pathologische Convergenz vollständig ausgleichen oder sogar übertreffen, so dass entweder gar keine Lateraldistanz an den Doppelbildern hervortritt oder sogar Kreuzung.

In derselben Weise wirkt die Schwäche der Externi bei Lähmung eines geraden Höhenmuskels, oder Paresen dieser Muskel. Die Paresen der Letztgenannten werden sich zwar bei der Untersuchung der Beweglichkeit in der horizontalen Bahn schon gezeigt haben und man wird daher bei Doppelbildern, die sich auch bei Höhenbewegungen des Auges zeigen und auf Lähmung eines Höhenmuskels beruhen auf die entsprechenden Veränderungen in der gegenseitigen Lage der Doppelbilder gefasst sein, man wird sich aber unter den vorhandenen Erscheinungen nur dann rasch zurecht finden, wenn man sich in den Gedankengang der früheren Erörterungen gut eingelebt hat.

Das Mittel, die Lähmungen der Höhenrecti und der Obliqui von einander sicher und rasch zu unterscheiden, ergibt sich, wenn wir die Höhenabstände der Doppelbilder von einander nicht in der Mittelstellung, sondern in den Diagonalstellungen, also in der Aussen- und Innenstellung des Augapfels bei Hebung und Senkung des Blickes untersuchen. Wir lassen dazu den Blick zuerst aus der Primärstellung der Augen lotrecht erheben oder senken und lassen dann eine Seitenwendung in der Wagrechten nach rechts und links vornehmen. Dabei zeigt sich nun, dass der Höhenabstand der Doppelbilder entweder in der Aussenstellung am grössten und in der Innenstellung am kleinsten (fast Null) ist oder dass das umgekehrte der Fall ist — und zwar aus folgenden Gründen.

Tritt das Auge in eine starke Aussenstellung (um 30°) so wird die Muskelebene der Musculi recti superior et inferior der Meridianebene, in der diese Muskeln angreifen parallel, die Drehungsachse fällt mit der Querachse des Augapfels zusammen. Demzufolge haben diese Muskel nur mehr eine reine Höhenwirkung und keinen Einfluss auf die Rollung des Augapfels. Die Obliqui haben in dieser Stellung lediglich eine rollende Wirkung, weil ihre Muskelebene nun auch senkrecht auf der Sagittalachse des Auges steht. Sie tragen nichts mehr zur Hebung oder Senkung der Blicklinie bei.

Wird nun der Augapfel gehoben oder gesenkt, dann muss bei Lähmung des betreffenden Höhenrectus der Abstand der Doppelbilder sehr gross sein, viel grösser als in der Mittelstellung, wo die Höhen-Componente des betreffenden Obliquus mit wirkt.

Umgekehrt muss bei Lähmung des Obliquus der Höhenabstand der Bilder verschwinden, weil ja in dieser Stellung gar keine Mitwirkung dieses Muskels vorhanden ist und der betreffende Höhenrectus ja normal wirkt.

Könnte man die Augen um 60° nach innen drehen, so würde bei dieser Stellung das umgekehrte Verhältnis zwischen der Höhenrectis und den Obliquis zur Höhenwirkung und Rollung gegeben sein. Hier hätten die Obliqui allein die Höhenwirkung, weil sie nun mit ihrer Muskelebene in der lotrechten Meridianebene des Augapfels lägen und ihre Drehungsachse mit der Augapfelquerachse zusammenfiele, die Recti hätten nur rollende Wirkung. Wenn nun auch eine so starke Innenwendung unmöglich ist, und ausserdem dabei das Object dem einen Auge durch den Nasenrücken gedeckt würde, so ist doch eine solche Stellung erreichbar, wo die Höhenwirkung der Obliqui schon sehr stark, die der Recti schon sehr gering ist. In dieser Stellung wird somit der Höhenabstand der Doppelbilder bei Lähmung der Obliqui gross, bei Lähmung der Recti sehr gering sein, also gerade entgegengesetzt, als wie in der Aussenstellung.

Daraus folgt nun die diagnostisch wichtigste und allein sichere Regel: Nimmt bei Doppelbildern, die bei der Hebung oder Senkung des Blickes auftreten, der Höhenabstand bei starker Aussenstellung des gelähmten Auges zu und bei Innenstellung ab, dann handelt es sich um Lähmung des betreffenden Höhenrectus; nimmt der Höhenabstand der Doppelbilder jedoch in der Innenstellung des gelähmten Auges zu und in der Aussenstellung ab, dann handelt es sich um Lähmung des betreffenden Obliquus.

Wir haben nun noch kurz zu erörtern, wie die Lähmung gemessen werden kann, um während des Verlaufes der Erkrankung die Veränderungen, die eintreten, beurtheilen zu können: Man stellt den Kranken 2 *m* vor einer Wand auf und bezeichnet einen in der Höhe seiner Augen ihm gerade gegenüberliegenden Punkt. Dann führt man einen Gegenstand, am besten eine Kerzenflamme von diesem Punkte nach den verschiedenen Richtungen. Der Kranke muss dem Gegenstande mit seinen Augen folgen, ohne den Kopf zu drehen. Man bezeichnet dann an der Wand den Punkt wo die Doppelbilder auftreten. Man kann auch bei einer bestimmten Stellung die Orte, wo die Doppelbilder gesehen werden, bezeichnen und so ihren linearen Abstand vom Mittelpunkt des Blickfeldes messen. Die dazu gehörigen Winkel lassen sich, da der Abstand der Augen von der Wand bekannt ist und die linearen Abstände an der Wand bekannt sind, leicht berechnen. Man bestimmt so den Winkel der Seitenwendung, Hebung oder Senkung des Blickes, wo die Doppelbilder auftreten und für eine bestimmte Stellung die primäre Ablenkung. Auch mit dem Perimeter kann man die Winkel bestimmen, wo das Doppelsehen auftritt, indem man die Augen dem Visirzeichen längs dem Perimeterbogen folgen lässt.

b) Lähmung zweier und mehrerer Muskel an einem Auge.

Meist ist auch hier die Diagnose ziemlich leicht, doch kann sie unter Umständen grössere Schwierigkeiten machen. Auch hier gibt die Untersuchung der Doppelbilder in der wagrechten Bahn und in den Diagonalstellungen die sichersten Aufschlüsse. Hat man es mit der Combination von Lähmungen zu thun, die antagonistische Muskeln ergriffen haben, dann zeigen sich eben in beiden entgegengesetzten Blickfeldhälften (der oberen und unteren oder der rechten und linken) Doppelbilder, die bei der zunehmenden Excursion vom Mittelpunkt des Gesichtsfeldes immer weiter auseinander rücken.

Sind zwei Muskeln gelähmt, die bei der Hebung oder Senkung des Blickes zusammenarbeiten, dann treten natürlich blos in der oberen oder unteren Blickfeldhälfte Doppelbilder auf. Ihnen muss aber die für die Lähmung eines Höhenmuskels allein charakteristische Veränderlichkeit ihres Höhenabstands in den Diagonalstellungen fehlen. Sind zwei Muskel gelähmt, von denen einer der Gruppe der Höhenmuskel, der andere der der Seitenwender

angehört, dann bleibt nur ein Sector des Blickfeldes übrig, wo Doppelbilder fehlen und in einem Sector müssen sich die Erscheinungen der Lähmung beider Muskel combiniren. Eine eingehendere Schilderung aller möglichen Combinationen hätte keinen praktischen Werth.

Erwähnen will ich nur das Bild, das der totalen Oculomotoriuslähmung entspricht, weil es häufiger vorkommt. Das obere Lid hängt vollständig herab. Der Augapfel ist durch die Wirkung des ungelähmten Abducens nach aussen gezogen und kann weder nach innen noch nach oben bewegt werden. Nach aussen kann er bewegt werden und ganz wenig nach unten, weil der Abducens und der Trochlearis nicht gelähmt sind.

Die Bewegung nach unten, die der Trochlearis ausführt ist dabei verbunden mit einer leichten Zunahme der Auswärtsdrehung und einer nasalen Meridianneigung. Man kann diese erkennen wenn man irgend ein radiär laufendes Bindehaut- oder Episkleralgefäss am Augapfel während der Bewegung beobachtet. Es zeigt eine Bewegung, die der Fortbewegung einer Radspeiche entspricht und zwar am rechten Auge im Sinne des Uhrzeigers und am linken im entgegengesetzten Sinne. Die Pupille ist erweitert und starr (mydriatisch) und die Accomodation vollständig gelähmt.

Die Stellung der Doppelbilder ist leicht abzuleiten, hat aber hier keinen Werth für die Diagnose, weil man die Lähmung an der Stellung des Augapfels und der Beweglichkeitsbeschränkung sofort erkennt.

Wichtig ist eine kurze Besprechung gewisser

c) beiderseitiger Augenmuskellähmungen,

wenn sie ein Muskelpaar betrifft, das den Seitenwendern oder den Hebern oder den Senkern angehört.

Dabei ist zu unterscheiden, ob gleichnamige oder ungleichnamige Muskeln gelähmt sind, weil die gleichnamigen keine associirten, die ungleichnamigen associirte Muskel sind und zwar für die Blickbewegungen. Associirte Muskel sind nämlich solche, die beiden Augen eine ganz gleiche Bewegung verleihen.

Es sind also associirt

der *Musc. rectus externus* des einen mit dem *Musc. rectus internus* des anderen Auges;

der *Muscul. rectus superior* des einen mit dem *Muscul. obliquus inferior* des anderen Auges;

der *Musculus rectus inferior* des einen mit dem *Musculus obliquus superior* des anderen Auges.

Alle diese Muskelpaare erzeugen Seitenwendung nach derselben Seite (rechts oder links) und die Höhenmuskel dazu noch dieselbe Höhenbewegung (Hebung oder Senkung) und gleichsinnige Meridianneigung (positiv oder negativ). Lähmungen solcher Muskel werden als associirte oder conjugirte Lähmungen bezeichnet.

Es gibt allerdings auch eine Association bei zwei gleichnamigen Muskeln und zwar bei den beiden Musculi recti interni. Sie betrifft die Bewegungen des Kreuzungspunktes der Blicklinien beider Augen in der Tiefenausdehnung und beherrscht somit die Convergenzstellung der Augen. Bei einer Lähmung beider Interni ist natürlich auch diese associirte Bewegung aufgehoben; es gibt aber auch Fälle, wo bei erhaltener Function der Interni als Seitenwender bloss die Convergenz ausfällt, also eine sogenannte Convergenzlähmung besteht. Es ist das eine associirte Lähmung, die jedoch nicht unter den engeren Begriff der Augenmuskellähmungen gehört, sondern zu den Coordinationsstörungen.

α) Erscheinungen bei Lähmung eines ungleichnamigen (associirten) Muskelpaares.

Ist die Lähmung gleichen Grades an beiden Muskeln, dann kann die Erscheinung des Doppelsehens nicht entstehen. Am Blickfelde beider Augen muss sich jedoch ein symmetrischer Ausfall zeigen und bei stärkeren Lähmungen fällt auch die Verminderung der Beweglichkeit schon bei einfacher Beobachtung der Augenbewegungen auf. Auch bei geringfügigen Lähmungen müsste das Symptom der falschen Orientirung nach der Seite der gelähmten Muskel nachweisbar sein (vgl. den nächsten Punkt); man wird aber in solchen Fällen gewöhnlich keine Veranlassung zur Untersuchung haben. Sind die Lähmungen nicht gleiches Grades, dann tritt die Störung nur am stärker ergriffenen

Auge unter den gewöhnlichen Erscheinungen heran. Einen Anhaltspunkt für eine derartige Lähmung müsste sich ergeben, wenn an dem scheinbar gesunden Auge auch nach der gleichen Seite des Blickfeldes eine gestörte Orientirung nachzuweisen wäre.

b) Erscheinungen bei Lähmung eines gleichnamigen (nichtassociirten) Muskelpaares.

Hier müssen in gewissen Stellungen wenigstens immer Doppelbilder hervortreten.

Lähmung beider Abducentes: Gleichnamige Doppelbilder in der ganzen wagrechten Blickbahn, die vom Mittelpunkt gegen die Enden (nach beiden Seiten hin) immer grösseren Seitenabstand zeigen, oder, bei geringfügigen Paresen in der mittleren Strecke Einfachsehen, aber an beiden Enden der wagrechten Blickbahn gleichnamige Doppelbilder.

Lähmung beider Interni: gekreuzte Doppelbilder unter den gleichen Umständen wie bei Lähmung beider Abducentes.

Lähmung beider Recti superiores. Lässt man in der Medianebene emporblicken, so wären wegen der eintretenden pathologischen Divergenz gekreuzte und dabei divergirende Doppelbilder zu erwarten. Da aber die pathologische Divergenz durch Innervation der Interni behoben werden kann, so werden die Doppelbilder zusammengebracht, nur können sie sich wegen ihrer Schiefheit nicht decken, sondern durchkreuzen sich. Da die sich durchkreuzenden Doppelbilder nach oben vom Fixationspuncte gekreuzt, nach unten davon gleichnamig sind, so muss stereoskopisches Sehen entstehen. Es wird der vorgehaltene, in der Mitte fixirte Stab einfach, aber gegen die Gesichtsfläche des Kranken geneigt erscheinen und zwar ist in unserem Falle das obere Ende das nähere, das untere das entferntere. Doch wird diese Neigung vom Kranken gewöhnlich übersehen, weshalb sie für die Diagnose wertlos ist. Man sieht thatsächlich unter solchen Umständen in der Medianebene überhaupt keine Doppelbilder. Wohl aber treten sie sofort in den beiden Diagonalstellungen hervor, indem dann rechts das Bild des rechten und links das Bild des linken Auges höher steht. Denn da in der betreffenden Stellung immer das gleichseitige Auge in Aussenstellung ist, so muss es wegen der verminderten Rectuswirkung zurückbleiben gegenüber dem anderen, wo wegen der Innenstellung der Obliquus inferior hauptsächlich hebend wirkt.

Bei der Lähmung beider Recti inferiores treten die analogen Erscheinungen beim Blicke nach unten auf.

Auf dieselbe Weise kann man sich leicht ableiten, dass bei Lähmung beider oberen oder unteren schiefen Augenmuskel auch in der Medianebene keine Doppelbilder vorhanden sind, wohl aber in den Diagonalstellungen; nur muss hier das Bild des der Seitenwendung entgegengesetzten Auges höher oder tiefer stehen, je nachdem der Blick gehoben oder gesenkt wird, weil es hier auf das in Innenstellung befindliche Auge ankommt.

Bei der Lähmung gleichnamiger Muskelpaare kann noch zu einem anderen diagnostischen Hilfsmittel gegriffen werden, das darin besteht, dass man die Stellung der Doppelbilder bei seitlichen Neigungen des Kopfes untersucht (Nagel).

Neigt man nämlich den Kopf zur Schulter, dann führen beide Augen eine Rollung in entgegengesetztem Sinne aus, die etwa den sechsten Theil der Kopfneigung beträgt. Die früher lotrechtstehenden Hornhautmeridiane stehen danach der Kopfachse nicht parallel, sondern sind nur um einen Winkel geneigt, der $^5/_6$ der Kopfneigung beträgt.

Neigt man also den Kopf nach links, dann werden hiebei alle positiven Raddreher (Muscul. rect. sup., Muscul. obliqus sup. des linken und Musc. rect. inf., Musc. obliq. inf. des rechten Auges) in Wirkung treten, die sich ja im übrigen mit ihren anderen Componenten das Gleichgewicht halten können.

Bei Neigung des Kopfes nach rechts treten alle negativen Raddreher in Wirkung (Musc. r. sup. und obliq. sup. des rechten, Musc. rect. inf. und obliq. inf. des linken Auges). Es ist klar, dass bei Ausfall der Wirkung eines dieser Muskel, Doppelbilder auftreten müssen und zwar ergeben sich gerade solche, wie sie der Lähmung dieses Muskels bei gerader Kopfhaltung bei Blickbewegungen in der betreffenden Blickfeldhälfte zukommen. Ist also ein gleichnamiges Heberpaar gelähmt z. B. die Recti superiores, wo die Doppelbilder in der Medianebene fehlen, da wird man sowohl bei der Neigung des Kopfes nach rechts als bei der nach links Doppelbilder mit Höhenabstand finden bei denen das Scheinbild höher, gekreuzt und schief steht und zwar so, dass beide Bilder nach oben divergiren, und dass es dem Auge der Seite angehört, wohin der Kopf geneigt wird.

Neigen wir im gewählten Beispiele den Kopf nach links, so wird das rechte Auge die Meridianneigung ungestört vornehmen; am linken fällt die Superiorwirkung aus, das Auge wird also durch den Trochlearis nach aussen und tiefer gestellt, es muss also ein höher stehendes, gekreuztes Doppelbild entstehen. Da die Meridianneigung hier geringer ausfällt, so divergiren sie nach oben, die gekreuzten Doppelbilder müssen also auch nach oben divergiren. Es entspricht das vollständig der Stellung der Doppelbilder, wie wir sie früher für eine Superiorlähmung abgeleitet haben.

3. **Schiefe Kopfhaltung**. Der Kopf wird um eine der Drehungsachse des gelähmten Muskels parallele Achse nach der Seite gedreht, nach der dessen Wirkungsrichtung liegt. So wird z. B. bei einer Lähmung des rechten Abducens der Kopf um eine lotrechte Achse nach rechts gedreht; bei einer Lähmung des Rectus superior des linken Auges nach oben und etwas nach links.

Diese Kopfwendung erfolgt um die störenden Doppelbilder so viel als möglich zu vermeiden. Wenn der Abducens rechts gelähmt ist, sind die Doppelbilder beim Blicke nach rechts vorhanden. Wird aber der Kopf nach rechts gedreht, dann können die Augen den vor dem Kranken liegenden Theil des Sehraumes durchstreifen ohne Rechtswendungen zu machen, weil sie sich bloss in der linken Blickfeldhälfte hin und her zu bewegen brauchen. Bei Lähmung des Rectus superior links sind die Doppelbilder am störendsten nach oben und links. Wird also der Kopf nach oben und links gewendet, dann bewegen sich die Augen hauptsächlich in der unteren Blickfeldhälfte und im inneren oberen Blickfeldsector, wo eben keine oder nur wenig störende Doppelbilder vorhanden sind.

4. **Falsche Orientirung** in dem Theil des Sehraumes, der der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels entspricht. Sie beruht auf einer falschen Projection der mit dem gelähmten Auge wahrgenommenen Gegenstände.

Es habe jemand z. B. den rechten Abducens gelähmt. Nach Verschluss des linken Auges zeige man ihm einen Gegenstand rechts von der Medianebene seines rechten Auges und fordere ihn auf, rasch darnach zu greifen. Er wird jedesmal rechts am Gegenstande vorbeigreifen, weil er ihn weiter rechts sieht als er thatsächlich liegt. Um den Gegenstand zu fixiren, muss er eine bestimmte Drehung seines Auges nach rechts vornehmen. Um aber das Auge so weit nach rechts zu drehen, dass das Bild des Gegenstandes auf seine Fovea gelangt, muss er den Abducens viel stärker innerviren als unter normalen Verhältnissen. Von der Lage seiner Blicklinie erhält er aber nur durch die Innervationsgefühle seiner Augenmuskel eine Vorstellung. Er muss also glauben sein Auge habe eine viel grössere Rechtsdrehung gemacht als dies thatsächlich der Fall ist und er projicirt den Gegenstand daher um ein entsprechendes Maass weiter nach rechts.

5. **Gesichtsschwindel**. Die fehlerhafte Projection erklärt auch diese Erscheinung. Will der Kranke, dessen gesundes Auge wir uns vorläufig verbunden denken, auf einen rechts gelegenen Gegenstand losgehen, so kommt er wegen der fehlerhaften Projection zu weit nach rechts am Gegenstande vorbei, ehe er ihn erreicht hat. In dem Augenblick aber wo er zur Fixirung

des Gegenstandes eine Linkswendung seines Auges machen muss, projicirt er richtig, sieht also den Gegenstand zu seiner linken Seite, das heisst, dieser hat sich plötzlich von rechts nach links hinbewegt. In derselben Weise bewegen sich aber in diesem Augenblicke alle in dem Raume befindlichen Gegenstände, drehen sich also im Kreise von rechts nach links.

Dieselbe Erscheinung tritt auch auf, wenn das andere Auge offen ist, nur kommt hier noch das Doppelsehen hinzu, das den Kranken noch weiter beirrt. Sobald er nach rechts blickt, sieht er alles in buntem Durcheinander und bewegt er sich nach rechts, dann tritt noch die Scheinbewegung dazu, ihn schwindelt und er gerät in einen Zustand der Verwirrung, dass er sich keinen Schritt weiter zu machen traut. Besonders beim Treppensteigen, verwickelten Handhabungen ist die Störung am stärksten, wenn z. B. der Obliquus superior gelähmt ist.

Dieser Gesichtsschwindel hört natürlich wie das Doppelsehen sofort auf, wenn das gelähmte Auge geschlossen wird. Die Kranken helfen sich auch in der Weise, dass sie das Auge zuhalten oder ein Tuch darüber binden und der Arzt wird aus diesem Umstande, wenn ihm ein Kranker unterkommt, der über Doppelsehen klagt, oft errathen können, welches Auge das Lähmungsauge ist.

Der Gesichtsschwindel wird auch durch die schiefe Kopfhaltung, von der eben früher die Rede war vermieden und so sehen wir Leute sich helfen, die das gelähmte Auge zum Fixiren benützen müssen, weil das andere sehschwach ist und deshalb schon früher nie zum Sehen benützt ward.

Wenn wir das bisherige kurz zusammenfassen, so können wir die Symptome in folgende zwei Gruppen zusammenstellen:

1. Objective Symptome.
 a) Die Beweglichkeit des Auges ist beschränkt.
 b) Der Schielwinkel ist veränderlich.
 c) Der secundäre Schielwinkel ist grösser als der primäre.
 d) Es besteht eine schiefe Kopfhaltung.

2. Subjective Symptome.
 1. Doppelsehen.
 2. Falsche Orientirung.
 3. Gesichtsschwindel.

6. **Erscheinungen bei veralteten Lähmungen.** Es erübrigt noch mit wenig Worten der Erscheinungen Erwähnung zu thun, die bei veralteten Lähmungen auftreten und verändernd auf die geschilderten Symptome einwirken. Es tritt allmählig auch beim Blicke gerade nach vorwärts eine Ablenkung des gelähmten Auges ein und zwar durch sogenannte secundäre Contractur des Antagonisten des gelähmten Muskels. Das Auge wird auf die Seite des Antagonisten herübergezogen und kann dann mit der Zeit nicht mehr bis zur Mittellinie bewegt werden. In allen solchen Fällen ist der gelähmte Muskel verlängert, der Antagonist verkürzt und das Auge bis zum betreffenden Augenwinkel hinübergezogen. Dementsprechend reicht dann das Doppelsehen auch in die andere Blickfeldhälfte ein Stück weit hinein. Die Doppelbilder unterscheiden sich aber selbstverständlich von jenen, die in dieser Blickfeldhälfte durch Lähmung eines dort wirkenden Muskels auftreten dadurch, dass sie sich von der Trennungslinie der beiden Blickfeldhälften an, einander immer mehr nähern und sich bei einer bestimmten Excursion vereinigen, während jene immer weiter auseinander rücken müssten.

Uebrigens verschwindet das Doppelsehen mit der Zeit häufig, in dem das Scheinbild unterdrückt wird, also etwas ähnliches geschieht, wie beim Strabismus concomitans. Auch die falsche Orientirung verliert sich, weil die Kranken schliesslich die Stellung des gelähmten Auges zu beurtheilen lernen, in dem sie die Erfahrung belehrt, welche Projectionsrichtungen bestimmten

Innervationsgrössen entsprechen, somit eine neue Harmonie zwischen ihnen ausgebildet wird. Auf diese Weise kann sich ein Bild entwickeln, das grosse Aehnlichkeit mit dem Strabismus concomitans hat, um so mehr, wenn sich, wie das vorkommt, erst nach längerer Zeit die Lähmung zurückbildet und trotzdem die secundäre Contractur des Antagonisten fortbesteht.

In Fällen, wo das Lähmungsauge bessere Sehschärfe hat und schon früher immer zum Sehen verwendet ward, übernimmt dieses die Fixation und das nicht gelähmte Auge steht in secundärer Schielablenkung. Ist die Lähmung nur eine geringfügige Parese, dann könnte man leicht die Beweglichkeitsbeschränkung dieses Auges übersehen und meinen, man habe es mit einem Spasmus eines Muskels an dem (nicht gelähmten) anderen Auge zu thun. Etwa bestehende Doppelbilder können darüber keinen Aufschluss geben, denn sie müssen ganz dieselben Eigenschaften zeigen, ob es sich um die Lähmung eines bestimmten Muskels oder Spasmus des associirten Muskels am anderen Auge handelte. Allein es ist zu berücksichtigen, dass es solche Spasmen überhaupt nicht gibt und dass deshalb in solchen Fällen immer eine Lähmung des entsprechenden associirten Muskels am anderen Auge anzunehmen ist.

Uebrigens kann man sich auch leicht überzeugen, dass, wenn man die Beweglichkeit des Auges mit dem angeblichen Muskelspasmus prüft, keine Beweglichkeitsbeschränkung besteht und eine solche müsste ja, da es sich hier doch um sichtbare Ablenkung handelt, schon bei der einfachsten Untersuchung durch Herumblickenlassen nach den Hauptrichtungen bei Verschluss des anderen Auges sichtbar werden. Besteht aber keine Beweglichkeitsbeschränkung in der der Wirkungsrichtung des spastisch erscheinenden Muskels entgegengesetzten Richtung, dann kann eben von einem wirklichen Spasmus keine Rede sein, denn ein solcher ist eine der Willkür entzogene Contraction eines Muskels.

In solchen Fällen von Schwachsichtigkeit eines Auges oder dort, wo bereits das Unterdrücken des Bildes des gelähmten Auges begonnen hat, kann das Doppelsehen dadurch nachzuweisen sein, dass man die Lichtstärke des Netzhautbildes des fixirenden Auges abschwächt, indem man rauchgraue oder gefärbte Gläser davor setzt.

Arten der Lähmung nach dem Sitze der Ursachen.

Je nach dem Angriffspunkte der eine Lähmung veranlassenden Ursache unterscheidet man, wie bei anderen Lähmungen, periphere und centrale Lähmung.

Bei der peripheren Lähmung sitzt die Ursache im Muskel selbst oder im peripheren Nerven.

Ist der Muskel selbst oder der Nerv in seinem orbitalen Stücke Sitz der Läsion, dann spricht man von orbitaler Lähmung; alle übrigen Lähmungen sind intracranielle.

Zu diesen gehören die basale, wenn die Läsion im Nervenstamme an der Schädelbasis und die fasciculäre, wenn sie in den Wurzelbündeln des peripheren Nerven sitzt, (daher auch besser Wurzellähmung genannt). Beides sind noch periphere Lähmungen.

Die centrale Lähmung, die auch zu den intracraniellen gehört, ist die sogenannte Nuclear- oder Kernlähmung.

Man hat auch noch versucht eine zweite und dritte Art centraler Lähmungen der Augenmuskel, wenigstens theoretisch zu construiren und zwar eine durch Läsion der Fasern, die von den Kernen zur Hirnrinde aufsteigen, und eine durch Läsion der Rindencentren der Augenmuskel. Die erste Art sollte fasciculäre (Mauthner) oder corticofasciculäre (Dufour), die zweite corticale Lähmung heissen. Man kannte jedoch weder den Verlauf der Fasern noch den Ort der corticalen Muskelcentren. Es ist aber gewiss auffallend, dass Niemand je einen Fall von wirklicher Lähmung eines Augenmuskels beobachtet hat, der nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als eine corticale Lähmung bezeichnet werden konnte. Das dürfte sich dadurch erklären, dass es solche Augenmuskellähmungen überhaupt gar nicht gibt und gar nicht geben kann.

Die Eingangs gegebene Begriffsbestimmung der Augenmuskellähmungen fasst solche Störungen der Motilität in eine scharf umschriebene Gruppe zusammen, bei denen die willkürliche und unwillkürliche Bewegung eines Muskels vermindert oder aufgehoben ist. Unter diesen Begriff reihen sich schon solche Blicklähmungen nicht mehr ein, bei denen sowohl die willkürliche als die unwillkürliche Blickbewegung ausfällt, weil doch dabei von einer Muskellähmung im engeren Sinne nicht mehr die Rede sein kann, wenn wir sehen, dass z. B. der Blick nach rechts fehlt, aber die Convergenzbewegung ganz gut stattfindet, somit der für die Bewegung nach rechts scheinbar gelähmte linke Internus, nun ganz gut functionirt. Noch viel weniger aber gehören hieher solche Störungen der Molitität, bei denen der Ausfall in der Blickbewegung auf gewisse Associationen beschränkt ist und diese somit z. B. nur auf gewisse Sinnesreize hin fehlt, auf andere oder den Willensimpuls hin erhalten ist. Auch bei der interioren Musculatur kennen wir derartige Störungen der Motilität, die dann auch nicht als Lähmungen bezeichnet werden z. B. die reflectorische Pupillenstarre. Sie unterscheiden sich also von den Lähmungen, dass eben nur gewisse Qualitäten der Muskelwirkung ausgefallen sind. Alles das fasst man als Coordinationsstörungen zusammen.

Die die Kerne mit verschiedenen Rindenparteien und anderen Hirngebieten (Thalamus opticus, Vierhügel, Pons u. s. w.) verbindenden Fasern laufen nicht in geschlossenen Bündeln. Ihr Verlauf ist uns zum Theile noch völlig unbekannt, ebenso wie die Lage der höhergelegenen Centren. Wir vermuthen solche nur an gewissen Theilen z. B. im Gebiete des sogenannten Sehcentrums, dann im obersten Theil der vorderen Centralwindung. Aber von all diesen Hirnpartieen werden nicht Bewegungen einzelner Muskel, sondern nur conjugirte Bewegungen ausgelöst und dem entsprechend handelt es sich bei ihren Läsionen, ebenso wie bei Läsionen der Verbindungsbahnen nur um Ausfall gewisser associirter Bewegungen auf einzelne Reize hin, um Coordinationsstörungen.

Gewisse associirte Bewegungen werden zum Theile schon von der Kernregion beherrscht, so z. B. die Convergenz. Es ist wahrscheinlich, dass der mediane Oculomotoriuskern der Convergenzbewegung vorsteht. Wir rechnen natürlich diese nucleare Convergenzlähmung auch nicht zu den Augenmuskellähmungen. Vielleicht werden noch andere associirte Bewegungen auch schon zum Theile von der Kernregion beherrscht und gestört, wenn die Verbindungsfasern beschädigt werden. Jedesfalls gibt es Associationscentren ausser im Cortex noch in anderen Hirntheilen z. B. im Thalamus opticus, im Kleinhirn, in den Vierhügeln.

Alle die Störungen. die durch Zerstörung solcher Gebiete oder ihrer Verbindungen entstehen, sind keine Lähmungen der Augenmuskel, sondern Coordinationsstörungen. In ihnen sind also die gesuchten „corticalen" und „fasciculären" Lähmungen zu finden — nur sind sie eben keine Lähmungen im strengen Sinne.

A. Die *peripheren Lähmungen.*

Zu ihnen sind auch manche intraoculäre Lähmungen (Pupillen- und Accomodationslähmung), von denen wir hier jedoch nicht ausführlicher zu sprechen haben, zu rechnen.

1. Die orbitale Lähmung. Zu ihr gehören erstens solche, die durch eine primäre Erkrankung der Muskelsubstanz oder sonst eine secundäre Veränderung des Muskels hervorgerufen sind.

Solche werden hervorgerufen durch Entzündung der Muskelscheiden, selbstständig (rheumatisch) oder infolge von Entzündung des orbitalen Zellgewebes, durch Trichinose, durch Entwicklung von Neubildungen (Gummen, Krebsknoten u. d. gl.) in den Muskeln, Uebergreifen orbitaler Geschwülste auf die Muskel, endlich durch Verletzungen (Durchtrennung durch Schuss, Schnitt, Riss, Quetschung des Muskels, Blutung in den Muskel u. dgl.).

Im ganzen sind derartige Lähmungsursachen selten, ihre Diagnose meist nur aus Nebenumständen zu machen. Am leichtesten ist sie bei Verletzungen. Bei Entzündungen kann Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des Muskels, Schwellung und Schmerzhaftigkeit seines Lederhautansatzes vorhanden sein.

Ob myopathische Leiden im engeren Sinne vorkommen ist unbekannt, aber immerhin möglich, da eine *myopathische Ptosis* (Fuchs) vorkommt. Die Diagnose wäre am Lebenden wohl kaum zu stellen.

Die angeborenen Lähmungen beruhen meist auf mangelhafter Entwickelung oder auf völligem Mangel des betreffenden Muskels. Allerdings ist es wahrscheinlich, dass dem oft eine foetale Erkrankung des betreffenden Kernes zu Grunde liegt.

Natürlich sehen wir hier von Bewegungsstörungen, die lediglich eine mechanische Ursache haben, wobei der Muskel wie der Nerv intact sind, gänzlich ab.

Die Augenmuskelnerven in der Orbita können erkranken durch Neuritis und Perineuritis, durch Entzündungen im orbitalen Zellgewebe, durch Entzündung der Periorbita an der Fissura orbitalis superior, durch Druck infolge von Blutungen, von Neubildungen (Gummen, bösartige Neoplasmen). Auch hier sind es die Nebenumstände, die die Diagnose ermöglichen können.

Nur eine Lähmung des unteren schiefen Augenmuskels in Verbindung mit Lähmung der interioren Muskulatur spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für eine in der Augenhöhle liegende Ursache, weil nämlich die Radix motoria des Ganglion ciliare von dem Oculomotoriusaste entspringt, der zum Obliquus inferior geht. Ebenso würde eine Lähmung der interioren Muskulatur, die mit Anästhesie der Hornhaut verbunden wäre, auf eine Erkrankung des Ganglion ciliare hindeuten.

Im allgemeinen werden Lage und Stellungsveränderungen des Augapfels (Exophthalmus), dann Functionsstörungen des Nervus opticus, Atrophie, Stauungspapille, wenn diese Veränderungen einseitig sind, Zahl und Art der ergriffenen Muskel, Empfindlichkeit oder heftiger Schmerz in der Augenhöhle bei dem Versuche das Auge zurückzudrängen, Oedem, Suffusionen der Augapfelbindehaut und der Lider Umstände sein, die für die Annahme eines orbitalen Sitzes der Lähmungsursache mehr oder weniger sichere Anhaltspunkte ergeben.

Wichtig ist es immer, auch bei Vorhandensein solcher Momente ein etwa vorhandenes Freibleiben der interioren Muskulatur zu beachten, weil das fast stets beweist, dass trotz der orbitalen Veränderungen die Läsion doch keinen orbitalen Sitz hat. Allerdings sind Fälle von nicht eitriger Entzündung des orbitalen Zellgewebes beobachtet worden, wo die interiore Muskulatur deshalb freigeblieben war, weil die Lähmung der exterioren Muskel eben nicht durch Affection der Nerven, sondern durch Betheiligung der Muskelscheiden an der Entzündung hervorgerufen ward.

In allen anderen Fällen aber, besonders bei Tumoren ist das Freibleiben der interioren Muskel ein sicherer Beweis, dass die Ursache der Lähmung intracraniell liege. Am leichtesten ist die Diagnose nach Verletzungen, wo es sich eben um directe Zerreissung, Quetschung der Nerven, Druck durch Blutungen oder um nachfolgende Entzündungen und Schwielenbildung handelt.

Die Diagnose der orbitalen Lähmungen ist, wie man ersieht, oft sehr schwierig, oft gar nicht zu stellen. Zu ihnen rechnet man auch die sogenannten rheumatischen, also Lähmungen, die nach Erkältungsursachen auftreten und keine bestimmte Localisation der Läsion zulassen.

2. Die basale Lähmung. Die Erkrankungen der basalen Nervenstämme selbst, die Lähmungen herbeiführen, sind Neuritis, Perineuritis und Granulationsgeschwülste, die im Nerven selbst entstehen (Tuberculose, Gumma, Lymphom). Von ihrer Umgebung her können sie durch Druck beeinträchtigt werden, der bis zur völligen Durchtrennung des Stammes führen kann. Ein solcher Druck kann direct auf den Stamm einwirken oder durch sogenannte Fernwirkung (Tumoren) entstehen.

Die häufigsten Veranlassungen sind Blutungen an der Basis cranii, basale Pachymeningitis, (umschrieben oder diffus, mit schrumpfendem Exsudat) basale Leptomeningitis (besonders häufig tuberculöser Natur bei Kindern, wo die Augenmuskellähmungen dem Auftreten der meningealen Symptome oft ziemlich lange vorausgehen, dann nach Traumen bei basalen Fissuren u. dgl.), Abscesse an der Basis, Aneurysmen der basalen Gefässe, Druck der erweiterten Hirnventrikel, Tumoren an der Basis.

Was die Diagnose anlangt so ist sie im allgemeinen schwer und nur mit Berücksichtigung aller Begleiterscheinungen zu stellen. Oft ist sie unmöglich, besonders, wenn es sich nur um Lähmung eines Nerven handelt.

Nur eine Art von Lähmungen ist fast immer basal nämlich die sogenannten periodischen Augenmuskellähmungen. Hier haben die Sectionen fast ausschliesslich einen basalen Sitz der Ursache nachgewiesen. Die recidivirende Oculomotoriuslähmung umfasst alle Aeste des Oculomotorius, ergreift stets denselben Oculomotorius und soll immer einseitig sein.

Im allgemeinen ist besonders hervorzuheben, dass bei Oculomotoriuslähmung und bei einer Ophthalmoplegie das Freibleiben der interioren Muskulatur eine basale Ursache ausschliesst.

Complication der Lähmung mit gleichseitiger Olfactoriuslähmung, Amaurose des gleichseitigen Nervus opticus allenfalls mit hemianopischem Gesichtsfelddefect am anderen Auge, der der Ausbreitung des gekreuzten Tractusbündels entspricht (Hemianopie selbst kommt ebenso bei Nuclearlähmungen vor und ist deshalb hier nicht zu verwerthen), überhaupt Complication mit Lähmungen anderer Hirnnerven auf derselben Seite, beiderseitige Stauungspapillen werden Hinweise auf die basale Lage der Ursache sein. Dabei ist aber stets zu berücksichtigen, dass nicht jedes derartige Symptom für sich schon den Ausschlag gibt, weil manches davon auch bei Kernlähmungen vorhanden sein kann, sondern dass nur das Gesammtbild zur Diagnose leitet, die überhaupt oft nicht möglich ist.

Was die progressive, einseitige Hirnnervenlähmung betrifft, so kann sie ebensogut nuclearer als basaler Natur sein. Nur in dem Falle, als sie mit gleichseitiger Amaurose des Nervus opticus verbunden ist, ist ihre basale Natur wohl ausser Zweifel. Ein Freibleiben der interioren Muskulatur beweist hingegen den nuclearen Sitz ihrer Ursache.

Die beiderseitige, progressive Hirnnervenlähmung ist jedoch fast immer nuclear; Stauungspapillen werden aber trotzdem den Verdacht auf eine basale Ursache nahe legen, weil ein solcher Fall beobachtet ward (Benedikt), wo es sich um ein schrumpfendes, basales Exsudat handelte.

Auch bei jeder totalen Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemiplegie ist an eine basale Ursache zu denken. Sie ist sicher, wenn die Hemiplegie der Oculomotoriuslähmung vorangeht (Mauthner); aber auch, wenn beide gleichzeitig auftreten, ist sie möglich, ja wahrscheinlich, wenn später Lähmung des zweiten Oculomotorius oder des Abducens, des Trochlearis, besonders aber, wenn Trigeminuslähmung dazu tritt.

3. Die Wurzellähmung. Es gehört gewiss zu den Seltenheiten, dass die Wurzelfasern der Augennerven isolirt entzündlich erkranken. Immerhin kommt eine solche Wurzelneuritis vor, bei der also auch nur einzelne Bündel erkrankt zu sein brauchen. Sie kann beiderseits, und sogar symmetrisch vorhanden sein. Solche Fälle müssen dann stets als Kernlähmungen imponiren. Im übrigen sind es eben Erkrankungen der Umgebung, die die Wurzelbündel in Mitleidenschaft ziehen können, Blutungen, Tumoren u. s. w.

Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemiplegie beweist eine Wurzellähmung, wenn die interiore Musculatur frei geblieben ist. Die Oculomotoriuswurzeln durchflechten mit Ausnahme derer für Accomodationsmuskel und Sphincter im Hirnstiele die noch ungekreuzten motorischen Bahnen für die andere Körperhälfte. Auch Facialis und Hypoglossuslähmung sind häufig daneben vorhanden. Ist die interiore Musculatur mit von der Lähmung ergriffen, dann ist wohl eine basale Ursache wahrscheinlicher. Ebenso ist bei Abducenslähmung mit gekreuzter Hemiplegie ein Herd im Pons anzunehmen.

B. Kernlähmungen.

Was den Verlauf, die Dauer und den Ausgang dieser Lähmungen betrifft, so können wir mit Dufour folgende Arten unterscheiden:

1. Chronische Kernlähmungen. Entweder sind sie durch viele Jahre stationär, nachdem sie sich rasch oder sehr langsam entwickelt haben; sie können einen oder mehrere Nerven eines oder beider Augen befallen; häufiger sind wohl die beiderseitigen, die zudem oft symmetrisch sind. Oder sie sind chronisch-progressiv. Langsam, im Laufe von Jahren breitet sich die Lähmung über den grösseren Theil oder alle Augenmuskel aus, bleibt dann auf diese Gruppe beschränkt oder ergreift noch andere Kerne. Ebenso kann sie, an anderen Kernen beginnend, schliesslich auf die Augenmuskelkerne übergreifen. Die Kernlähmung der Augenmuskel verbindet sich öfters mit Bulbärparalyse, mit progressiver Muskelatrophie. Endlich scheinen auch periodisch auftretende Augenmuskellähmungen zuweilen nuclearen Ursprunges zu sein.

2. Acute Kernlähmungen. Hiebei ist eine schwere, gewöhnlich rasch zum Tode führende Form (beruhend auf *acuter, haemorrhagischer Polioencephalitis* am Boden des vierten Ventrikels) und eine gutartige Form zu unterscheiden, die, nachdem sie einen gewissen Höhepunkt erreicht hat, mit wesentlicher Besserung oder vollständiger Heilung endet. Diese gutartige Form macht fast die Hälfte aller in der Literatur verzeichneten Fälle von Kernlähmung aus.

Die anatomischen Befunde, die bei Nuclearlähmungen bis jetzt gemacht wurden, ergaben folgende Veränderungen in den Kernen:

I. Compression oder unmittelbare Zerstörung der Ganglienzellen der Muskelkerne durch Tumoren des Kerngebietes oder seiner nächsten Umgebung, durch Blutungen in dieses Gebiet oder durch Erweichungsherde infolge von Thrombose.

II. Erkrankung der Kerngebiete selbst in Gestalt haemorrhagischer acuter Entzündung, acuter oder chronischer entzündlicher Degeneration, analog der Polioencephalitis superior und den Veränderungen der progressiven Bulbärparalyse, und endlich atrophischer Degeneration der Ganglienzellen (Sklerose, oft mit Sklerose des Ependyms verbunden).

In einigen wenigen Fällen war das Sectionsergebnis und auch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung negativ.

Die Kernlähmungen werden vorwiegend bei Männern, im reifen Alter, aber auch bei Kindern (infantiler Kernschwund, Möbius) häufig bei schlechtem allgemeinem Ernährungszustand angetroffen.

Was die Diagnose der Kernlähmung betrifft, so ist auch hier das Gesammtbild aller Erscheinungen das wichtigste, wobei der Ausdehnung, dem Auftreten, der Art, dem Verlauf der Lähmungen, dem Bestehen eines Leidens, das zu Kernlähmung häufig führt, kurz allen Nebenumständen Rechnung zu tragen sein wird. Obwohl auch Lähmung einzelner Nerven als Nuclearlähmungen vorkommen, so sind sie doch meist multipel und doppelseitig, oft ist der Lidheber auffallend wenig betheiligt.

Die Symptome der Lähmung zeigen oft einen auffälligen Wechsel in ihrer Intensität, sie sind einen Tag besser, einen anderen schlechter, sehr häufig sind sie des Abends am schlechtesten. Die Bewegungen des Augapfels durch die paretischen Muskel haben häufig einen eigenthümlichen, zögernden Charakter, starke Willensimpulse vermögen sie ausgiebiger zu gestalten.

Häufig gehen den Nuclearlähmungen Kopfschmerzen längere Zeit voraus und hören mit dem Eintritte der Lähmung auf. Oft fehlen sie jedoch überhaupt. Ziemlich bezeichnend ist es, wenn Lähmungen der Augenmuskel unter den Erscheinungen der Somnolenz und allgemeiner Muskelschwäche ohne Störung der Intelligenz entstehen, wenn sie ungefähr in der Reihenfolge (vermutlichen) der anatomischen Anordnung der Kerne auftreten, wenn sich an sie andere Lähmungen anschliessen, die darauf hinweisen, dass der Krankheitsprocess im Hirnstamme nach vorne, oder nach rückwärts oder nach beiden Seiten weiterschreitet, wenn sich Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie anschliessen.

Sehr wichtig ist das Verhalten der interioren Muskulatur. Man kann im allgemeinen sagen, dass erfahrungsgemäss eine exteriore Ophthalmoplegie einen anderen als einen nuclearen Sitz der Läsion so ziemlich ausschliesst. Gleicherweise verhält es sich auch mit der exterioren Oculomotoriuslähmung. Ebenso weist eine reine Ophthalmoplegia interior uni- und bilateralis auf die nucleare Natur des Leidens (abgesehen von gewissen localen Vergiftungen). Zu solchen Lähmungen erst später hinzutretende, die sie in gemischte Ophthalmoplegien umwandeln, können natürlich die ursprüngliche Diagnose nicht erschüttern.

Aber auch Fälle von vorne herein gemischter Ophthalmoplegie werden als nucleare Lähmungen aufzufassen sein, sobald überhaupt einzelne exteriore oder interiore Aeste des Oculomotorius freigeblieben sind. Alle diese Formen können nie durch eine basale Ursache erklärt werden, sondern, sobald sie intracranielle Lähmungen sind, müssen sie nuclearer Natur sein. Nur die Wurzelneuritis, die schon erwähnt wurde, könnte irreführen. Doch ist sie gewiss ausserordentlich selten.

Noch eines wäre möglich! Eine periphere Neuritis, die an einzelnen Oculomotoriusästen in der Augenhöhle und an anderen Augenmuskelnerven auftreten würde, könnte reine exteriore Ophthalmoplegie oder gemischte Ophthalmoplegie mit Freibleiben einzelner Oculomotoriusmuskeln erzeugen — doch ist über derartige Fälle nichts bekannt. Bei anderen orbitalen Ursachen ist der Sitz der Läsion in der Augenhöhle leicht nachzuweisen (Exophthalmus u. s. w.) und deshalb eine Verwechslung ausgeschlossen.

Im besondern wäre noch folgendes anzuführen. Doppelseitige, totale Augenmuskellähmung kann nuclear sein und ist es wohl sicher, wenn die interiore Musculatur frei ist. Bei doppelseitiger Abducens- und Trochlearislähmung entscheiden nur begleitende Umstände und der weitere Verlauf, während eine doppelseitige nicht complicirte Oculomotoriuslähmung mit Freibleiben der interioren Musculatur auch wieder als nuclear anzusehen ist. Die halbseitige progressive Hirnnervenlähmung ist meist nuclear, kann aber auch basal sein; nur das Freibleiben der interioren Musculatur entscheidet auch hier für den nuclearen Sitz. Fast stets nuclear ist die doppelseitige progressive Hirnnervenlähmung, sicher unter derselben Voraussetzung, wie bei der halbseitigen, oder, wenn sich progressive Muskelatrophie oder Bulbärparalyse anschliessen.

Ursache der Augenmuskellähmungen.

Die Ursachen der zu Lähmungen führenden Laesionen der Muskel, der Nerven und der Kerne sind:

1. Syphilis. Sie führt zu chronischer Entzündung der Nuclei, zur Atrophie der Ganglienzellen, Erweichungsherden bei Endarteriitis, zu Hirngumma mit Druckwirkung auf die Kerne, auf die Nerven an der Basis, zu Ostitis, Periostitis, meningealen Gummen, Perineuritis, Neuritis an der Hirnbasis, zu Periostitis und Gummen in der Augenhöhle, Gummen in den Augenmuskeln.

2. Tuberculose. Bei ihr kommt es zu Lähmungen durch basale Meningitis, Infiltration der weichen Hirnhaut im Grosshirnschlitz (Trochleariskreuzung im Marksegel!) Hirntuberkeln, besonders in der Brücke und im basalen Theile des Pedunculus.

3. Diphtherie. Wir sehen nach Diptheritis vorzüglich Accommodationslähmungen, aber auch andere interiore und exteriore Lähmungen. Man findet Hyperaemie der Nervenstämme, capilläre Haemarrhogien in den Oculomotoriuskernen, im Pons, in der Medulla oblongata, interstitielle und parenchymatöse Neuritis in den Nervenwurzeln und Stämmen.

4. Diabetes. Die Lähmungen sind theils nuclear, theils basal. Es handelt sich wohl meist um Blutungen in der Kernregion oder an der Basis.

5. Rheumatismus. Er führt zu umschriebener Pachymeningitis an der Basis, zu Periorbitis, zu Neuritis in der Orbita.

6. Influenza. Beobachtet wurde ein- und beiderseitige, plötzlich einsetzende Accommodationsparese, auch exteriore Lähmungen und Ophthalmoplegien. Es ist nicht bekannt, ob es sich dabei auch um neuritische Vorgänge handelt oder nur um nucleare Ursachen; Polioencephalitis superior wurde gefunden.

7. Nervenleiden. Bei progressiver Paralyse, disseminirter Sklerose, Tabes, bei Bulbärparalyse, bei progressiver Muskelatrophie kommen Augenmuskellähmungen vor, die wohl meist nuclearer Natur sind und diesen Leiden oft vorausgehen. Sie heilen rasch und meist vollkommen.

8. Traumen. Blutungen in die Kernregion, basale Blutungen, Pachymeningitis, eitrige Meningitis nach Basisfracturen, comminutive Fracturen in der Spitze des Orbitalkegels, Continuitätstrennungen der Muskel und Nerven in der Augenhöhle sind die wichtigsten durch Verletzungen gesetzten Veränderungen, die Muskellähmungen erzeugen können.

9. Tumoren des Gehirns, der Basis, der Orbita, dann der Nerven selbst, so wie der Muskel, Erweiterungen der basalen Hirngefässe (Aneurysmen) auch jener in der Augenhöhle sind hier anzuführen.

10. Toxica. Die am häufigsten zu Augenmuskellähmungen führenden Vergiftungen sind der Alkohol, das Blei, das Nicotin, das Kohlenoxydgas. Auch Ptomaïnvergiftungen können ausser Ptosis, die am häufigsten dabei vorkommt, und Accommodationslähmung, Lähmung exteriorer Muskel hervorrufen. Ich habe eine exteriore, rasch heilende Ophthalmoplegie bei einer Muscarinvergiftung gesehen.

Verlauf und Ausgänge der Augenmuskellähmungen.

Die Lähmungen entwickeln sich entweder rasch, ja plötzlich oder ganz allmählig, schleichend. Ihr Verlauf ist immer langwierig und eine Heilung in kürzerer Zeit als in 6 Wochen auch unter günstigen Umständen meist nicht zu erwarten. Sehr viele sind unheilbar. Manche treten periodisch auf. Die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen ist verschieden.

Für die Prognose im allgemeinen entscheidet vor allem die Erkenntnis des Sitzes, der Natur und der Ursache und die Dauer der Laesion. Sie wird umso unsicherer, je weniger von den genannten Momenten erkannt ist. Leider ist es nur zu oft unmöglich mehr als eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu stellen. Besteht eine Lähmung schon längere Zeit, dann sind natürlich auch allenfalls eingetretene secundäre Veränderungen zu berücksichtigen (secundäre Contractur), weil dann vollkommene Heilungen schon seltener sind. Eine elektrische Untersuchung der gelähmten Muskel ist unausführbar.

Das wichtigste ist die Erkenntnis der Ursache der Laesion. Liegt Syphilis zu Grunde, dann ist trotzdem für viele Lähmungen die Prognose ungünstig. Chronische Kern-Lähmungen bei Lues werden durch den Gebrauch von Jodkali höchstens gebessert, gewöhnlich sind sie unheilbar. Ebenso ergeben die syphilitischen basalen Lähmungen eine sehr schlechte Prognose. Etwas besser steht es damit bei orbitalen Leiden luetischer Natur. Bei Tuberculose ist eine Heilung gänzlich ausgeschlossen. Dagegen gibt die diphtheritische Lähmung eine durchaus gute Prognose. Weniger günstig ist sie bei Diabetes und Rheumatismus. Hier entstehen oft bleibende Lähmungen. Meist unheilbar pflegen die toxischen Lähmungen zu sein. Die Kernlähmung durch acute, haemorrhagische Polioencephalitis bei Alkoholikern ist stets letal. Bei Verletzungen der Muskeln kann die Function operativ meist wieder hergestellt werden, bei den übrigen traumatischen Lähmungen ist die Prognose von den begleitenden Umständen abhängig.

Im besonderen richtet sich die Prognose nach der Art der Lähmung. Bei Kernlähmungen gibt die acute Form mit Somnolenz und Muskelschwäche eine sehr schlechte Prognose. Solche Fälle enden letal. Rasch entstandene uncomplicirte Opthalmoplegie führt oft zur Heilung oder Besserung, sogar wenn Zeichen von Bulbärparalyse auftreten. Chronische Nuclearlähmung ist unheilbar; zu bedenken ist, dass sich später zuweilen Bulbärparalyse, Tabes, progressive Muskelatrophie, Paralyse anschliesst. Wurzellähmungen geben stets sehr ungünstige Prognosen. Von den basalen Lähmungen hat nur die rasch entstehende beiderseitige, totale Augenmuskellähmung eine günstige Prognose. Bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung kam es in keinem Falle zur Heilung, und alle übrigen basalen Lähmungen haben ebenfalls eine üble Prognose, auch wenn sie syphilitischer Natur sind. Orbitale Lähmungen durch nichteitrige Entzündung des Zellgewebes, durch Periostitis an der Fissura orb. sup. geben gute Prognose, selbst dann, wenn ihnen nicht Syphilis zu Grunde liegt. Uebler ist sie bei Entwicklung von Gummen in der Orbita. Unheilbar sind Fälle, wo Gummen in den Muskeln entstehen. Die sogenannte rheumatische Lähmung erfordert eine vorsichtige Prognose. Ist sie wirklich rheumatisch, dann braucht sie trotzdem Wochen und Monate zur Heilung oder Besserung und kann sich auch als unheilbar erweisen. Ob sie aber wirklich rheumatisch war, kann eigentlich erst sicher gesagt werden, wenn später kein anderes Leiden zur Entwicklung kommt. Häufig handelt es sich aber bei den anscheinend rheumatischen Lähmungen nur um Vorboten schwerer Centralleiden des Nervensystems (Tabes, disseminirte Sklerose, progr. Paralyse u. s. w.). Gerade solche Lähmungen gehen meist rasch vorüber. Sie sind stets mit grösstem Misstrauen zu betrachten.

Der Ausgang der Augenmuskellähmungen ist entweder vollkommene Heilung, manchmal auch nachdem sich bereits secundäre Contractur des Antagonisten entwickelt hat. In solchen Fällen ist somit ein concomitirender Strabismus zurückgeblieben; oder unvollkommene Heilung. In diesem Falle bestehen bei stärkern Excursionen in der Bahn des gelähmten Muskels immer noch Doppelbilder, die jedoch wenig stören. Je länger es dauert bis die Heilung eintritt, desto sicherer entwickelt sich inzwischen die secundäre Contractur.

Behandlung der Augenmuskellähmungen.

1. Arzneiliche Behandlung. Der Causalindication wird man entsprechen können, wenn Lues, Rheuma, Diphtheritis als Ursache angenommen werden können. Man wird bei Lues, Quecksilber und Jod anwenden, bei Rheuma eine Schwitzkur mit Natrium salicylicum oder subcutanen Injectionen von Pilocarpin; bei Diphtheritis, auch bei toxischen Ursachen, Roborantien, gute Ernährung. Bei den zuletzt genannten ist natürlich auch die Beseitigung der weiteren schädlichen Einwirkung des Toxicums nöthig. Doch ist bei vorgeschrittenen Fällen wohl kein Erfolg zu erwarten. Jodkali ist auch bei Lähmungen von unbekannter Ursache anzuwenden.

2. Die electrische Behandlung. Es wird der galvanische und der faradische Strom verwendet. Zur peripheren Behandlung wird eine Plattenelectrode (Anode) am Brustbein oder am Handteller angelegt, eine Augenmuskelelectrode (Kathode auf die Muskelsehne) nachdem die Bindehaut cocaïnisirt worden ist. Man verwendet also den absteigenden Strom und zwar in einer Stärke von $^1/_2$ bis 1 Milliampère durch 1—2 Minuten. Die Inductionsströme können so stark verwendet werden, dass leichte Zuckungen am Orbicularis auftreten.

Als indirecte Methode bezeichnet Benedikt ein Verfahren, das durch Einwirkung auf die Trigeminusäste, auf die Augenmuskelnerven, auf die Muskel selbst und reflectorisch auf die Circulation in diesen einen Einfluss

haben soll. Die Anode kommt auf die Stirne und mit der Kathode wird dem Orbitalrand entlang gestrichen und zwar auf der Seite des gelähmten Muskels.

Die centrale Behandlung empfiehlt sich bei intracranieller Lähmung als Hirngalvanisation und zwar je nach dem Sitze als transversale (parietale, temporale oder occipitale) oder auch als diagonale, wobei die Kathode aufs geschlossene Auge, die Anode auf die entgegengesetzte Nackenseite aufgesetzt wird.

Man verspreche sich nicht zu viel vom Erfolge dieser Behandlung. Sie ist übrigens gerade bei frischen Fällen anzuwenden und nicht blos bei veralteten.

Die orthopädische Behandlung mit Prismen und die mechanische Behandlung durch Zerrungen des Muskels übergehe ich hier als gänzlich wirkungslos, wenn nicht vielleicht sogar als schädlich.

3. Die operative Behandlung. Sie hat zur Voraussetzung 1. dass die Lähmung unheilbar sei; 2. dass überhaupt störende Doppelbilder bestehen. (Das ist nicht der Fall, wenn vollständige Ptosis damit verbunden ist, bei Kernlähmungen, wenn sie längere Zeit bestehen, bei Amblyopie und Amaurose eines der beiden Augen. Unter solchen Umständen ist jeder operative Eingriff zu unterlassen. Nur wenn bei Amblyopie des gesunden Auges das Lähmungsauge fixiren soll, aber hochgradige secundäre Contractur des Antagonisten da ist, ist, obwohl natürlich Doppelbilder fehlen, ein Eingriff nöthig, um das Auge in eine günstigere Stellung zu bringen); 3. dass es sich um eine isolirte Lähmung handelt.

Bestehen störende Doppelbilder, dann kann in gewissen Fällen ein operatives Verfahren von Nutzen sein.

Die operativen Verfahren sind:

1. die Vornähung oder Excision am gelähmten Muskel,
2. die Rücklagerung seines Antagonisten am gelähmten Auge,
3. die Rücklagerung des associirten Muskels des anderen Auges.

Die Anzeigen für diese Eingriffe sind im Artikel „*Schieloperationen*“ nachzusehen. Den besten Erfolg gibt noch die Tenotomie des associirten Rectus inferior bei Lähmung des Trochlearis. Beseitigt die Operation das Doppelsehen nicht ganz oder wird überhaupt die Operation nicht gemacht und ist der Abstand der Doppelbilder gering, dann können sie durch Vorsetzen prismatischer Gläser zum Schwinden gebracht werden. Die Kante des Prismas muss nach der Seite gerichtet sein, wohin das Auge bei der betreffenden Lähmung abweicht. Sie können nicht verwendet werden bei grösserem Abstande der Doppelbilder und bei multiplen Lähmungen. Da bleibt als Aushilfsmittel nur die dauernde Ausschaltung des gelähmten Auges durch einen Verband übrig. CZERMAK.

Augenspiegel *(Ophthalmoskop.)* Im Jahre 1851 erschien eine Brochure von H. HELMHOLTZ, in welcher er die „Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge“, welcher von ihm erfunden worden war, mittheilte. Die Definition, wie er sie gegeben, wohl eine der besten, die man über das Instrument schreiben kann, sei wörtlich angeführt: „Es ist ein Instrument, durch welches es möglich ist, im lebenden Auge die Netzhaut selbst und die Bilder leuchtender Körper, welche auf ihr entworfen werden, genau zu sehen und zu erkennen. Das Instrument hat für diesen Zweck hauptsächlich zwei verschiedene Aufgaben zu lösen. Erstens erscheint uns Alles, was wir vom Hintergrund des verletzten Auges erblicken können, absolut dunkel. Der Grund davon liegt in den brechenden Medien des Auges, welche unter gewöhnlichen Umständen verhindern, dass wir erleuchtete Netzhautstellen hinter der Pupille erscheinen sehen. Deshalb handelt es sich

zunächst darum, eine Beleuchtungsart zu finden, durch welche gerade der Theil der Netzhaut, nach welchem wir durch die Pupille hinsehen, ausreichend erhellt werde. Zweitens erblicken wir den Hintergrund des Auges nur durch die lichtbrechenden Mittel hindurch. Diese aber entwerfen von den Netzhautobjecten Bilder, welche im allgemeinen für den Beobachter nicht in den Grenzen des deutlichen Sehens liegen. Wir brauchen also neben einem eigenthümlichen Verfahren zur Beleuchtung auch noch optische Hilfsmittel, welche dem beobachtenden Auge eine richtige Accommodation für die Gegenstände, die es sehen soll, möglich machen".

„Wir können ohne besondere Hilfsmittel von der beleuchteten Partie der Netzhaut deshalb nichts sehen, weil wir unser Auge nicht in die Richtung des aus dem Auge zurückkommenden Lichtes bringen können, ohne gleichzeitig das einfallende gänzlich abzuschneiden" schreibt er an anderer Stelle.

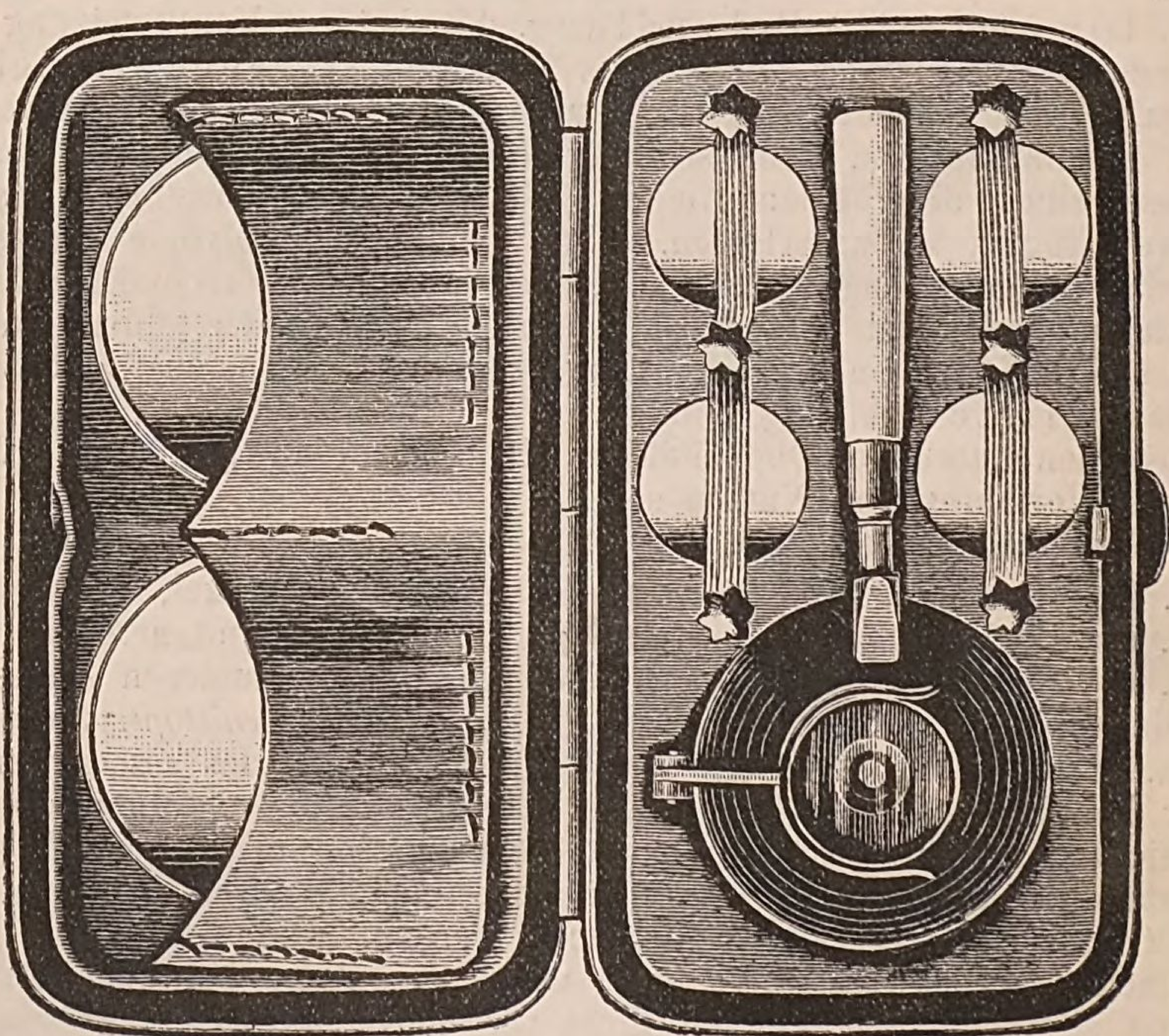


Fig. 1. Augenspiegel nach LIEBREICH (Taschenformat).

„Zu unserer Pupille kann aus der Tiefe der fremden Augen kein Licht zurückkehren, welches nicht von ihr ausgegangen ist, und da für gewöhnlich keines von ihr ausgeht, so sieht es in dem Dunkel des fremden Auges nur den Widerschein ihrer eigenen Schwärze.

Zur Erreichung unseres Zweckes ist eine Methode nothwendig, die es möglich macht, genau in der Richtung des einfallenden Lichtes in das Auge hineinzusehen. Das Hilfsmittel dazu ist in einer zufälligen Beobachtung von ERRACH gefunden, welche BRÜCKE anführt. V. ERRACH, der eine Brille trug, sah nämlich die Augen eines Bekannten leuchten, wenn letzterer in den Gläsern der Brille das im Zimmer befindliche Licht gespiegelt sah".

Diese zufällige Beobachtung zeigte HELMHOLTZ den Weg, den er gehen musste. Er benützte an Stelle der Brillengläser gut geschliffene Plangläser.

Welche Entdeckungen HELMHOLTZ für die Ophthalmologie in richtiger Würdigung seiner Erfindung prophezeiht hat, das geht aus folgenden Sätzen hervor.

„Nach dem zu urtheilen, was man am gesunden Auge von der Beschaffenheit der Retina sehen kann, zweifle ich nicht, dass man auch alle diejenigen Krankheitszustände desselben wird erkennen können, welche sich an anderen durchsichtigen Theilen z. B. der Cornea, durch den Gesichtssinn erkennen lassen. Vermehrte Füllung der Gefässe, Varicositäten derselben müssen leicht wahrnehmbar sein. Exsudate in der Substanz der Retina, oder zwischen ihr und der Pigmenthaut müssen sich ganz ähnlich wie diejenigen der Cornea durch ihre Helligkeit auf dem dunklen Grunde zu erkennen geben. Liegen sie zum Theil vor der Retina so werden sie auch deren Gefässe in einen Schleier hüllen. Ich erinnere hier daran, dass nach Brücke die Retina frisch fast ebenso durchsichtig ist wie die übrigen Augenmedien und dass sie abgesehen von ihren Gefässen bei unseren Versuchen nur deshalb sichtbar wird, weil sie durch das scharfe, von den Augenmedien concentrirte Licht auf dem tiefschwarzen Grunde der Pigmenthaut stark beleuchtet wird. Faserstoffexsudate, welche viel weniger durchsichtig zu sein pflegen als die Augenmedien, müssen daher auch, wenn sie im Grunde des Auges liegen, den Reflex beträchtlich verstärken. Auch glaube ich, dass Trübungen des Glaskörpers viel leichter und sicherer theils durch die Beleuchtung mittels einer spiegelnden Glasplatte, theils durch den Augenspiegel zu erkennen sein werden. Man wird aus der Undeutlichkeit des Flammenbildchens und der Netzhautgefässe sogar den Grad der Trübung leicht bestimmen können. Haben sich bei einer solchen Trübung gleichzeitig flimmernde Theilchen ausgeschieden, so wird man auch diese leicht wahrnehmen. Kurz, ich glaube die Erwartung nicht für übertrieben halten zu dürfen, dass sich alle bis jetzt an Leichen gefundenen Veränderungen des Glaskörpers und der Retina auch am lebenden Auge werden erkennen lassen, was für die bisher so ausgebildete Pathologie dieser Gebilde die grössten Fortschritte zu versprechen scheint."

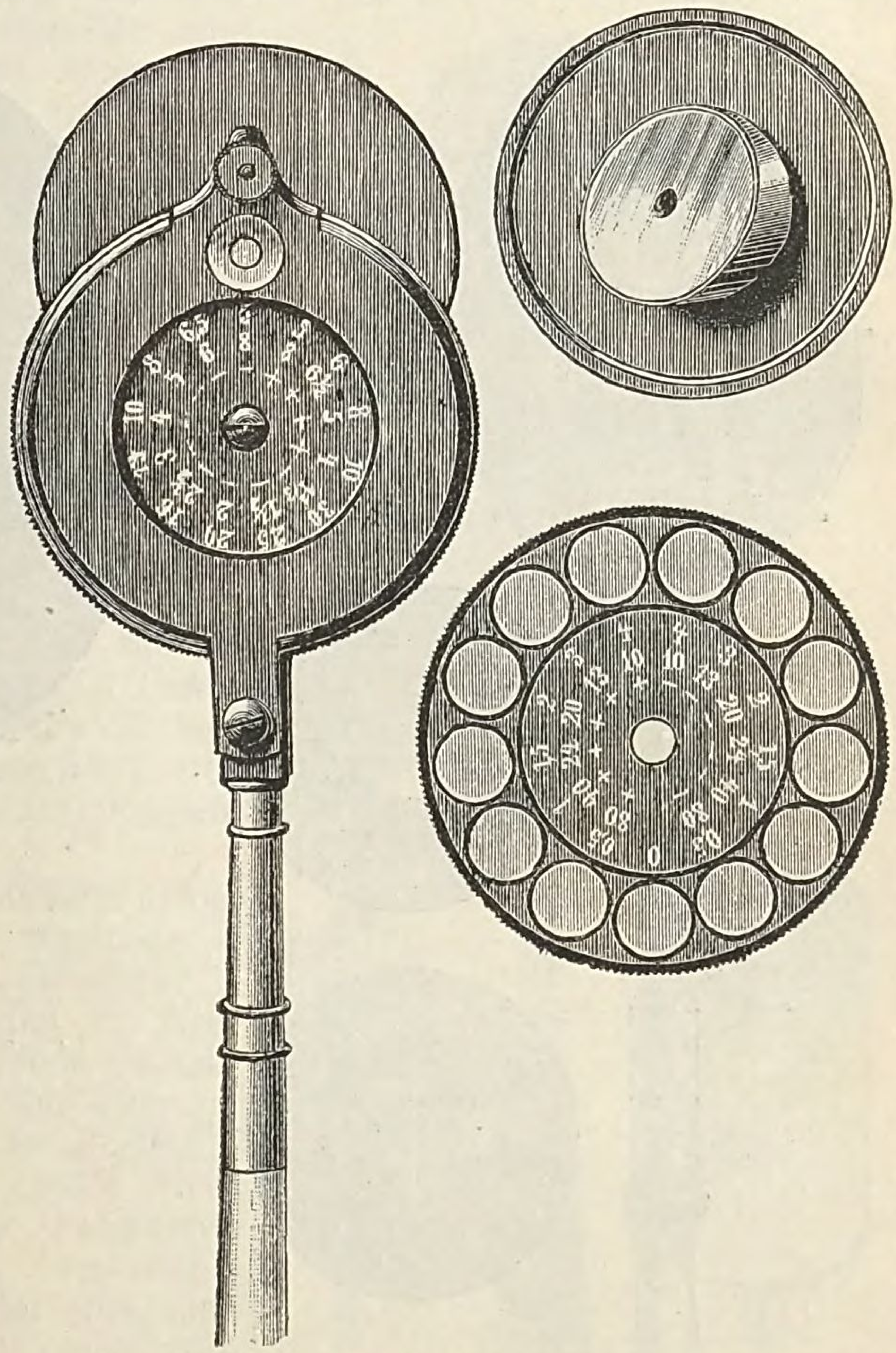


Fig. 2. Augenspiegel nach Hirschberg.

Wahrlich, wenn je, so sind hier die Prophezeihungen vollinhaltlich in Erfüllung gegangen.

Die physikalischen Gesetze über den Gang der Lichtstrahlen, über die Wirkung der Linsen, über die Reflexion von Seiten spiegelnder

Flächen können wohl als bekannt vorausgesetzt werden und bedürfen im Rahmen dieses Artikels keiner weiteren Auseinandersetzung, auch die genaue Beschreibung der verschiedenen Spiegel wäre überflüssig und würde zu weit führen.

Es gab eine Zeit, wo sich fast jeder Ophthalmologe ein derartiges Instrument construirte, und wer sich dafür interessirt, der lese das betreffende Capitel in dem Handbuche von Gräfe-Sämisch, Band III. nach. Während Helmholtz noch die planparalellen Glasplatten als spiegelnde Flächen benützte, haben seine Nachfolger dieselben fast ganz verlassen und haben

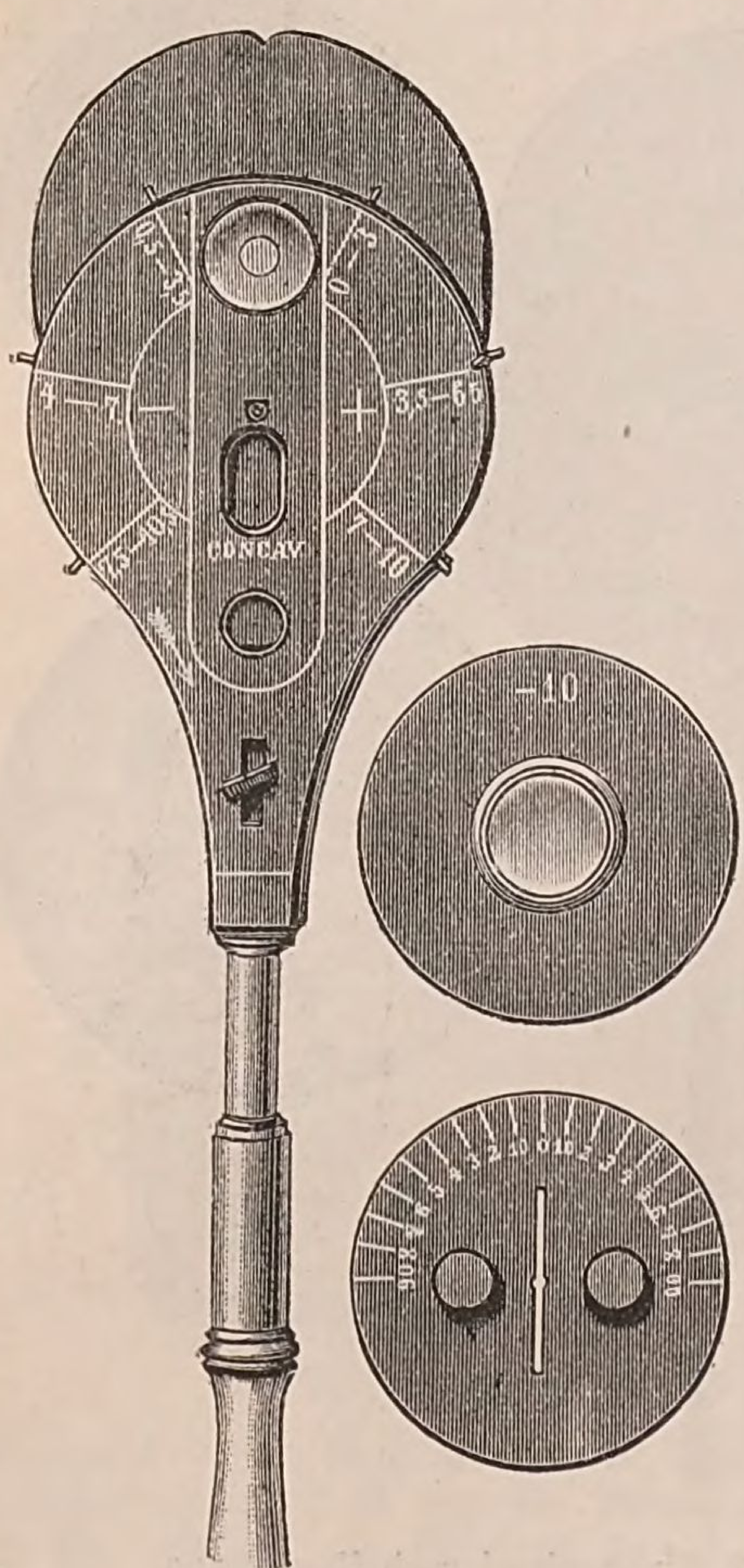


Fig. 3. Augenspiegel nach Landolt.

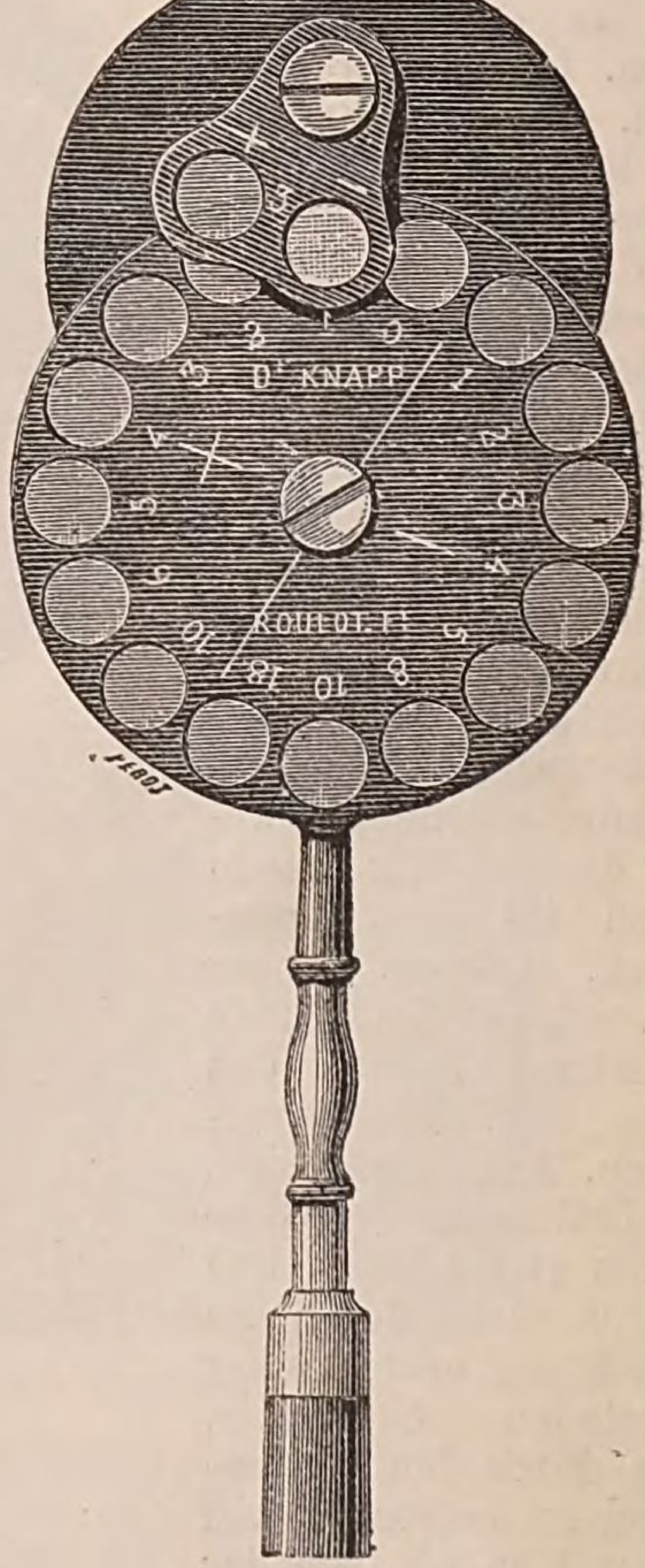


Fig. 4. Augenspiegel nach Knapp.

Spiegel, sei es aus Glas oder aus Metall, an deren Stelle gesetzt. Bei den Spiegeln aus Glas war ursprünglich die Folie im Centrum entfernt worden, erst später traten an deren Stelle die durchbohrten, die Metallspiegel wurden natürlich immer mit einer centralen Bohrung hergestellt. Es werden Planspiegel und Hohlspiegel verwendet, die ersteren als lichtschwache, die letzteren als lichtstarke bezeichnet. Jeder der beiden hat seine gewissen Vortheile, ja auch der ursprüngliche Helmholtz'sche Spiegel ist zur Untersuchung auf feine Trübungen im Glaskörper noch der geeignetste.

Der lichtstarke Spiegel kommt vorwiegend bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde zur Anwendung, der andere, — der lichtschwache — wird vorzugsweise bei der blossen Durchleuchtung und bei der Untersuchung im

aufrechten Bilde benützt. Unter den älteren Instrumenten finden wir ausser den Plan- und Concavspiegeln noch Convexspiegel und die sogenannten heterocentrischen Spiegel, das sind solche, deren beide Flächen von verschiedenen Centren aus beschrieben sind. Lagen die beiden Centren in derselben Axe, so nannte man sie centrirte, heterocentrische Spiegel, lagen sie nicht in einer Axe, so führten sie den Namen prismatisch heterocentrische Spiegel.

Von Giraud-Teulon wurde ein Instrument angegeben, wodurch man mit beiden Augen gleichzeitig das Bild des Augenhintergrundes (binoculär einfach) sehen kann, genannt *binoculäres Ophthalmoskop*, dasselbe hat sich jedoch nicht — und dies mit Recht — in der ophthalmoskopischen Praxis eingebürgert. Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, dass nebst den Spiegeln von Wecker, Roger und Sichel, mit denen zwei Untersucher den Augenhintergrund beobachten konnten, von Coccius, Zehender, Hermann und Giraud-Teulon Methoden, beziehungsweise Instrumente angegeben wurden, mit denen man seinen eigenen Augenhintergrund sehen kann. Diese Untersuchungsart führt den Namen *Autoophthalmoskopie.* Im ganzen sind in dem im Jahre 1874 erschienenen III. Bande des citirten Handbuches bereits 52 verschiedene Ophthalmoskope angeführt, eine Zahl, die jetzt gewiss um das Doppelte überschritten ist.

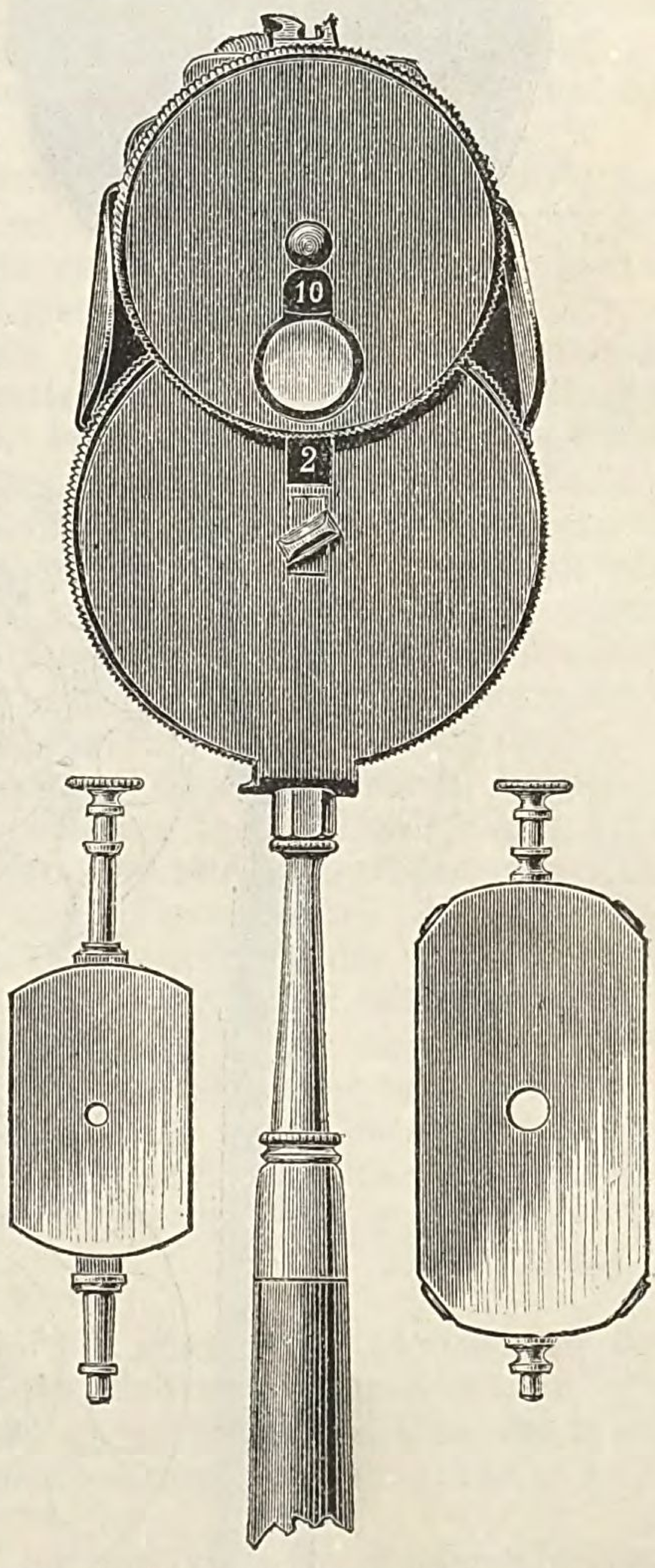


Fig. 5. Augenspiegel nach Burchardt.

Bevor ich auf die Detailbeschreibung eingehe, will ich noch der sogenannten Rekoss'*schen Scheiben*, siehe bei Figur 2, Erwähnung thuen. Diese sind in ihrer jetzigen Construction kreisrunde Metallscheiben, die im Centrum eine Bohrung zeigen, in welche ein an der Rückseite des Spiegels angebrachter Zapfen dicht hineinpasst, während an der Peripherie, entsprechend der Zahl von Correctionsgläsern, die in sie eingekittet sind, eine verschieden grosse Anzahl von kreisrunden Oeffnungen sich befindet. Die Anwendung der Rekoss'schen Scheiben geschieht nach zwei Principien. Entweder sind sie abnehmbar, und dann sind je nach der Anzahl der verschiedenen Correctionsgläser zwei oder drei Scheiben dem Spiegel beigelegt, oder es wird die Combination der Gläser zu Hilfe, gezogen und dann haben wir es mit aneinder verschiebbaren Scheiben zu thun, bei denen die einzelnen Correctionsgläser durch Combination von Concav- und Convexlinsen erhalten werden. Bei einigen Spiegeln (wie zum Beispiel bei dem von Knapp (Fig. 4) wird die Combination dadurch erzielt, dass nicht zwei an einander verschiebliche Scheiben angebracht sind, sondern an Stelle der einen eine kreissectorenförmige Platte, in der zwei Linsen, eine convexe· und eine concave von einigen Dioptrien Brechkraft eingesetzt sind.

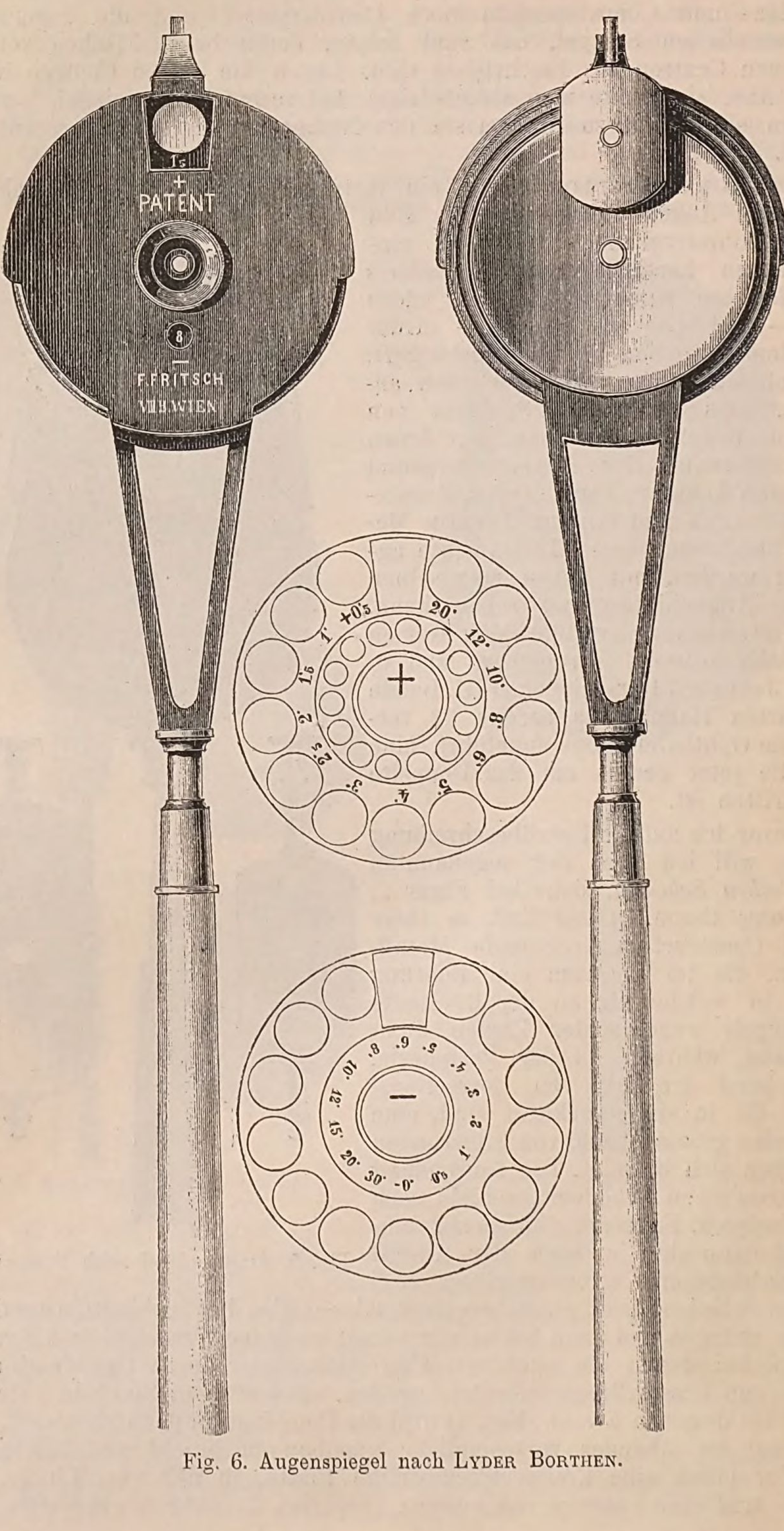


Fig. 6. Augenspiegel nach Lyder Borthen.

Die Rekoss'schen Scheiben haben den unendlich grossen Vortheil, dass man ohne den Spiegel absetzen zu müssen, die zur Untersuchung im aufrechten Bilde nothwendigen Correctionsgläser dem Auge vorsetzen kann.

Für die Untersuchung am meisten zu empfehlen sind jene Spiegel, bei denen die in die Rekoss'sche Scheibe eingesetzten Linsen nicht zu klein sind, und wo nicht die Combination zweier Gläser zu Hilfe gezogen wird. Als sehr zweckdienlich wäre da das unter dem Namen des „Hirschberg'schen" bekannte Ophthalmoskop, zu bezeichnen, das wie Hirschberg selbst angibt nichts anderes ist als eine Modification des, von Schnabel angegebenen Instrumentes. Bei diesem haben die einzelnen Linsen einen Durchmesser von 6 *mm* und sind ihrer 13 an einer Scheibe angebracht, so dass, da 26 Correctionsgläser beigefügt sind, zwei Rekoss'sche Scheiben dem Instrumente beigegeben sind.

Im Laufe der Zeit wurden *Refractionsophthalmoskope* construirt, bei denen als ein grosser physikalischer Mangel der Umstand zu bezeichnen ist, dass die durch das Centrum des Spiegels gelegte Tangentialebene mit der Hauptebene der Correctionsgläser parallel gieng.

Bei derartigen Augenspiegeln müsste der Untersucher bei passender Durchleuchtung der Pupille des Patienten mittelst einer seitlich stehenden Lichtquelle schief durch die Correctionslinsen blicken, was auf deren optische Wirkung nicht ohne Einfluss ist. Man war gezwungen zu den ältesten Modellen, wo die spiegelnde Fläche schräg gestellt war, zurückzukehren, und erzielt die gewünschte Neigung nach zwei Principen. Entweder ist der Spiegel (für die Untersuchung im aufrechten Bilde, ist es ein planer) auf einem schräg abgestuzten hohlen Metallcylinder, der auf einer drehbaren Metallscheibe sitzt, fest angebracht, wie z. B. beim Instrument von Jaeger-Schnabel, Hirschberg, Landolt oder der Grad der Neigung wird dem Untersucher überlassen.

Dann sind schmale, längliche Spiegelchen dem Instrumente beigelegt, die mittelst Zapfen und Schrauben in der nothwendigen Winkelstellung fixirt werden können. Als Repräsentanten dieser Art seien angeführt, das Burchardt'sche und Borthen Ophthalmoskop (Figur 5 und 6). Letzteres Instrument bedeutet noch einen weiteren Fortschritt in der Technik, man kann bei ihm ohne den Spiegel vom Auge absetzen zu müssen von der Untersuchung im umgekehrten in die im aufrechten und vice versa übergehen, je nachdem man durch die dem oberen kleineren planen Spiegel entsprechende Oeffnung blickt oder durch die untere, die dem Concav-Spiegel angehört. Die Abbildungen, die in Figuren 1 bis 6 enthalten sind, stellen die Hauptrepräsentanten der verschiedenen Typen der jetzt gebräuchlichsten Ophthalmoskope dar.*) HERRNHEISER.

Augenuntersuchung. Von den bei der klinischen Untersuchung üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden sind es die Inspection und Palpation, deren wir uns in der Okulistik ganz speciell bedienen und heisst es hier noch mehr als sonst am Krankenbette streng systematisch-anatomisch vorgehen.

Wir lassen uns von dem Patienten, der uns vis-à-vis mit dem Gesichte gegen das Fenster gewendet sitzt, (die bei liegenden Patienten und auch sonst zur genaueren Untersuchung nothwendige focale, seitliche Beleuchtung erfordert selbstredend eine dementsprechende Situirung des Kranken vgl.: „*Ophthalmoskopie*") in knappen Worten die Anamnese seines Leidens erzählen, ohne durch den „diagnostischen Blick," der gerade in der Okulistik ungemein Vieles leistet, imponiren zu wollen: es kann ja sehr leicht geschehen, dass der Patient nicht des sichtbaren Uebels z. B. eines veralteten, ihn nicht mehr

*) Bezüglich der Technik und Methode der Augenspiegeluntersuchung vergleiche Artikel „*Opthalmoskopie*".

störenden Hordeolums wegen uns consultirt, und dass wir erst aus der Anamnese erfahren, dass er uns der nicht sichtbaren Beschwerden, z. B. asthenopischer Beschwerden halber aufsucht. Wir betrachten hierauf den allgemeinen Habitus in Bezug auf Schädelconfiguration, constitutionelle, Infectionskrankheiten und Systemerkrankungen. Ein Blick belehrt uns über die anatomischen und pathologisch anatomischen Verhältnisse in der Umgebung des Auges (*Pediculi capitis, Eczema capillitii und der Haut, Caries des Jochbogens, Facialisparese etc.*). Nun schreiten wir zur Untersuchung des Auges selbst und beginnen mit den Lidern, wobei uns zunächst die Beschaffenheit der Lidhaut interessirt (*Eczem, Röthung, Oedem*), weiters die Beweglichkeit der Lider und die damit zusammenhängenden Weite und Schluss der Lidspalte (*Angeborene Kürze des Oberlides mit mangelhaften Lidschluss, Blepharospasmus, Blepharophimosis, Ptosis, Lagophthalmus),* wir betrachten ferner die Lage und Form der Lider und speciell des Lidrandes, der durch pathologische Processe mannigfache Veränderungen erleidet, die entweder für sich allein bestehen (*Ektropium, Entropium*), oder, was das häufigere ist, auch zu pathologischen Veränderungen an den Cilien führen (*büschelförmige Verklebung der Cilien, Falschstellung* derselben, *Trichiasis, Madarosis.*)

Besondere Aufmerksamkeit schenke man nun der Lage der beiden Thränenpunkte, ob dieselben und ganz speciell der untere Thränenpunkt im Thränensee eintauchen, oder abstehen *(Epiphora ex eversione puncti lacrymalis).* Man drücke mit dem flach aufgelegten Zeigefinger auf die Gegend des inneren Augenwinkels und beachte, ob sich aus dem einen oder aus beiden Thränenpunkten (dem oberen und unteren) irgend welches Secret, sei es seröser, schleimiger oder schleimigeitriger Beschaffenheit durch den Druck entleeren lässt. Nun ziehe man bei geschlossener Lidspalte die beiden Lider leicht ohne Druck auseinander, betrachte das in der Lidspalte sichtbar werdende Secret (*Crèmartiges Secret bei Blennorrhoea neonat.).* Schon diese Manipulation, noch mehr aber die zur Besichtigung der Conjunctiva bulbi, palpebrarum und des Fornix und zur Besichtigung des Bulbus selbst nothwendigen Handgriffe erfordern Vorsicht und manuelle Fertigkeit.

Sehr schwer gestaltet sich das Lüften der Lidspalte bei lichtscheuen Kindern, deren Lider überdies ödematös verändert sind. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, den Kopf des Kindes, das die vis-à-vis sitzende Wärterin auf dem Schoosse hält, zwischen seine Kniee zu fixiren, während die Wärterin Hände und Füsse des widerwilligen Patienten festhält. Nun versuche man ohne jeglichen Druck, die Lider auseinanderzuziehen und falls es nicht geht, bediene man sich hiezu lieber eines Desmarre'schen Schaufelelevateurs als irgend welcher Gewaltanwendung, die bei einem etwa bestehenden, tiefgehenden Ulcus corneae Perforation, ja selbst Entbindung der Linse herbeiführen kann.

Die Untersuchung der Conjunctiva des unteren Lides gelingt zumeist selbst bei widerwilligen Kindern leicht schon durch das einfache Herabziehen des unteren Lides mittelst eines oder zweier am Lidrande flach angelegter Fingerkuppen, lässt man hiebei den Patienten nach oben sehen, so stülpt sich auch die untere Uebergangsfalte schön deutlich vor, und kann sie, sowie die Conjunctiva des unteren Lides selbst und die übrige im weiteren Verlaufe zu untersuchende Conjunctiva des oberen Lides und des oberen Fornix genau untersucht werden in Bezug auf etwaigen Belag *(Croupmembran, Schorf), Injection, Ecchymosen, Verfärbung (Argyrosis),* Sichtbarkeit der Meibom'schen Drüsengänge, Oberfläche *(glatt, uneben, papillär, körnig, sammtartig, narbig)* Fremdkörper, die sich mit Vorliebe im Sulcus subtarsalis des Oberlides placiren.

Die Untersuchung der Conjunctiva des oberen Lides sowie des oberen Fornix erfordern folgenden Handgriff. Will man mit den Fingern der einen Hand allein auskommen (die elegantere, für Arzt und Patient bequemere Methode), dann lasse man den Patienten stark herabsehen, setze den leicht gebogenen Zeigefinger, gleichviel welcher Hand, auf das zu untersuchende Oberlid so, dass die Convexität des gebogenen Fingers in die Concavität des arcus superciliaris hineinpasse, während gleichzeitig am Lidrand des unteren Lides der Daumen mit seiner Kuppe flach aufliegt und nun ectropionire man das

Oberlid über dem als Hypomochlion dienenden Zeigefinger mittels des am unteren Lidrande aufruhenden Daumens. Oder — will man bimanuell untersuchen — fasse man das Oberlid hart am Lidrand und nicht an den Cilien zwischen Daumen und Zeigefinger der einen Hand und stülpe über dem auf dem Oberlid wie oben leicht gebogen aufgelegten Zeigefinger der anderen Hand um. Fordert man nun bei umgestülptem Oberlid den Patienten auf, noch stärker herabzusehen, dann kommt auch der obere Fornix zum Vorschein; sieht aber der Patient stark abwärts und nasalwärts, dann gelingt es in den meisten Fällen, die sich im äusseren oberen Lidwinkel nun vorstülpende Thränendrüse zu inspiciren. Um das umgestülpte Oberlid wieder in seine normale Lage zu bringen, lasse man den Patienten stark nach oben sehen.

Nun besichtige man die Conjunctiva bulbi und zwar in Bezug auf deren Feuchtigkeitsgehalt und den dadurch bedingten Glanz, (*Xerosis conjunctivae)* Injection (*conjunctivale Injection, Ciliarinjection, hirschgeweihartige Gefässe),* Ecchymosen, etwaige Pigmentirungen.

Die Pinguecula und Thränencarunkel sind insoferne ebenfalls zu betrachten, als sie vom Patienten oft für pathologische Gebilde gehalten werden.

Die hierauf vorzunehmende Untersuchung der Sclera geschieht nur in zwei Richtungen: ob etwaige Vorwölbung und Verfärbung zu constatiren ist *(Staphyloma, Skleritis).* Nun hält man dem Patienten vor das zu untersuchende Auge einen Finger vor und lässt das Auge den Bewegungen dieses Fingers folgen — die Cornea „spiegeln," d. h. da die Cornea, wie ein Convexspiegel wirkt, entsteht durch diese Manipulation auf der Cornea das verkleinerte Bildchen des gegenüberliegenden Fensterkreuzes und aus der Deutlichkeit und Regelmässigkeit einerseits, aus der Verzerrtheit und Unregelmässigkeit dieses Bildchens andererseits, urtheilen wir über die Oberfläche der Cornea und zwar in Bezug auf Wölbung (*Keratoconus, Keratoglobus, Aplanatio corneae, Staphyloma corneae),* Glanz und Glätte *(Stichelung, Chagrinirung, Vertiefungen).* Ueberdies aber müssen wir noch berücksichtigen Grösse der Cornea *(Macro-cornea, Micro-cornea),* Durchsichtigkeit der Cornea und falls Trübungen vorhanden sind, müssen wir sie nach Farbe, Form, Lage und Ausdehnung und Alter differenciren *(Narbe, Infiltrat, Ulcus progressivum* oder *regressivum).* Von grosser diagnostisch-therapeutischer Wichtigkeit ist ferner die Constatirung der etwa neugebildeten Gefässe auf der Cornea *(tiefe Gefässe bei Keratitis parenchymatosa, oberflächliche bei Pannus).* Nur in den seltensten Fällen — Glaucom — prüfen wir die Empfindlichkeit der Hornhaut gegen Berührung mit etwa einem dünnen Faden.

Die Untersuchung der Hornhaut, noch mehr aber die darauf folgende Untersuchung der tieferen Bulbustheile erfordert die Zuhilfenahme der seitlichen Beleuchtung und des Ophthalmoskops (vgl. „*Ophthalmoskopie*)".

Nun schreiten wir zur Untersuchung der Vorderkammer, wobei wir dieselbe in Bezug auf Tiefe mit der des normalen Auges vergleichen (*tiefe Kammer bei Aphakie, seichte Kammer bei Glaucom*), überdies aber ist es von diagnostischer und therapeutischer Wichtigkeit, festzustellen, dass das Kammerwasser klar, nicht getrübt ist und keine Fremdkörper oder gar pathologische Producte, Blut, Eiter (*Hyphäma, Hypopyon*) enthält.

Eine ganz besonders genaue Untersuchung erfordert nun die Iris, bei der wir zunächst die Deutlichkeit der arcadenförmigen Zeichnung mit jener des gesunden Auges vergleichen, hierauf die Farbe der Iris in Betracht ziehen; bei etwa vorhandener Verfärbung legen wir uns die Frage auf, ob wir es mit einer angeborenen Pigmentanomalie, oder aber mit einer Verfärbung durch Inflammation oder Atrophie der Iris zu thun haben.

Bei sehr starker pericornealer Injection des einen Auges erscheint die Iris dieses Auges gegen die des anderen Auges schon aus dem Grunde verfärbt, weil beim gesunden Auge die in einer Farbe erscheinende Iris sich vom weissen Grunde (von der nicht injicirten Conjunctiva bulbi) anders abhebt, als beim Kranken, bei dem je nach der Stärke der Injection der Grund für die Iris mehr hell- oder düster-roth ist. Es empfiehlt sich, in solchen Fällen, will man ganz genau sein, sich eine Visitkarte so zuzuschneiden, dass sie über das offen gehaltene erkrankte Auge gelegt, nur die Cornea, respective die dahinter-

liegende Iris durchblicken lässt, die sich jetzt von dem weissen Grunde der Visitkarte abhebt und daher jede Täuschung ausschliesst.

Falls die Iris ihren Hinterhalt verloren hat, (*Aphakia, Luxatio lentis*), dann verändert sich auch ihre Lage dementsprechend und wir sehen dann die Iris bei jeder Bewegung des Auges passive Bewegungen ausführen (*Iridodonesis*).

Bei gewissen Krankheiten (Lues, Tuberculose und Neoplasma) sehen wir auf der Iris-Oberfläche und in deren Stroma eingestreute kleinere oder grössere neugebildete pathologische Producte (*Gumma iridis, Tbc. iridis*) bei Traumen, die die Iris treffen, finden wir Continuitätstrennung, die selbst zu *Iridodialyse* und *Irideremia traumatica* führen kann.

Die von der Iris gebildete Pupille wird untersucht auf Lage (*Korektopie excentrisch oder nicht*), Grösse (*Mydriasis, Miosis, Anisokorie*), ihre Form, die *kreisrund, oval, birnförmig, schlüssellochartig* oder *unregelmässig eckig* sein kann, ihren freien Rand, letzterer ist bekanntlich beim gesunden Auge scharf ausgeprägt, in äusserst seltenen Fällen stülpt sich das hintere Uvealblatt am Pupillarrande herum mehr oder weniger in Form schwarzer kleiner Punkte vor (*Ectropium uveae congenitum*) in pathologischen Fällen ziehen vom Pupillarrande und zwar von der hinteren Fläche der Iris ein oder mehrere Fäden gegen die Cornea (*vordere Synechie*) oder gegen die Linsenkapsel (*hintere Synechie*) und müssen diese Fäden wohl unterschieden werden von ähnlichen, aber von der vorderen Irisfläche ausgehenden, über die Pupille oft zum anderen Pupillarrand hinüber ziehenden, oft auch ein mehr oder weniger verknotetes, zierliches Netzwerk bildenden Fäden, welche Ueberbleibsel eines foetalen Gebildes sind und denen keine pathologische Bedeutung zukommt (*Membrana pupillaris perseverans*).

Nun prüfe man die Pupille auf ihre Reaction und zwar auf: *a) directe, b) consensuelle, c) accomodative Reaction.*

Das im gesunden Auge schwarzerscheinende Pupillarbereich, kann nun durch pathologische Processe in ganz anderen Farben erscheinen, was selbstredend auch nicht übersehen werden darf (*Pupillarmembran, Cataracta, amaurotisches Katzenauge*).

Die darauffolgende nunmehr vorzunehmende Untersuchung der Linse geschieht bei seitlicher Beleuchtung und haben wir zu constatiren: das Vorhandensein oder Fehlen der Linse, geschieht mittelst PURKYNE-SANSON'*scher Reflexbildchen*, deren Vorhandensein beweist das Vorhandensein der Linse; deren Fehlen beweist jedoch nichts, da bei Linsentrübungen etc. etc. die Bildchen nur sehr schwer entstehen.

Bekanntlich hat im Jahre 1832 Purkyne die bei Beleuchtung des Auges an der Vorder- und Hinterfläche der Linse entstehenden Reflexbilder entdeckt und hat einige Jahre darauf SANSON diese Bilder für die Diagnose von Erkrankungen der Linse benutzt. Stellt man eine Kerze seitlich und vorne vom zu untersuchenden Auge auf, so dass die Lichtflamme mit der Augenaxe einen gewissen Winkel bildet und sieht man dann von der entgegengesetzten Seite etwa unter demselben Winkel in das Auge dabei sein eigenes Auge gegen die Lichtflamme durch einen Schirm schützend, dann bemerkt man drei Bildchen von der Lichtflamme:

a) ein Reflexbildchen entsteht von der wie ein Convexspiegel wirkenden Hornhaut — ein aufrechtes stark verkleinertes, virtuelles Bildchen, welches mit der Lichtquelle in derselben Richtung wandert,

b) ein Reflexbildchen entsteht von der vorderen Linsenfläche, die ebenfalls wie ein Convexspiegel aber von schwächerer Krümmung als die Cornea wirkt — ebenfalls ein aufrechtes, virtuelles, verkleinertes, aber sehr lichtschwaches Bildchen, welches mit der Lichtquelle gleich wandert.

c) ein Reflexbildchen entsteht von der hinteren Linsenfläche, die wie ein Concavspiegel wirkend, ein helles, sehr lichtstarkes, sehr verkleinertes, umgekehrtes und umgekehrt wanderndes Bildchen entwirft.

Wir beurtheilen ferner Lage der Linse (*Luxatio congenita* nach oben *Luxatio acquisita* zumeist nach unten) und Durchsichtigkeit der Linse (*Cataracta partialis* etc. etc.). Man vermeide es, so lange überhaupt nur möglich,

durch arteficielle Mydriasis sich die Diagnose zu erleichtern und, falls man bei enger Pupille nichts oder nur schwer sieht, dann prüfe man vor der Instillation eines Mydriaticum genau den intraoculären Druck (*Glaucom*).

Die Prüfung des intraoculären Druckes soll und muss bei jedem Auge geprüft werden und geschieht abgesehen von der Prüfung mit eigens hiezu construirten Tonometern, einfach so, dass man bei, wie im Schlafe geschlossenen Lidern die Fingerkuppen des linken und rechten Zeigefingers auf den Bulbus aufsetzt und nun palpirt; das gewonnene Resultat vergleiche man mit dem des anderen Auges oder noch besser mit dem Tonus, dem intraoculären Druck am eigenen Auge.

Nach Prüfung des intraoculären Druckes, der gesteigert, herabgesetzt oder normal sein kann (T+1, T—1, Tn), überzeuge man sich noch über Lage und Beweglichkeit des Bulbus in der Orbita (*Exophthalmus, Enophthalmus, Mikrophthalmus, Makrophthalmus, Strabismus* und Beweglichkeitsbeschränkung, sei es infolge beschränkter Muskelaction (*Augenmuskellähmung*) oder aber infolge der durch etwaige auszuführende Bewegung auftretenden Schmerzen und Raumbeengung (*retrobulbärer Abscess*).

Nach Beendigung dieser objectiven äusseren Untersuchung des Auges nehme man die Functionsprüfung vor, also die Prüfung des centralen und peripheren Sehens, die Feststellung der Refractions- und Accommodationsverhältnisse.

Die Prüfung des Lichtsinnes, des Farbensinnes und schreite zur Augenspiegeluntersuchung resp. zu der damit verbundenen focalen Beleuchtung und hierauf erst zur Augenspiegeluntersuchung.

Bei einiger Uebung erfordert die soeben geschilderte Untersuchung kaum einige Minuten und wegen der Ausführlichkeit kann sich der Arzt beruhigt sagen, er habe allen Erfordernissen nach bestem Wissen und Gewissen entsprochen. JAENNER.

Bacterien des Auges. Die Annahme einer häufigen Verunreinigung von Lidrand und Bindehautsack mit Bacterien hat von vornherein viel Wahrscheinlichkeit für sich. Können doch jederzeit Bacterien aus der Luft dahin gelangen, vor allen Dingen aber durch das häufig beliebte Wischen mit unreinen Händen, schmutzigen Taschentüchern und anderen zum mindesten nicht aseptischen Gegenständen dahin gebracht werden. Da hingegen besteht die bis vor kurzem ziemlich allgemein gehegte Annahme, dass von der Nase aus eine häufige Infection des Bindehautsackes statt habe, nicht zu Recht. Eine Infection des Bindehautsackes von der Nase aus durch den Thränenschlauch ist bei normalen Thränenwegen so gut wie ausgeschlossen. Auf indirectem Wege wird dagegen ziemlich häufig eine Verunreinigung des Lidrandes und Bindehautsackes von der Nase aus vor sich gehen.

Sind Bacterien auf irgend eine Weise an die genannten Theile des Auges gelangt, so finden sie daselbst ziemlich günstige Verhältnisse zum Haften sowohl an den Cilien, als an dem leicht befetteten Lidrande wie auch an der faltenreichen und häufig nicht ganz glatten Oberfläche der Bindehaut. Durch eine Reihe von bacteriologischen Untersuchungen hauptsächlich in den letzten Jahren ist die obige Vermuthung, Lidrand und Bindehaut seien oft eine Ansiedelungsstätte für Bacterien, bestätigt und erhärtet.

Wir wissen, dass am normalen Lidrande und Bindehautsacke massenhaft Mikroorganismen harmloser, aber auch pathogener Natur vorhanden sein können, wir wissen, dass unter gewissen Umständen dieselben Bacterien, welche am vollständig normalen Lidrande, bei vollständig intakter Bindehaut reactionslos verweilen, zu gefährlichen Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes führen können, wir wissen ferner, dass gewisse Bacterien, sobald sie mit der

Bindehaut in längeren Contact kommen, zu heftiger Entzündung und sonstigen Veränderungen Veranlassung geben.

Wie erwähnt bietet der Faltenreichthum der Conjunctiva günstige Bedingungen für die Einnistung von Bacterien, jedoch andere Factoren sorgen dafür, dass wenigstens unter normalen Verhältnissen der Bindehautsack lange nicht die Menge von Bacterien zu enthalten pflegt wie der Lidrand, das sind die Thränen und der Lidschlag, welche eine Art natürlicher Schutzvorrichtung gegen die Infection der Bindehaut bilden, indem durch den Lidschlag sehr rasch und massenhaft Bacterien nach der Nase zu abgeführt werden und die Thränen wenigstens manchen Mikroorganismen gegenüber, vor allem auch manchen pathogenen Bacterien gegenüber bactericide Eigenschaften besitzen. Allerdings besteht die bactericide Eigenschaft der Thränen nicht allen Bacterien gegenüber und auch durch den Lidschlag scheinen nicht alle mit gleicher Leichtigkeit weggeschwemmt zu werden.

Trotz dieser natürlichen Schutzvorrichtungen stellt die bacteriologische Untersuchung sehr oft die Anwesenheit von Bacterien im Bindehautsack, nahezu regelmässig eine solche am Lidrande fest. Wenn auch selbstverständlich die Mikroorganismen nach Ort und Zeit wechselnde sein können, so hat sich doch schon jetzt herausgestellt, dass gewisse Bacterien daselbst mit einer gewissen Regelmässigkeit getroffen werden. Es sind dies einige zur Zeit harmlos zu nennende Schmarotzer, es sind dies aber auch hochgradig pathogene Bacterien. Die Thatsache, dass selbst im normal aussehenden Bindehautsacke sicherlich in mindestens 20% irgend ein eitererregender Mikroorganismus, vor allem irgend eine Abart des Staphylococcus pyogenes sich nachweisen lässt, zwingt uns von vornherein jeden Bindehautsack als inficirt mit pathogenen Keimen zu betrachten. Noch häufiger lässt sich eine Infection des Lidrandes mit schädlichen Bacterien feststellen.

Die Gegenwart von pathogenen Bacterien am Lidrande und auf der Bindehaut nimmt natürlich unser Interesse besonders in Anspruch, daneben können und dürfen jedoch die sogenannten harmlosen Schmarotzer durchaus nicht vernachlässigt werden. Es wird eine Vernachlässigung derselben, ja einem gründlichen Forscher überhaupt unmöglich sein, es ist aber auch ganz interessant zu wissen, welche Bacterien sich mit Vorliebe an genannten Theilen des Auges aufhalten, und dann wissen wir ja noch durchaus nicht, ob es nicht doch auch von Wichtigkeit ist, auf ihre Gegenwart zu achten. Es kann durch dieselben eine Mischinfection zu Stande kommen, die verderblich für das Auge werden kann. Wenn wir ja auch noch nicht hinreichend über die sogenannte Mischinfection und deren Wirkungen orientirt sind, so steht doch schon fest, dass sie als ätiologischer Factor in Betracht zu ziehen ist, dass sie manche Räthsel zu lösen vermag. Wir wissen schon jetzt, dass gewisse Bacterien und speciell auch der Staphylococcus pyogenes aureus in seiner Virulenz durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer Keime gesteigert werden kann, wir wissen, dass zwei Mikroorganismen zusammen andere Toxine zu erzeugen vermögen als jede Art für sich allein, und zwar tritt durch die Symbiose oft eine Steigerung der pathogenen Wirkungen der Mikroben auf.

Ich werde nun die Bacterien des Lidrandes und des Bindehautsackes, welche bis jetzt festgestellt sind unter gewissen Gesichtspunkten aufzählen und dann in Kürze auf ihre ätiologische Beziehung zu Augenaffectionen eingehen. Dabei will ich bemerken, dass ich absehe von den Bacterien, welche nicht nach allen Richtungen hin untersucht wurden, sowie auch von denen, bei welchen dies zwar geschehen, jedoch eine Benennung oder Identificirung mit bekannten Bacterien nicht erfolgte und bei denen auch eventuelle ätiologische Beziehungen nicht angenommen wurden.

Es folgen dann die Bacterien, welche im Auge gefunden wurden, sowie in Kürze die durch dieselben hervorgerufenen Krankheitsprocesse. Zum Schlusse

bringe ich die nur experimentell in ihrer Wirkung auf das Auge festgestellten Mikroorganismen.

I. Bacterien des Lidrandes und der Bindehaut.

A. Bacillen.

a) Pathogene.

1. *Tuberkelbacillen* (Baumgarten, Gayet, Rhein, Fuchs, Stölting, Knapp, Michel, Bach und viele Andere).
2. *Xerosebacillen* (noch zweifelhaft ob pathogen) (Fränkel, Franke, Leber, Kuschbert, Neisser, Ernst und Andere).
3. *Diphtheriebacillen* (Uhthoff, Fränkel, Babes, Morelli, Woods, Sourdille, Gerke, Kain, Schirmer, v. Graefe, Hirschberg, Knapp, Purtscher, Burchardt und Andere).
4. *Pseudodiphtheriebacillen* (Moritz).
5. *Bacillen der Conjunctivitis acuta* (Weeks, Koch, Gaffky, Kartulis, Sattler, Fuchs, Morax).
6. *Leprabacillus* (Hulanicki, Addario und Andere).
7. *Trachombacillus* (?) (Shongolowicz).
8. *Chalazeonbacillus* (Deyl).

b) Nicht pathogen.

1. *Bacillus luteus* (Wilbrand-Saenger-Staelin, Bach).
2. *Bacillus nodosus parvus* (Marthen).
3. *Bacillus cuticularis* (Bach).
4. *Bacillus inflatus* (Bach).
5. *Bacillus proteus vulgaris* (Bach).
6. *Bacillus latericeus* (Bach).
7. *Bacillus mesentericus* (Franke, Bach).
8. *Bacillus sporiferus* nach Bujwid (Lachowicz).
9. *Bacillus fluorescens putridus* (Lachowicz).
10. *Heubacillus* (Shongolowicz).

B. Coccen.

a) pathogene.

1. *Gonococcus* (Neisser, Bumm, Burchardt, Sattler, Kartulis und viele Andere).
2. *Diplococcus, des acuten Bindehautcatarrhes* (Koch, Gaffky, Kartulis, Wilbrand-Saenger-Staelin).
3. *Mikrococcus conjunctivitidis minutissimus* (Bach, erzeugte mässig starken Conjunctivalkatarrh).
4. *Staphylococcus pyogenes aureus et albus et citreus* (Gallenga, Marthen, Bernheim, Fick, Franke, Deyl, Bach und viele Andere.
5. *Staphylococcus habanensis* nach Gibei (Santosi. Fernandez).
6. *Staphylococcus cereus flavus* (Bach, Lachowicz).
7. *Streptococcus pyogenes* (Morax, Parinaud, Lachowicz, Bach, Deutschmann und viele Andere).
8. *Trachomcoccen* (Michel, Kucharsky, Sattler, Schmidt, Goldschmidt, Staderini, Poncet, Petresco. Dieselben sind nicht alle identisch).
9. *Pneumoniecoccus* (Fränkel-Weichselbaum) gefunden von Gasparrini, Bacchi, Morax, Parinaud, Bach.
10. *Mikrococcus subflavus* (Wilbrand-Saenger-Staelin).
11. *Mikrococcus albus non liquefaciens* (Fick).
12. „ „ *liquefaciens* (Bach).
13. ,, *flavus* „ (Bach, Willbrand-Saenger-Staelin).
14. *Diplococcus citreus conglomeratus* (Bernheim, Bach).

15. *Mikrococcus aurantiacus* (Bach).
16. *Mikrococcus coryzae* (Bach).

b) Nicht pathogen.

1. *Mikrococcus flavus desidens* (Bach, Wilbrand-Saenger-Staelin, Burchardt fand einen Coccus, der diesem sehr nahe stand).
2. *Diplococcus roseus* (Bach).
3. *Diplococcus fluorescens foetidus* (Bach).
4. *Sarcina lutea* (Gombert, Marthen, Fick, Bach).
5. *Sarcina aurantiaca* (Gombert, Marthen, Bach).
6. *Sarcina alba* (Schmidt).
7. *Mikrococcus prodigiosus* (Schmidt).
8. *Mikrococcus cinabareus* (Bach).
9. *Mikrococcus flavus tardigratus* (Bach).
10. *Mikrococcus candicans* (Fick, Gombert, Marthen, Bernheim, Bach, Lachowicz und Andere.
11. *Mikrococcus concentricus* (Bach).
12. *Mikrococcus coronatus* (Lachowicz).

C. Schimmelpilze.

Penicillium glaucum (Pinselschimmel) (Leber, Fuchs, Bach und Andere).
Aspergillus glaucus (Kolbenschimmel) (Leber, Fuchs, Bach und Andere).
Aspergillus fumigatus.

D. Fadenpilze.

Actinomyces (de Vincentiis).
Oidium albicans.
Cladothrix Försteri.

E. Sacharomyces.

Rosahefe.

Von den Krankheitsprocessen an den Lidern, welche auf Bactereneinwirkung zurückgeführt werden, möchte ich zunächst der häufigsten Lidererkrankung, des sogenannten Lidrandekzems gedenken. Diese Erkrankung wurde und wird bekanntlich von vielen als eine Aeusserung der sogenannten Scrofulose aufgefasst; nach den zur Zeit bereits vorliegenden bacteriologischen Untersuchungen, vornehmlich auch auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und Erfahrungen stehe ich jedoch nicht an, zu sagen, dass ganz bestimmt kein directer Zusammenhang zwischen der sogenannten Scrofulose und dem Lidrandekzem besteht, sicherlich ist diejenige Form des Lidrandekzems, bei welcher es zur Bildung von Eiterbläschen, von Geschwürchen am Lidrande kommt, als eine bacterielle Erkrankung anzusehen. Dieselbe wird hervorgerufen durch eitererregende Mikroorganismen, speciell durch den Staphylococcus pyogenes und dessen Abarten. Ob auch diejenige Form des Lidrandekzems, bei welcher es nur zur Schuppenbildung kommt, auf Bacterieneinwirkung zurückzuführen ist, lasse ich dahingestellt.

Das sogenannte Hagelkorn (Chalazeon) soll ebenfalls durch Mikroorganismen hervorgerufen werden. Die Erreger desselben und zwar Bacillen sind von Deyl reingezüchtet worden. In ganz vereinzelten Fällen dürfte vielleicht auch der Tuberkelbacillus mit dem Entstehen von Chalazien in Verbindung gebracht werden. Durch den Tuberkelbacillus wird ferner der Lupus der Lidhaut hervorgerufen, auch eine mehr diffuse Erkrankung des Tarsus kann derselbe bewirken. Weiterhin kann die Bindehaut des Tarsus allein oder in ihren verschiedenen Abschnitten durch den Tuberkelbacillus inficirt werden und unter einem klinisch verschiedenen Bilde erkranken; vor allem möchte ich betonen, dass das klinische Bild des Trachoms durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen werden kann.

Zu einer Erkrankung des Lides an verschiedenen Theilen desselben kann auch der Leprabacillus führen.

Ich wende mich nun zu den Bacterien, welche hauptsächlich Erkrankungen der Bindehaut hervorrufen. Die Erkrankung kann dabei auf den einen oder anderen Abschnitt derselben sich beschränken, ihn besonders afficiren oder auch die Bindehaut in toto.

Seit längerer Zeit ist nachgewiesen, dass die sogenannte Blenorrhoe der Conjunctiva durch den Gonococcus Neisseri hervorgerufen wird. Es ist wohl ziemlich sicher, dass derselbe durch die unverletzte Conjunctiva eindringen kann. Von Wichtigkeit ist und soll hier besonders betont werden, dass es gelungen ist bei der katarrhalischen Conjunctivitis einen Diplococcus nachzuweisen, welche sich morphologisch absolut gleich verhält wie der Gonococcus, welcher nur culturell sich von demselben unterscheiden lässt. Derselbe ist bereits vor mehreren Jahren von Koch und Gaffky bei der blennorrhoischen Form des Trachoms in Aegypten reingezüchtet worden, vor kurzem wieder bei einer in Hamburg endemisch aufgetretenen Conjunctivitis.

Fernerhin sind bei der acuten katarrhalischen Conjunctivitis Bacillen reingezüchtet worden und zwar von Koch, Gaffky, Kartulis, Weeks, Morax, Wilbrandt-Saenger-Staelin, welche als die Erreger derselben sich erwiesen haben.

Eine subacute Form der Conjunctivitis catarrhalis wird durch den von mir beschriebenen: Mikrococcus conjunctivitidis minutissimus hervorgerufen.

Eine leichte katarrhalische Conjunctivitis ferner nur den Pneumoniecoccus (Gasparrini, Morax, Parinaud).

Ob auch für die typische chronische Form des Conjunctivalkatarrhes die Gegenwart von Bacterien von Belang ist, bleibt dahingestellt.

A priori konnte die Annahme wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass die typische diphtheritische Erkrankung der Conjunctiva durch den Diphtheriebacillus (Löffler) hervorgerufen wird; durch neuere Untersuchungen wissen wir ausserdem, dass derselbe Bacillus nicht bloss eine typische, diphtheritische Erkrankung, sondern auch eine sogenannte croupöse Entzündung der Bindehaut zu erzeugen imstande ist (Uhthoff, Schirmer, Morelli, Sourdille).

Die sogenannte trachomatöse Erkrankung der Bindehaut ist in ihrer Aetiologie durchaus noch nicht sichergestellt. Es erscheint nach den vorliegenden Untersuchungen fast zweifelhaft, ob hiefür überhaupt nur ein einziger Mikroorganismus verantwortlich gemacht werden kann. So steht wie oben erwähnt fest, dass gelegentlich auch der Tuberkelbacillus ganz genau das klinische Bild des Trachoms hervorrufen kann, ebenso sind Beziehungen des Gonococcus zum Trachom sichergestellt.

Entschieden ist fernerhin noch nicht mit Sicherheit, ob das Trachom und der sogenannte Follikularkatarrh ätiologisch vollständig von einander zu trennen sind. Doch erscheint eine Trennung beider Processe schon jetzt höchst wahrscheinlich.

Bei der Xerosis conjunctivae haben verschiedene Autoren bestimmte Bacillen gefunden und dieselben in ätiologischen Zusammenhang mit diesem Processe gebracht. In neuerer Zeit tauchten jedoch wieder Zweifel auf, ob die sogenannten Xerosebacillen wirklich als die Erreger der Xerosis conjunctivae anzusehen seien. Geklärt ist diese Frage sicherlich noch nicht.

Erwähnen muss ich noch, dass auch Oidium albicans und Actinomyces sich hie und da an der Bindehaut ansiedeln und bestimmte Krankheitsbilder verursachen.

Bei dem Pemphigus conjunctivae gelang es einmal kleine Streptococcen aus einer Blase reinzuzüchten (Deutschmann).

Den Uebergang zu den Erkrankungen der Hornhaut bilden die sogenannten ekzematösen Erkrankungen der Bindehaut, welche ja meist an der Corneoscleralgrenze ihren Sitz haben und häufig gleichzeitig an der Bindehaut und Hornhaut auftreten. — Diese Erkrankungsform wurde und wird zum Theil noch heute in ätiologischen Zusammenhang mit der Scrophulose gebracht. Es darf wohl jetzt als feststehend betrachtet werden, dass ein directer Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsprocessen nicht besteht. Die Conjunctivitis und Keratitis ekzematosa entstehen infolge der Einwirkung von Bacterien auf die genannten Theile des Auges. Als Erreger kommen hauptsächlich in Betracht die verschiedenen Staphylococcenarten, speciell der Staphylococcus pyogenes aureus, wenn ja auch gewiss zuzugeben ist, dass gelegentlich einmal andere mit pyogenen Eigenschaften begabte Bacterien ebenfalls den in Frage stehenden Process hervorrufen können. Zwischen der sogenannten Conjunctivitis et Keratitis phlyctaenulosa und der Conjunctivitis et Keratitis pustulosa besteht natürlich absolut kein principieller Unterschied in Bezug auf Aetiologie, der Unterschied ist lediglich ein gradueller (Burchardt, Bach).

Von den Erkrankungen der Hornhaut sind vornehmlich die Geschwüre auf bacteriellen Ursprung zurückzuführen. Hauptsächlich kommt auch hier wieder der Staphylococcus pyogenes in seinen verschiedenen Arten in Betracht, weiter der Streptococcus pyogenes, Schimmelpilze, der Pneumoniecoccus und gelegentlich andere eitererregende Bacterien. Der Verlauf eines Hornhautgeschwüres hängt ab, einmal von der Art und Virulenz der betreffenden Bacterien, etwas vielleicht auch von der Menge der eindringenden Bacterien, ferner von eventueller Mischinfection, von Reinfection, von der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Hornhaut, zum grossen Theil jedoch auch, was ich immer wieder betonen muss, von der Localisation des Processes. Das Geschwür zeigt meist einen sehr verschiedenen Verlauf, je nachdem dieselben Bacterien in den mittleren Partieen der Hornhaut sich eingenistet haben oder in den peripheren. Bei letzterer Localisation ist der Verlauf in der Regel ein milderer.

Das typische *Ulcus corneae serpens* entsteht in der Regel durch Infection der Hornhaut in ihren mittleren Partieen durch den Staphylococcus pyogenes aureus et albus, ferner durch den Streptococcus pyogenes, hie und da durch Schimmelpilze, in der Regel nicht ganz so verderblich für die Hornhaut ist die Infection mit dem Pneumoniecoccus. Gelegentlich können fortschreitende Hornhautgeschwüre auch durch andere Bacterien (Bacterien des acuten Bindehautkatarrhs, Diphtheriebacillen etc.) hervorgerufen werden. Zu beachten ist, dass die verschiedenen klinischen Formen des Geschwüres (Ulcus corneae serpens, catarrhale, ekzematosum) oft oder meist aus gleicher Aetiologie entstehen und dass für das verschiedene klinische Bild in der Regel die primäre Localisation der Infection in Betracht kommt. — Die speciell an das sogenannte Ulcus corneae serpens sich regelmässig schon sehr frühzeitig anschliessende Iritis mit Hypopyon wird nicht durch Eindringen von Bacterien in die Uvea hervorgerufen, sondern durch deren Proteine und Stoffwechselproducte.

Die Keratitis parenchymatosa sowie die Sclerokeratitis entstehen ebenfalls in nicht seltenen Fällen auf Grund der Einwirkung von Bacterien, speciell der Tuberkelbacillus spielt hier eine nicht unwesentliche Rolle (v. Michel, v. Hippel, Bürstenbinder, Zimmermann, Bach).

Fernerhin kann sich der Leprabacillus in der Hornhaut einnisten und ein besonderes Krankheitsbild veranlassen.

* *
*

II. Bacterien im Innern des Auges.

Bacterien können auf verschiedene Art und Weise in das Auge gelangen, einmal dadurch dass infectiöse Processe in das Auge von aussen her durchbrechen, dabei kann der Process primär seinen Sitz haben in der Bindehaut, Hornhaut, der Sclera, dem Orbitalzellgewebe, der knöchernen Orbita etc. oder es gelangen Keime bei penetrirenden Verletzungen des Auges direct durch das verletzende Instrument oder durch nachträgliche, unzweckmässige Maassnahmen in das Auge. Die Gefahr der Infection einer aseptisch angelegten Wunde vom inficirten Bindehautsacke aus ist nicht sehr gross, wenn nur der Patient vermeidet, selbst durch Wischen etc. Keime in die Wunde hineinzupressen. Bacterien können ferner von den verschiedensten Körperstellen aus durch die Blut- und Lymphbahn in das Auge gelangen. In letzteren Fällen sprechen wir von einer metastatischen Ophthalmie, dieselbe wurde bei den verschiedensten Erkrankungsformen beobachtet, bei Pyämie, Septikämie, Pneumonie, Febris recurrens, Influenza, Tuberkulose, Scarlatina, Masern, Diphtherie, Milzbrand, Cholera, Variola, Varicellen, Parotitis epidemica, Erysipel, Typhus abdominalis, Cerebrospinalmeningitis, Scorbut, Peliosis rheumatica, bei Rotz, bei Gonorrhoe etc.

Es gehört nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit auf das klinisch verschiedene Bild bei all diesen Formen von metastatischer Ophthalmie einzugehen. Meist handelt es sich um mehr oder weniger ausgesprochene Entzündung verschiedener Theile des Auges besonders der mittleren Augenhaut, die in Heilung übergehen kann, sehr oft jedoch zur Schrumpfung des Auges Veranlassung gibt.

Bis jetzt sind folgende Bacterien im Auge bacteriologisch nachgewiesen worden; dieselben sind alle pathogen.

1. *Staphylococcus pyogenes aureus*, albus et citreus. (Von verschiedenen Autoren).
2. *Streptococcus pyogenes.*
3. *Diplococcus pneumoniae* (Axenfeld, Gasparrini, Herrnheiser und Andere).
4. *Tuberkelbacillen* (Von den verschiedensten Autoren).
5. *Leprabacillen* (Addario).
6. *Typhusbacillen* (Gillet de Grandmont).
7. *Bacillus pyocyaneus* (?) (Sattler).

Gelangen Staphylococcen, Streptococcen, Pneumoniecoccen in das Innere des Auges, so kommt es meist zur Panophthalmie, auch der Bacillus pyocyaneus kann zur Panophthalmie Veranlassung geben, weniger heftige Eiterung wird durch die Typhusbacillen und durch die Tuberkelbacillen hervorgerufen. Speciell der Tuberkelbacillus kann zu sehr verschiedenartig localisirten und verlaufenden Krankheitsprocessen im Auge führen.

Mit einigen Worten muss ich hier auch die sogenannte sympathische Ophthalmie streifen. Dieselbe soll ja auch durch Bacterien veranlasst werden, welche in das Auge gelangten und dann auf der Sehnervenbahn zum anderen Auge hinüberwandern. Durch meine Untersuchungen habe ich die feste Ueberzeugung, dass die sogenannte Migrationstheorie unrichtig ist und dass die sympathische Ophthalmie auch ohne Bacterieneinwirkung durch Reiz auf die Ciliarnerven entstehen kann.

III. Experimentell erforschte Bacterien.

A. Pathogen.

a) Coccen.

1. *Staphylcoccus pyogenes* in seinen verschiedenen Arten (Hornhautgeschwüre, Conjunctivitis et Keratitis pustulosa, verschiedengradige Eiterungsprocesse im Auge).

2. *Streptococcus pyogenes* (Desgleichen).
3. *Pneumoniecoccen* (Ulcus corneae, verschiedengradige Eiterungen im Auge, leichte Conjunctivitis).

b) Bacillen.

1. *Tuberkelbacillen* (Verschiedenartig verlaufende Erkrankungen in allen Theilen des Auges und seiner Adnexa).
2. *Typhusbacillen* (Ulcus corneae, mässige Eiterung im Auge).
3. *Milzbrandbacillen* (Ulcus corneae, Eiterung im Auge).
4. *Diphtheriebacillus* (Ulcus corneae, Conjunctivitis diphtheritica).
5. *Rhinosklerombacillen* (Ulcus corneae, Iridocyclitis).
6. *Pneumoniebacillus* (Ulcus corneae, schwere Eiterung im Auge).

c) Schimmelpilze.

Dieselben riefen Eiterung in der Hornhaut und im Auge hervor.

B. Nicht pathogen.

erwiesen sich sowohl an der Hornhaut, der Bindehaut als im Auge folgende Bacterien:

Sarcina aurantiaca et lutea,
Heubacillus und Bacillus dendriticus (Perles).

Die *Choleraspirillen* sollen nach der einen Angabe reactionslos im Auge verweilen, nach der anderen geringe Eiterung hervorrufen.

Viel hat in kurzer Zeit die bacteriologische Untersuchung in der Erkenntnis der Pathologie des Auges zu leisten vermocht, noch grösser jedoch die Arbeit, welche erübrigt. Ein dankbares Feld, für die bacteriologische und experimentelle Forschung. LUDWIG BACH.

Blennorrhoea neonatorum ist eine durch Infection mit einem specifischen Mikroorganismus (*Gonococcus*-Neisser) hervorgerufene acute Entzündung der Bindehaut bei Neugeborenen. Mit der Bezeichnung „Blennorrhoea" ist eines der Hauptsymptome, die bedeutende Eiterabsonderung angegeben.

Man hat gute Gründe, diese Erkrankung der Neugeborenen gesondert von der durch denselben Mikroorganismus hervorgerufenen Bindehautaffection der Erwachsenen zu halten, denn sie kommt bei den ersteren in ungleich häufigerem Masse zur Beobachtung, ihr Krankheitsbild ist in mancher Beziehung ein anderes als bei Erwachsenen, und dann ist die Prophylaxe, die man gegen sie zum Schutze der jüngsten Weltbürger auf Grund von Erfahrungssätzen, die durch eine Reihe von Jahren gewonnen wurden, durchführt, für den praktischen Arzt zu kennen, von der allergrössten Wichtigkeit. Wenn man die Berichte über Blindenuntersuchungen der einzelnen Länder durchsieht, dann wird man so recht bewusst werden, welch' wichtige Aufgabe dem Arzte zufällt, das Zustandekommen dieser unheilvollen Erkrankung zu verhindern, oder, wenn sie ausgebrochen ist, durch richtiges Vorgehen dahin zu arbeiten, dass sie ihre verheerende Wirkung nicht ausüben kann.

Wenn man von seltenen Ausnahmen absieht, so ist jetzt zweifellos, dass die Bindehautblennorrhoe beim Neugeborenen durch Ansteckung mit dem in den Geburtswegen der Mutter vorhandenen infectiösen Secrete zustande kommt. Hiemit ist auch der Weg gegeben, den man bei den Verhütungsmaassregeln einzuschlagen hat. Die Möglichkeit der Ansteckung während der Passage durch die Scheide durch das dem Kindesleibe anhaftende, mit der Vernix caseosa vermengte Scheidensecret, die muss benommen werden. Für ersteres sind Ausspülungen der Vagina ante partum, besonders wenn schon ein leichter Ausfluss vorhanden ist, empfohlen worden, ein Vorschlag, der sich in der Praxis lange nicht so bewährt hat, als man annahm, und der auch wegen der Bedenken, die von Seiten der Geburtshelfer vorgebracht wurden, fallen gelassen

werden sollte. Hingegen ist die grösste Vorsicht beim ersten Bade des Kindes, von weittragendster Bedeutung. Es muss den Hebammen streng aufgetragen werden, dass sie den Kopf des Neugeborenen in einem anderen Wasser und mit einem anderen Schwamme (besser ist es, wenn sie dazu Wattabäuschchen nehmen, die oft gewechselt werden können) als den übrigen Körper reinigen. Von weit wichtigerem Belange wegen seiner überzeugend nachgewiesenen Wirksamkeit ist ferner das nach seinem Entdecker Credé benannte Verfahren, das die in den Bindehautsack eingedrungenen Mikroorganismen angreift. Dieses besteht darin, dass man die Lidspalte des Kindes sanft öffnet, und nun *1 Tropfen einer 2% Lösung von Argentum nitricum* derart instillirt, dass derselbe aufs Centrum der Hornhaut auffällt und von da in den Bindehautsack hinabfliesst. Dass das Credé'sche Verfahren eine der bedeutendsten Errungenschaften unter den Mitteln zur Verhütung der Blindheit bedeute, darüber herrscht wohl nicht der geringste Zweifel; als beweisende Zahl sei angeführt, dass in der Leipziger Gebäranstalt vor der Einführung des genannten Verfahrens 10.8% der Säuglinge an Blennorrhoea neonatorum erkrankten, und dass dieser Procentsatz nach dessen Einführung auf 0·2% sank; allein das Postulat nach einer unbedingten, allgemeinen Einführung ist ein zu scharfes. Kein vorsichtiger Arzt wird es in einem verdächtigen Falle unterlassen, in ganz unverdächtigen Fällen jedoch reicht die poenibelste Reinlichkeit vollständig aus. — Da bei der Mehrzahl der Geburten Aerzte nicht zugezogen werden, sondern Hebammen interveniren, so sollte streng darauf gesehen werden, dass von letzteren keine nothwendigen Vorsichtsmaassregeln verabsäumt werden; dass dies leider nicht im gewünschten Maasse geschieht, davon geben die Ambulanzbücher der meisten Augenkliniken genügend Kunde, und da wäre wohl am besten Abhilfe zu schaffen, wenn nach dem Vorschlage von Uffelmann und Magnus jeder Fall von Blennorrhoea neonatorum den Sanitätsbehörden angezeigt werden müsste.

Das Credé'*sche Verfahren* schützt nur gegen Infection während der Geburt. Diese kann schon früher geschehen, denn es sind Kinder mit bereits entwickelter Blennorrhoe, ja selbst mit zerstörter Hornhaut, wie Fuchs in seinem Lehrbuche mittheilt, zur Welt gekommen.

Die Blennorrhoe der Neugeborenen zeigt sich in der Regel am zweiten oder dritten, selten nach dem achten Tage, und leitet sich mit einer erhöhten Absonderung von Schleim und Thränen ein, dabei zeigt sich noch eine vermehrte Füllung der Blutgefässe der Conjunctiva bulbi. Der Process schreitet rasch vor, und in wenigen Tagen hat das Krankheitsbild von Seiten der Lider und Bindehaut den Höhepunkt erreicht. Man findet die beiden Lider geschwollen, die Haut geröthet, prall gespannt, die Lider fühlen sich oft ganz hart an, die Lidspalte ist wegen der Starre der Lider schwer zu öffnen. In ihr sieht man das eitrige Secret dem Lidrande angetrocknet, oder es quillt einem schon bei leichten Oeffnen, der Lidspalte der Eiter entgegen. Die Conjunctiva palpebrae soweit man sie zur Ansicht bringen kann, ist oft von einer nicht abstreifbaren, gelblichweissen Membran, die sehr an diphtheritische Processe erinnert, überdeckt, die Uebergangsfalte und die Conjunctiva bulbi stark injicirt, etwas chemotisch. Darin besteht ein grosser Unterschied zwischen der gonorrhoischen Bindehauterkrankung bei Erwachsenen und der bei Neugeborenen, dass infolge anatomischer Verhältnisse die Chemosis bei letzteren niemals jenen hohen Grad einnimmt, wie er bei Erwachsenen zu constatiren ist. — Die Hornhautaffection hat für ihren Beginn zwei Lieblingsstellen: entweder die Lidspaltenzone, oder die Corneo-Scleralgrenze und da häufiger am unteren als am oberen Rande. Die Erkrankung der Hornhaut ist bedingt entweder durch Invasion der Gonococcen, wie sie zuerst von Dinkler nachgewiesen wurde, oder aber haben andere Eitererreger nach Arrosion des oberflächlichen Epithels ihre Eingangspforten gefunden. Am Hornhautrande wird die Arrosion

des Epithels dadurch zustande gebracht, dass die geschwollene Conjunctiva bulbi ihn etwas deckt, und das daselbst angesammelte Secret, da es nicht genügend entfernt werden kann oder wird, sich zersetzt und das Epithel anätzt. In der Lidspaltenzone sind es oft mechanische Laesionen beim Reinigen, die für die daselbst stattgehabte Infection verantwortlich zu machen sein werden. — Die Zerstörung der Hornhaut geht in rapidester Weise von statten und in sehr vielen Fällen kommt es zu ausgedehnten Perforationen und Abgang der Linse.

Ist das Credé'sche Verfahren angewendet worden, so bleibt naturgemäss ein durch die Einwirkung des Argentum nitricum bedingter Reizzustand der Bindehaut für einige Tage zurück, der mit einer geringfügigen Secretion einhergeht. — Auch bei vielen Neugeborenen, bei denen das Credé'sche Verfahren nicht angewendet wurde, zeigt sich ein acuter Bindehautcatarrh, der mit reichlicher Schleimabsonderung einhergeht. Es wäre nichts verfehlter, als, wie das noch so oft geschieht, auch diesen mit Einträufeln einer 1% Silbernitratlösung heilen zu wollen, weil man auf diese Weise nichts anderes als neue Reizzustände schafft. Es handelt sich oft schon im Anfange darum, da sowohl der acute Catarrh, wie die Blennorrhoe mit den gleichen Erscheinungen einsetzen, zu entscheiden, ob man es mit dem ersteren, einem sonst unschädlichen Processe zu thun hat, oder ein Initialstadium der Blennorrhoe vorliegt. Das sicherste Mittel, dies zu entscheiden, liegt in der mikroskopischen Untersuchung des Secretes, von dem man einige Präparate anzufertigen und mit Methylenblau zu färben hat. Findet man bei frischen Fällen in einer Anzahl von mit dem Secrete beschickten Deckgläschen keine Gonococcen, so hat man es mit einer Blennorrhoe nicht sicher zu thun. Ich habe es einigemal erlebt, dass von praktischen Aerzten, Processe, bei welchen sie einen geringen Reizzustand der Bindehaut in der früher geschilderten Weise mit öfterem Instilliren von Argentum nitricum behandelt hatten, wobei sie nichts anderes erzielten, als eine sehr starke Absonderung eines reichliche Leukocyten enthaltenden Secretes, als Blennorrhoe aufgefasst wurden. Die von mir in solchen Fällen angestellte mikroskopische Untersuchung, welche das Fehlen von Gonococcen erwies, benahm diesen Fällen das bedrohliche Moment.

Es gibt wiederum Fälle von unzweifelhafter Infection mit dem Gonococcus Neisseri, welche milde auftreten, sich aber immer durch einen chronischen Verlauf auszeichnen, bei denen die Diagnose der Blennorrhoe nur durch das mikroscopische Präparat gemacht werden konnte. — Der Tenor meiner Ausführungen geht also dahin, dass man in jedem frischen Falle die mikroskopische Untersuchung des Bindehautsecretes der endgiltigen Diagnosenstellung vorausschicken soll.

Für die Therapie der Blennorrhoe ist, wie schon früher erwähnt wurde, von grosser Wichtigkeit, dass man frühzeitig geholt wird. Man kann dann wirklich mit Sicherheit aussprechen, dass bei Befolgung der nothwendigen Maassnahmen der Process ohne Schaden ablaufen werde. Für die Praxis mache man es sich auch zur Regel, unbedingt darauf zu bestehen, dass zur Wartung des Kindes eine Person, die nichts anderes zu thun hat, als sich mit dem Kinde zu beschäftigen, bestimmt wird. Kann man eine Wärterin nicht durchsetzen, so verlange man die Abgabe in eine Krankenanstalt, wo dann dem Kinde die fachgemässe Pflege zutheil werden kann. Wenn man den Leuten das Gefährliche der Situation klar darstellt, so gehen sie, soweit meine Erfahrung reicht, auf das Verlangen des Arztes ein. Die Person, die zur Wartung des Kleinen bestimmt ist, hat für zwei Momente Sorge zu tragen: erstens für die peinliche Reinhaltung der Augen und dann für die Application kalter Umschläge. Die Reinigung des Bindehautsackes von dem abgesonderten Eiter muss je nach Bedarf oft, alle fünf Minuten, vorgenommen werden. Als Lösungen, mit welche die Wattabäuschchen, die zum Entfernen

des Secretes verwendet werden, getränkt werden sollen, sind *sterilisirtes Wasser*, *3% Borlösung* oder eine solche aus *Sublimat im Verhältnisse 1:1000* anzuempfehlen. — Ich bin von der Anwendung des Sublimats zur Reinigung des Bindehautsackes in letzter Zeit ganz abgekommen und verordne nur Borlösungen. Es ist ja durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt worden, dass das Sublimat durch die Verbindungen, die es mit den Eiweisskörpern eingeht, in der Entfaltung seiner Wirksamkeit fast vollständig beeinträchtigt ist, so dass gerade das, was man von dem Mittel haben will, die Tödtung der Mikroorganismen nicht erzielt wird. Hingegen aber versetzt man durch seine Anwendung die ohnehin gereizte Bindehaut in einen noch stärkeren Reizzustand. Die Borlösung oder das sterilisirte Wasser sind in der Richtung ganz milde Mittel, mit denen man dasselbe erreicht, wie mit dem Sublimat. Der Bindehautsack soll nicht ausgespritzt werden, es ist zweckmässiger, wenn man mit dem triefenden Wattabäuschchen den Conjunctivalsack auswischt.

Die Application der Kälte wird am praktischesten mit dem Augeneisbeutel vorgenommen, der halbstündig zu wechseln ist. Die Kälte ist besonders indicirt in dem Stadium, wo die Lider sehr stark geschwollen und infiltrirt sind. Nach Abschwinden der letztgenannten Erscheinungen hat man die düster roth gefärbte, geschwollene, profus Eiter secernirende Conjunctiva der Lider und Uebergangsfalte mit einer zu mindest *1% Lösung von Ag. nitric.* zu touchiren. Die Bepinselung ist zu wiederholen, sobald der durch die vorausgegangene Bepinselung mit der Höllensteinlösung gesetzte Schorf vollständig abgestossen ist.

Gegen die Hornhauterkrankung ist der Arzt beinahe machtlos. Die Maassnahmen, wie sie bei Behandlung von auf andere Art zustande gekommenen Geschwüren empfohlen werden, sind auch hier nach Thunlichkeit am Platze (v. „*Keratitis suppurativa*“).

Als Folgezustand der Blennorrhoe bleibt in der Bindehaut eine erhöhte Reizbarkeit zurück, welche sich darin äussert, dass die Augen der Kleinen bei geringfügigen Anlässen sich röthen und thränen. — Gegen diesen ist das Beste — das Allheilmittel — die Zeit, der Arzt thut am besten, wenn er Nichts thut.

In jenen Fällen, welche mit einer Hornhautaffection verliefen, die nicht zur Perforation geführt hat, so dass nur eine centrale Hornhautnarbe mit welcher die Iris in keine Verbindung gekommen ist, zurückblieb, ist ein längeres Zuwarten mit einem operativen Eingriffe (optische Iridektomie) angezeigt. Die Trübungen hellen sich erstaunend auf, so dass nach einigen Jahren nur leichte Maculae übrig bleiben. Hätte man bei diesen Kindern die Iridectomie ausgeführt, so würden deren schädigende Einflüsse, insbesondere die Blendung, sich geltend machen.

Sind „schwere“ Fälle mit centralem *Leucoma adhaerens* bei intacter Peripherie ausgeheilt, so ist ein operatives Vorgehen anzurathen. Es gilt da der Grundsatz, dass man das Sehenlernen nicht früh genug anfangen kann, und dass, wenn auch das Auge infolge des zu späten Eingreifens vielleicht nicht gelitten hat, der günstige Moment doch versäumt ist, weil die Psyche nicht mehr mitthut. — Es muss noch bemerkt werden, dass in jenen Fällen wo es nach einer kleineren, centralen Perforation zur Bildung eines Capselstaares gekommen ist, eine Schwachsichtigkeit verbunden mit Nystagmus zurückbleibt, und dass es immer gut ist, die Eltern auf diese Eventualität aufmerksam zu machen, weil der Arzt dann später als die einzige Ursache des Schlechtsehens beschuldigt wird.

Die „trostlosen“ Fälle, bei denen es zu ausgedehnter Hornhautvereiterung, zu Linsenabgang u. s. w. gekommen ist, sind für das *Blindeninstitut* bestimmt, wo sie durch eine zweckmässige Erziehung und Heranbildung zu halbwegs nützlichen Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft gemacht wedren können.

Welch' lohnende Aufgabe dem Arzte bei der Verhütung und bei der Behandlung der Blennorrhoe obliegt, dafür soll eine Angabe von Fuchs sprechen: „Die Zahl der Blinden Europas wird auf mehr als 300.000 geschätzt. Wenn durch eine allgemein durchgeführte Prophylaxe die Blennorrhoea neonatorum als Erblindungsursache verschwinden würde, so gebe es in Europa allein um mindestens 30.000 Blinde weniger." HERRNHEISER.

Blennorrhoea sacci lacrymalis. Dieses Leiden gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Thränensackes und ist unter die chronischen Entzündungen einzureihen.

Als Hauptsymptom gilt *Thränenträufeln*, das, wie die Patienten angeben, schon längere Zeit besteht. Uebt man auf die Thränensackgegend einen Druck aus, so wird man je nach dem Grade und der Dauer der Erkrankung durch die Thränenpunkte eine schleimige, oft eitrige, in anderen Fällen glashelle Flüssigkeit austreten sehen.

Eine häufige Begleiterscheinung bei der chronischen Thränensackentzündung ist die *chronische Blepharitis*. Ich rathe in jedem Falle von einseitiger Blepharitis den Thränensack zu untersuchen, weil sehr häufig in seiner chronischen Entzündung das auslösende Moment für die Blepharitis gegeben ist.

Die Ursache für die chronische Entzündung der Thränensackschleimhaut kann, von anatomischen Gesichtspunkten aus betrachtet, von ihr selbst oder aber secundär von einer Erkrankung des Periostes oder der knöchernen Wandung ausgehen. Sei der Ursprung wie er wolle, stets ist eine vermehrte Absonderung innerhalb des Thränenschlauches vorhanden, und wird eine Verhinderung für den Abfluss des Secretes bewirkt. Die blosse Schwellung der Schleimhaut des Thränensackes, der ja den Anfangstheil des Thränenschlauches darstellt, genügt, um das Hindernis zu schaffen, namentlich an der Stelle, wo der Sack in den Thränennasengang übergeht.

Man mache es sich zur Regel jeden Fall von Thränensackerkrankung einer rhinologischen Untersuchung zu unterziehen. Manchmal wird der Nasenarzt Nichts eruiren, gar oft aber wird er Veränderungen in der Nasenschleimhaut nachweisen, die den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Rhinitis hyperplastica, Wucherungen der Nasenschleimhaut, Schwellungen der unteren Nasenmuschel, Rhinitis atrophica mit oder ohne Ozaena seien als solche genannt, die der Rhinologe findet.

Lupöse, luetische und tuberkulöse Geschwüre in der Nähe der Ausmündung des Thränennasenganges bedingen häufig eine Störung im Abflusse des Secretes aus dem Thränensacke.

Von Knochen- und Periostprocessen, die secundär die Thränensackentzündung bedingen, kommen in erster Linie die tuberkulösen und dann die syphilitischen in Betracht. Sehr häufig findet man Caries, die man schon beim Sondiren durch das Tasten des rauhen, entblössten Knochens diagnosticiren kann.

Der Lupus des Thränensackes, der gleichfalls unter dem Bilde einer chronischen Entzündung desselben verläuft, ist gewöhnlich ein secundärer und nimmt entweder von der Nase oder der Conjunctiva her seinen Ursprung. Dabei ist noch der Lupus der Lidhaut, der gleichfalls auf den Thränensack übergreifen und ihn zerstören kann, nicht in Betracht gezogen. Auch durch Erkrankungen der benachbarten Höhlen werden Erkrankungen des Thränensackes hervorgerufen. Wie Michel hervorhebt, „kann ein Empyem der Kieferhöhle nach dem Thränennasenkanale, ein solches der Stirnhöhle nach dem Thränensacke durchbrechen. Im ersteren Falle macht sich ein auffallendes Missverhältnis in der Entleerung des eitrigen Secretes unter bestimmten Voraussetzungen geltend. Bei Druck auf den Thränensack entleert sich nämlich nicht das Geringste, dagegen wird der ganze Bindehautsack im Augenblicke

des Schneuzens mit Eiter überschwemmt. Durch das Einpumpen von Luft wird das angesammelte Secret aus der Highmorshöhle verdrängt, und dadurch künstlich die Highmorshöhle entleert.“

Bei neugeborenen Kindern oder bei Säuglingen findet man eine chronische Entzündung des Thränensackes. Diese dürfte in der Mehrzahl der Fälle durch eine leichte epitheliale Verklebung des Thränennasenganges bedingt sein, da ein häufiges durch mehrere Wochen geübtes Ausdrücken des Thränensackes genügt, um eine Heilung herbeizuführen. Eine Sondirung des Thränennasenganges bei Säuglingen ist unnöthig, sie ist oft bedenklich, und erreicht auch nicht mehr als das methodische Ausdrücken.

Durch die Verlegung des Lumens kann die Abfuhr der Thränen in die Nase nicht ausgiebig genug erfolgen, die nachgelieferten Thränen sammeln sich an und dehnen den Sack immer mehr und mehr aus. Die mit den Thränen aus dem Bindehautsacke fortgeschwemmten Mikroorganismen finden im Thränensacke für ihre Vermehrung die denkbar günstigsten Verhältnisse, da sie dort wie in einer warmen, feuchten Kammer untergebracht sind. Die durch sie zu Stande gekommene Zersetzung des Thränensackinhaltes wirkt wiederum entzündungserregend auf seine Schleimhaut, und nun erst wird eiterhältiges Secret geliefert, das sich mit den wasserklaren Thränen mengt. Nur in diesem Stadium hätten wir eine gewisse Berechtigung von einer Blennorrhoea, „Eiterfluss“ zu reden, wobei betont werden muss, dass es sich hier nicht wie bei der Bindehaut des Auges oder bei der Schleimhaut des Genitales um eine ganz specifische Erkrankung handelt.

Von Bacterienarten wurden in dem eitrigen Secrete verschiedene Coccen und Stäbchen nachgewiesen, darunter die bekanntesten Eitererreger wie der Staphylococcus aureus und albus, sowie der Streptococcus pyogenes. Bei bestehender Tuberkulose fand man auch die Koch'schen Bacillen.

Der Inhalt des Thränensackes bei der chronischen Entzündung ist in der ersten Zeit schleimig-eitriger Natur, später aber verliert derselbe den eitrigen Charakter, und es bleibt eine schleimige, fadenziehende Beschaffenheit desselben zurück. Im Laufe der Jahre hört infolge des Schwundes der Schleimhaut die Absonderung desselben auf, und dann bilden den Inhalt des Thränensackes die in ihm angesammelten Thränen als eine klare, wasserhelle Flüssigkeit. Als Folgezustand der continuirlichen Dilatation der Thränensackwand stellt sich der Verlust ihrer Elasticität ein, ein Zustand, der Atonia sacci lacrymalis genannt wird. Ist der Prozess einmal so weit gediehen, so wird die Thränenflüssigkeit auch dann, wenn der Thränennasengang ganz durchwegsam werden sollte, nicht in die Nase weiter befördert. Es kommt zu beträchtlicher Zunahme des Volumens des ohnehin ausgedehnten Thränensackes, der als fluctuirende Geschwulst in der Gegend des inneren Augenwinkels sitzt, in die Orbita hinein sich ausdehnt und den Bulbus aus seiner normalen Lage nach vorne drängt. In diesem Stadium trägt der Process wegen des wasserklaren Inhaltes des Thränensackes den Namen „Hydrops sacci lacrymalis.“

Die chronische Thränensackblennorrhoe bringt mannigfache Gefahren für den Augapfel, insbesondere ist die Möglichkeit der Infection, selbst der kleinsten Hornhautverletzungen, durch die grosse Menge der Bakterien, die im Sekrete, das im Thränensack angesammelt ist, vorhanden sind, gegeben. So ist es ein Erfahrungssatz, dass bei sehr vielen eiterigen Entzündungen der Hornhaut, die sich oft nach ganz unbedeutenden Verletzungen derselben eingestellt haben, eine chronische Blennorrhoe des Thränensackes der erkrankten Seite sich nachweisen lässt. Ja nicht einmal Traumen sind nothwendig. Infolge der in der Regel vorhandenen chronischen Entzündung der Bindehaut kommt es bei dem ohnehin gestörten Abfluss des Secretes zur Stauung und Ansammlung desselben im Bindehautsacke. Durch Zersetzung

dieses kann es zu minimalen Arrosionen des Hornhautepithels kommen, und dann ist die Eintrittspforte für die pathogenen Keime geschaffen. Die Therapie hat der letzt angeführten Möglichkeit grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden und in erster Linie die Ansammlung des Sercetes zu verhindern und für die schleunige Entfernung des vorhandenen Secretes Sorge zu tragen. Man trage daher dem Kranken die peinlichste Reinhaltung des Auges der erkrankten Seite auf, welche in erster Linie dadurch erzielt wird, dass man durch Druck auf die Thränensackgegend, über deren Lage man den Patienten genau unterrichtet hat, das in ihm enthaltene Secret entfernt.

Man trage dem Kranken auf, das Ausdrücken sehr oft, wenn es angeht, jede halbe Stunde vorzunehmen. Das Secret ergiesst sich durch die Thränenpunkte in den Bindehautsack und muss aus diesem mittels reiner Leinwandläppchen oder kleiner Wattabäuschchen ausgewischt werden. Das Auswaschen mit Sublimat, wie es von mancher Seite empfohlen wird, halte ich für zwecklos, da dieses Mittel die Bindehaut reizt, somit die Secretion vermehrt und wegen der chemischen Verbindungen, die es mit den im Inhalte des Bindehautsackes vorhandenen Eiweisskörpern eingeht, doch nicht in dem hohen Grad bakterientötend wirkt, als man anzunehmen pflegt. Gegen bestehende Bindehauthyperämie sind Einträuflungen von *Zincum sulfuricum in* $^1/_3$%*-iger Lösung* am Platze. Dieser Concentrationsgrad reicht vollständig aus. Die stärkere Solution erzeugt starke Reizzustände im Bindehautsacke, unangenehme Empfindungen, leistet aber gewöhnlich nichts mehr. Hat man die Möglichkeit, den Patienten durch längere Zeit zu beobachten, so ist die Behandlung durch Sondirung des Thränennasenganges am Platze. Die Art und Weise der Ausführung dieser Behandlungsmethode, die jedem Arzte geläufig sein sollte, wird in dem Artikel *„Thränenorgane-Operationen“* besprochen werden. Unterstützt wird diese Cur, deren wohlthätige Wirkung sich erst nach mehrwöchentlicher, im Anfange täglich durchgeführten Behandlung zeigt, mit Durchspülungen des Thränensackes, zu welchem Zwecke Spritzen mit entsprechend geformten Ansätzen construirt wurden. Bei einer derartigen Spritze, die nach dem, der sie angegeben, den Namen „AHNEL'sche Spritze“ führt, sind entweder gerade oder gebogene Canülen anzuschrauben. Eine zweckmässige Modification hat NIEDEN empfohlen, der die Canäle nicht unmittelbar an die Spritze ansetzt, sondern sie durch einen 5 *cm* langen Kautschuckschlauch mit dieser in Verbindung setzt. Der Arzt hat so gegenüber den Bewegungen mit dem Kopfe, die ängstliche Patienten ausführen, eine viel bessere Actionsfreiheit. Als Durchspülungsflüssigkeiten werden antiseptische Flüssigkeiten oder Adstringentia empfohlen. Eine wirkliche Desinfection wird mit den ersteren nicht erzielt. Als rein mechanisch wirkende Flüssigkeiten genügen da *3%-ige Borlösung* oder eine *Sublimatlösung von 1 : 10.000.* Als Adstringens ist eine $^1/_4$—$^1/_3$%*-ige Zinklösung* ausreichend. Beabsichtigt man eine methodische Behandlung der Thränensackerkrankung mittels des Durchspritzens — ein Verfahren, das mit der methodischen Sondenbehandlung keinesfalls concurriren kann — so ist es angezeigt, das Thränenröhrchen zu diesem Zwecke vorher zu schlitzen. Nimmt man eine Durchspritzung der Thränenwege in rein diagnostischer Absicht vor, so genügt es, die Canüle der AHNEL'schen Spritze durch das mittels einer konischen Sonde vorher dilatirte Thränenröhrchen einzuführen. Bei bestehenden Periost- oder Knochenerkrankungen empfiehlt es sich, *Einspritzungen von Jodoformglycerin* vorzunehmen.

Die hier gegebene Darstellung der Therapie bei bestehender chronischer Dacryocystitis entspricht den modernen Principien, soviel aber muss noch erwähnt werden, dass sie zu den undankbarsten Aufgaben in der Behandlung von Augenkrankheiten gehört. Sobald man bei nicht ganz jugendlichen Personen nach einiger Zeit bemerkt, dass man mit der blanden Therapie nicht vorwärts kömmt, so möge man das radicale Verfahren, die Entfernung des Thränensackes vorschlagen.

Die früher geübten Heilverfahren, Einlegen von Dauersonden, Einführen von silbernen Nägeln oder solchen aus Blei in den Thränennasengang werden heut' zu Tage wohl nicht mehr geübt. HERRNHEISER.

Blepharitis. *(Blepharadenitis)* Die verschiedenen Erkrankungen des Lidrandes, welche mit Entzündungserscheinungen einher gehen, bezeichnen wir als Blepharitis. Sie gehören zu den häufigsten Augenerkrankungen, welche dem praktischen Arzt zu Gesicht kommen, besonders in den grossen Städten und in der ärmeren Bevölkerung, wo die anämischen und scrophulösen Kinder das grösste Contingent dieser Kranken stellen. An den Lidern wird die den Körper bedeckende Haut sehr zart und dünn und verjüngt sich nach vorne, dem Lidrande zu, noch, so dass hier die dünnste und empfindlichste Haut am ganzen Körper vorliegt. Es ist aus diesem Grunde leicht verständlich, dass bei den verschiedensten Hauterkrankungen, zumal wenn sich dieselben im Gesicht ausbreiten, der Lidrand ganz besonders gerne in Mitleidenschaft gezogen wird. Die am Lid und am Lidrand auftretenden vielfachen Hauterkrankungen unterscheiden sich dann meist in nichts von den benachbarten Krankheitsheerden und sind ebenso wie diese zu behandeln. Es muss in dieser Beziehung hier auf die entsprechende Specialdisciplin dieses Sammelwerkes verwiesen werden.

Es kommen jedoch ferner am Lidrand recht häufige und wohl charakterisirte Entzündungsformen vor, welche an dieser Stelle einer eingehenden Besprechung bedürfen.

Zunächst muss man von den eigentlichen Entzündungen des Lidrandes die Hyperaemie des Lidrandes trennen, die auch wohl Blepharitis vasomotoria genannt wird.

Hyperaemia marginalis. Bei manchen Individuen mit zarter Haut, besonders bei hochblonden Menschen, ist die Haut des Lidrandes so empfindlich, dass sie sich bei dem geringsten äusseren Reiz stark röthet. Sobald diese Kranken sich einmal Tabaksdampf aussetzen mussten, oder in scharfwehender Luft gegangen sind oder in grelles Licht gesehen haben, bekommen sie einige Stunden danach oder am folgenden Morgen die hässlichen „rothen Lidränder.“ Es bildet diese Erscheinung nicht nur eine Entstellung, welche den Patienten oft den Genuss harmloser Lebensfreuden recht verbittern kann, sondern sie ist auch von mancherlei Beschwerden begleitet. Die Augen jucken und brennen, so dass sich die Patienten zum Reiben der Lidränder verleitet sehen, sie haben ferner das Gefühl der Schwere und der Hitze in den Augen, Umstände, die bei intensiver Arbeit recht störend wirken können. Oft bedarf es gar keiner äusseren Reize, sondern die lästigen Erscheinungen werden schon durch grössere körperliche Anstrengungen, durch Anstrengungen der Augen, innere Erregung etc. hervorgerufen. Wenn man bedenkt, dass bei den meisten Menschen ein Excess, eine durchschwärmte Nacht zumal bei langem Aufenthalt in schlechter, von Tabaksqualm erfüllter Luft am anderen Morgen sich an den Augen ablesen lässt, so ist es begreiflich wie drückend es den meist jugendlichen Patienten mit hyperaesthetischem Lidrand sein muss, nach der geringsten Unachtsamkeit mit den verschwommenen, gerötheten Augen umherzulaufen, die einen übermässigen Alkoholgenuss oder eine durchweinte Nacht zu verrathen scheinen. Nicht selten ist ihnen das geringfügige Augenleiden in ihrem Beruf recht hinderlich.

In den acuten Anfällen findet sich objectiv der Lidrand beider Lider stark geröthet und bei genauer Beobachtung unterscheidet man in der Röthung eine Menge feiner, hellrother, stark injicirter Gefässchen. Oft besteht dabei eine geringe Schwellung der Lider und eine Injection der Conjunctiva palpebrarum. Eine Schuppenbildung am Lidrand oder an den Wurzeln der Cilien pflegt zu fehlen; die Thränensecretion ist meist gesteigert, so dass das Auge „in Thränen schwimmt.“

Bei lange bestehendem Leiden geht der sich Anfangs oft wiederholende acute Zustand in einen chronischen über, d. h. die Augen sind fortwährend roth umrändert und die Lidränder dick und schwer. Man sieht nun zahlreiche verdickte ektatische Gefässe am Lidrand, welche schliesslich den rothen Farbenton in das Violette übergehen lassen. Die Patienten sind sehr lichtscheu geworden und müssen überhaupt ihrer Augen wegen sich die grösste Schonung auferlegen. Man erkennt ihre hässlichen rothen Lidränder schon von weitem. Wenn es auch wahr ist, dass solche Zustände sich zuweilen nach langem Alkohol- und Tabakmissbrauch einstellen, so thut man vielen solchen Patienten doch sehr unrecht, wenn man sie nach dem Aussehen ihrer Augen sofort zu den Alkoholikern rechnen wollte, wie es denn von Laien zuweilen noch geschieht.

Das anfangs geringfügige Leiden ist sehr hartnäckig und trotzt in manchen Fällen jeder Therapie lange Zeit. Die Behandlung wird eine allgemeine und eine locale sein müssen. Vor allem wird man die jugendlichen, zarten, oft anämischen oder scrophulösen Individuen, bei denen sich das Leiden im Beginn zeigt, zu kräftigen und abzuhärten suchen. So sehr man auch vor jedem Excess und vor jeder Ueberanstrengung, wie langem Aufbleiben, anhaltendem Lesen, Aufenthalt in schlechter Luft warnen muss, so wenig ist es angebracht die Patienten zu verweichlichen. Im Gegentheil, möglichster Aufenthalt in freier frischer Luft, gesunde Bewegung, kalte Abreibungen am ganzen Körper, Baden im Freien werden mit der Zeit den Organismus kräftigen und die empfindliche Haut abhärten. Daneben können innerlich Roborantien, *Chinin*, *Eisen* etc. gegeben werden.

Als locale Mittel empfehlen sich Waschungen und kalte Umschläge mit milden Adstringentien. Als solche sind zu empfehlen, *kühle Bleiwasserumschläge, Acidum tannicum in ganz schwachen Lösungen,* Wasser, dem einige Tropfen *Eau de Cologne* oder auch *einfacher Alkohol* zugesetzt ist. Bei allen Mitteln ist genau zu beobachten, ob sie die empfindlichen Lidränder nicht zu sehr reizen, überhaupt ist vor zu starken Concentrationen der Lösungen zu warnen. Es empfiehlt sich auch sehr täglich einmal oder jeden zweiten Tag die *Augendouche* anzuwenden. Es soll ein nicht zu stark wirkender, fein vertheilter Strahl 3—6 Minuten lang auf die Lidränder bei sanft geschlossenem Auge einwirken. Der Flüssigkeit kann man beliebige, die Haut adstringirende und abhärtende Mittel *(Eau de Cologne, Alkokol, Natr. boracic.)* zusetzen.

Von einer *Salbenbehandlung* sieht man am besten ab, da die üblichen Salben meist viel zu sehr reizend wirken. Hat die Haut der Lider Neigung aufzuspringen, so bestreiche man sie manchmal Abends vor dem Schlafengehen einfach ganz dünn mit reinem Lanolin.

In hartnäckigen Fällen kann man den Lidrand mit *Argentum nitricum in 1%-iger Lösung* pinseln oder ihn ein paarmal mit dem *Lapis mitigatus* in Substanz ganz oberflächlich bestreichen.

Schliesslich untersuche man stets die Conjunctiva palpebrarum, da es sehr woh möglich ist, dass hier eine Entzündung besteht und die Röthe des Lidrandes nur als secun däre Erscheinung zu Tage tritt.

Auch muss die Refraction des Auges untersucht werden da durch Hypermetropie, Astigmatismus und andere fehlerhafte Einstellungen dem Auge eine übermässige Anstrengung bei der Arbeit zugemuthet wird, welche allein Congestionen zu bewirken vermag. Bestehende optische Fehler sind deshalb so weit wie möglich durch Gläser zu corrigiren.

Folgende Verordnungen seien insbesondere empfohlen:

Rp.
Acet. plumbi 20·0
D. S. 15 Tropfen in ein Glas Wasser zu Umschlägen.

Rp.
Acid. tannic. 1·0
Aquae dest. 300·0
D. S. Zu Umschlägen.

Rp.
Camphor. 0·4
Lac. sulfur. 4·0
Calc. depurat. }
Aquae. Rosar. } *ã 40·0*
Gum. arab. 0·8
(sog. Lotio Kummerfeld)
D. S. Augenwasser. Vor Gebrauch zu schütteln! Abends vor Schlafengehen mit Pinsel auf die Lidränder auftragen.

Rp.
Natr. borac. 1·0
Aquae laurac. }
Aq. rosar. } *ã25·0*
Aq. dest. 150·0
D. S. Augenwasser, Morgens und Abends etwas auf ein Tuch giessen und damit die Augen befeuchten.

Unter den **Entzündungen des Lidrandes** haben wir hauptsächlich zwei Formen zu unterscheiden.

1. Die Blepharitis marginalis sicca oder auch *Blepharadenitis, Seborrhoea marginalis, Blepharitis squamosa* genannt). Die Krankheit besteht in einer durch entzündliche Reizung hervorgerufenen Hypersecretion der am Lidrand liegenden Talgdrüsen. Es ist also im eigentlichsten Sinne eine Seborrhoe des Ciliartheiles der Lider. Das Sebum trocknet bald ein und bildet kleine trockene Schüppchen, die zwischen den Cilien direkt der Lidhaut aufsitzen. Neuere Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass es sich bei den Schüppchen nicht bloss um eingetrocknetes Sebum und abgestorbene und abgestossene Epidermisschüppchen handelt, sondern dass sich am Lidrand und in den Ausführungsgängen der Drüsen zahlreiche Schimmelpilze und deren Rasenbildungen vorfinden, welche wahrscheinlich in den meisten Fällen die Krankheit verursachen.

Die Patienten werden meist durch ein beständiges Jucken und Brennen am Lidrand zum Arzt geführt. Bei oberflächlicher Betrachtung ist oft am Lidrand wenig Abnormes zu erblicken, sucht man jedoch genau oder streicht man mit dem Finger ein paarmal dicht über die Cilien hin, so kommen die zahllosen feinen, weisslich-grauen Schüppchen zum Vorschein, die am Fusse der Cilien dem Lidrand dicht aufsitzen. Nach trockenem Reiben sieht der Lidrand wie mit Mehl bestäubt aus und man kann durch Zupfen und Streichen die Cilien „ausstäuben". Unter den Schüppchen ist der Lidrand geröthet, jedoch nicht ulcerirt. Die Cilien selbst sitzen lose und gehen leicht aus, in frischen Fällen wachsen sie jedoch unverändert wieder. Bei länger bestehender Erkrankung leiden die Cilien, ihr Glanz geht verloren, sie erhalten fehlerhafte Biegungen und gehen schliesslich ganz verloren. Nur selten kommt es zu Borkenbildungen mit Verklebung der Cilien untereinander. Die Borken bestehen hauptsächlich aus eingetrocknetem schleimigem Secret der Drüschen; auch unter den Borken finden sich bei der Blepharitis sicca keine Geschwüre.

Bei der Behandlung ist als erste Regel wohl zu merken, dass keine Salbe, kein Mittel etwas nützt, wenn nicht jedesmal vorher alle Schüppchen entfernt worden sind und der Lidrand auf das Sorgfältigste gereinigt worden ist. Man entfernt die Schuppen am besten so, dass man auf den Lidrand etwas reines *Olivenöl* tropft und dieses mit dem Finger dicht zwischen die Cilien einstreicht. Nach einigen Minuten haben sich die Schuppen gelöst und man kann jetzt durch Reiben mit einem Flanellläppchen die Massen entfernen, eventuell unter Zuhilfenahme einer Cilienpincette, bis auch nicht mehr ein Schüppchen oder Krüstchen vorhanden ist. Man lasse sich durch eine hinterher auftretende vorübergehende leichte Schwellung und Rötung des Lidrandes nicht abhalten die Procedur so oft zu wiederholen als sich noch neue Schuppen zeigen. Auch schadet es nichts, wenn dabei einige Wimpern ausgehen; die lose sitzenden Wimpern würden doch früher oder später ausfallen und sie wachsen bald wieder nach, sobald der Lidrand gesund ist. Nach der Reinigung und Abtrocknung der Lider streiche man eine milde Salbe erbsengross auf den Lidrand und vertheile sie fein mit einem Glasstab oder mit einem Finger. Da die Reinigung in den ersten Sitzungen das Auge

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

etwas angreift, so nimmt man dieselbe täglich einmal am besten Abends vor. Die Salbe bleibt die Nacht hindurch in ganz dünner Schicht auf dem Lidrand und wird am anderen Morgen mit Wasser und Seife abgewaschen: Als Salbe verwendet man zweckmässig 1% bis 2% PAGENSTECHER'*sche Salbe* (*Hydrarg. oxyd. rubr.*) oder *Ung. diach. Hebrae*, die man am besten noch mit Vaselin americ. zu gleichen Theilen verdünnt (siehe Recepte pag. 101). Bei sorgfältiger Behandlung ist die Blepharitis sicca nicht hartnäckig und heilt ohne üble Folgen zurückzulassen in kurzer Zeit.

Man versäume nie zu untersuchen, ob neben der Blepharitis noch eine Conjunctivitis besteht, die dann einer besonderen Therapie bedarf. In den meisten Fällen ist eine leichte Conjunctivitis erst secundär durch die Blepharitis hervorgerufen und wird deshalb auch bald verschwinden, wenn man nach Abheilung der Lidranderkrankung noch einige Tage ein Tropfwasser (z. B. Zinc. sulf. $^1/_4$%) anwenden lässt.

2. Blepharitis eczematosa (oder Bl. *ulcerosa, scrophulosa*). Der Name der Krankheit zeigt an, dass der Lidrand Sitz eines Eczemes ist. Wie auch sonst bei Eczemen der Haut, so treten uns hier die verschiedensten Krankheitsbilder vor Augen. Es empfiehlt sich in Uebereinstimmung mit den Dermatologen im Verlauf des Eczemes 5 Stadien zu unterscheiden:

1. *Stadium papulosum.*
2. *Stadium vesiculosum.*
3. *Stadium pustulosum.*
4. *Stadium madidans (crustosum).*
5. *Stadium squamosum.*

Die ersten drei Stadien verlaufen hier gewöhnlich rasch oder werden nicht immer getrennt beachtet, das fünfte Stadium tritt bei einem schon in Heilung begriffenen Eczem auf, so dass dem Arzt in den bei weitem am meisten Fällen das vierte Stadium das der nässenden Geschwüre und der Krustenbildung zu Gesicht kommt.

Anfangs findet sich am Lidrand ein Hyperämie und Schwellung, die auf einer serösen Durchtränkung der Gewebe, einer Auswanderung weisser Blutkörperchen beruht. Die Schwellung tritt meist fleckweise auf, so dass man am Lidrand eine ganze Anzahl kleiner, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosser Knötchen von rother Farbe und derber Consistenz findet (*St. papulosum*).

Durch die zunehmende seröse Durchtränkung wird alsdann das Epithel der Haut stellenweise abgehoben, und es bilden sich umschriebene Flüssigkeitsansammlungen zwischen dem Epithel und dem Rete mucosum, wasserhelle Bläschen (*St. vesiculosum*).

Allmählich nimmt die Auswanderung der weissen Blutkörperchen zu, der bis dahin klare Inhalt der Bläschen trübt sich mehr und mehr und wird schliesslich eitrig, es entstehen Pusteln (*St. pustulosum*).

Schliesslich platzen die Pusteln und es entstehen Geschwüre, die sich bald mit Krusten bedecken, unter denen das nässende Geschwür unverändert fortbesteht (*St. madidans*). In diesem Stadium kann das Eczem lange Zeit verharren, indem sich neben den Geschwüren immer wieder neue Bläschen und Pusteln bilden, so dass sich die verschiedenen Stadien zu gleicher Zeit vorfinden, mit Vorherrschung des *St. madidans.*

Nehmen endlich die entzündlichen Erscheinungen ab, so lässt die Exsudation und Krustenbildung nach, die Geschwüre heilen und nirgends mehr an der Oberfläche der Haut finden sich Epithelverluste: dagegen behält die Haut noch längere Zeit die Neigung übermässig viel Epithelzellen zu bilden, die rasch verhornen und abgestossen werden. Daher finden sich die erkrankten Stellen noch vielfach mit trockenen Schuppen bedeckt (*St. squamosum*).

Wie oben bemerkt, kommt dem Arzt meist das ausgebildete Eczem im vierten Stadium zu Gesicht. Der Lidrand ist stark geschwollen, verdickt und mit Borken besetzt. Nicht selten finden sich neben den Borken noch Bläschen und Pusteln. Die Pusteln sitzen mit Vorliebe um die Cilien herum. Wenn diese geplatzt sind, so sieht man oft die einzelne Cilie in einem tiefen kraterförmigen Geschwür sitzen. Die Geschwüre fangen bald an zu nässen und bedecken sich dann mit dicken Borken. Wenn man die Borken entfernt, so kommen die tiefen, leicht blutenden Geschwüre zu Tage. Wird die Krankheit vernachlässigt, so fallen die Wimpern aus und die Kante des Lidrandes wird abgefressen, so dass ein leichtes Ectropium entsteht, die Cilien kehren dann nicht wieder, da ihre Haarbälge durch Vereiterung zu Grunde gegangen sind, oder sie wachsen in fehlerhafter Stellung aus den Krusten und Narben hervor, wodurch die übelsten Folgezustände für das Auge hervorgerufen werden können. Fast stets ist die übrige Lidhaut und die Conjunctiva betheiligt, meist reichen die Eczeme bis auf die Wange oder die Nase. Auch von dem Lideczem getrennte Kopfeczeme finden sich oft vor. Besonders ist auf die Nasenhöhlen zu achten, da hier analoge Processe (Eczem, eitriger Ausfluss, Ozaena) oft vorkommen.

Als Ursache der Erkrankung findet sich fast immer allgemeine Scrophulose und Tuberculose. Die Befallenen sind meist schwächliche, schlecht genährte Kinder, welche alle Anzeichen der Scrophulose darbieten (Eczeme, Drüsenschwellungen, gedunsenes Aussehen, dicke Lippen etc.). Seltener werden locale Schädlichkeiten (schlechte Luft, Staub, gewerbliche Schädlichkeiten) oder bestehende conjunctivale Erkrankungen durch Thränenträufeln und andere Secretionen imstande sein diese Eczeme und Ulcerationen an den Lidrändern hervorzurufen.

Die Diagnose der Blepharitis eczematosa ist nicht schwer zu stellen. Sie unterscheidet sich von der zuweilen auch mit Borkenbildung einhergehenden Blepharitis sicca also hauptsächlich dadurch, dass nach Entfernung der Borken tiefe Geschwüre zu Tage kommen. Das Eczem könnte zu Verwechselungen mit Sycosis oder Bartflechte führen, die in seltenen Fällen am Lidrand vorkommt. Doch pflegen grössere nässende Stellen und Ulcerationen bei der Sycosis zu fehlen. Ferner kommt die Sycosis fast nur bei erwachsenen Männern vor, während die Blepharitis eczematosa meist schwächliche Kinder befällt.

Der Verlauf der Blepharitis eczematosa ist ohne richtige Behandlung ein sehr chronischer. Sie geht dann in ein chronisches Stadium über, in welchem die Epitheldecke der Haut ganz necrotisch wird und die entblössten Partien von dicken, gelbbraunen, festen Krusten bedeckt sind. In diesem Zustand kann die Erkrankung jahrelang beharren.

Durch das lange Bestehen der Erkrankung leidet das Auge in mehrfacher Weise und wir kennen eine Anzahl Folgezustände lang bestehender Blepharitis, welche das Auge mehr oder weniger schädigen. Als solche sind zu nennen:

Chronische Conjunctivitis, welche grosse Beschwerden verursachen kann.

Zerstörung der Cilien und des Lidrandes. Die Haarbälge und Haarbalgdrüsen der Cilien werden in die Geschwürsbildung hineingezogen und gehen durch Vereiterung zu Grunde. Die Cilien fallen schliesslich alle aus und wachsen nicht wieder, oder es finden sich nur noch vereinzelte feine Härchen am Rande. Auch die Lidkante geht verloren und anstatt der viereckigen Gestalt rundet sich der feine Rand des Lides ganz ab, wobei einige Stellen geschrumpft, andere hypertrophisch und dick erscheinen.

Trichiasis. Die noch vorhandenen Wimpern können durch narbige Schrumpfung am Lidrand nach innen gezogen werden und so unter Umständen auf der Cornea reiben.

Ektropium. Durch den Verlust der Lidkante und durch den dadurch entstandenen Narbenzug, wird die Conjunctiva palpebrae inferioris stark nach aussen gezerrt. Das ganze untere Lid kann dadurch eine Stellungsveränderung erleiden in der Weise, dass es sich dem Bulbus nicht mehr dicht anschmiegt, sondern etwas von ihm absteht. Oft kommt es hierdurch zu einem mangelhaften Lidschluss und einem Abstehen der Thränenpunkte: *Epiphora.*

Die Behandlung darf nicht nur eine locale sein, sondern man muss auch die Constitution der Patienten berücksichtigen. Man suche die hygienischen Verhältnisse des Patienten zu verbessern, sorge für zweckmässige Ernährung der kranken Kinder, verordne Land- oder Seeaufenthalt, wenn die Verhältnisse es erlauben (die Feriencolonien an der Nordsee für arme Kinder sind für Berlin ein wahrer Segen) und suche mit allen Mitteln bestehende Scrophulose zu beseitigen. Innerlich verordne man *Leberthran, Eisen, Jod* etc. und bei der sehr oft bestehenden habituellen Verstopfung leite man die Cur durch innerliche Darreichung von *Calomel* ein. Vor allen Dingen ist die selten fehlende Nasenerkrankung vorher zu beseitigen; solange eine solche besteht, wird ein anscheinend geheiltes Auge sehr bald wieder von neuem erkranken.

Von localen Maassnahmen ist die erste, eine tägliche und sorgfältige Entfernung der Borken. Dies geschieht wieder in der Weise, dass man die Borken mit heissem Wasser oder noch besser mit Olivenöl auflöst und dann durch Kratzen mit einer stumpfen Pincette entfernt. Lockere oder schief stehende Cilien sollen mit der Cilienpincette ausgezogen werden. Man lasse sich nicht dadurch erschrecken, dass die unter den Borken befindlichen Geschwüre leicht bluten und dann von neuem Krusten bilden. Oft empfiehlt sich in den ersten Tagen ein oberflächliches leichtes Touchiren des Geschwürsgrundes mit dem schwachen Höllensteinstift (Lapis mitigatus). Vorzüglich ist eine *Salbenbehandlung* am Platze. Wie bei allen Eczemen so gilt auch hier die Regel ja nicht zu stark reizende Salben anzuwenden. Die Wahl der Salbe ist nicht von so grosser Bedeutung, wie die Concentration der darin enthaltenen Stoffe. Am besten macht man bei nässenden Eczemen am Lidrand und den Augenlidern einen vollständigen Salbenverband, wie ihn Hebra angegeben hat. Die Salbe wird dick auf Borlintstreifen aufgetragen und diese werden so auf das Auge gelegt, dass sich die einzelnen Streifen dachziegelartig decken. Um die Patienten nicht allzusehr zu belästigen, empfiehlt es sich oft ein Auge nach dem anderen vorzunehmen. Als Salbe steht allen anderen voran die Hebra'*sche Diachylonsalbe,* auch *weisse* und *rothe Präcipitatsalbe* wird häufig angewendet, doch empfiehlt es sich letztere schwächer zu verordnen, als es Pagenstecher ursprünglich angegeben hat. Schreiber-Magdeburg hat vorzügliche Erfolge mit $^1/_4$ % *Salbe von Argentum nitricum* erziehlt, wie ich Gelegenheit hatte mich selbst zu überzeugen. Auch *Resorcinsalbe 1%* wird bei empfindlichen Augen empfohlen. Der Verband wird anfangs 1mal, später 2mal in 24 Stunden gewechselt. Es ist wichtig darauf zu sehen, dass die Salbe frisch zubereitet ist und dass das Salbenconstituens nicht ranzig geworden ist.

Meist gelingt es mit dieser Salbenbehandlung die Eczeme aus dem Stadium madidans in das Stadium squamosum d. h. der Abschuppung überzuführen. Man setzt nun die Salbenbehandlung aus und die Hautpartieen werden unter Anwendung von Streupulvern meist bald heilen.

Bei besonders hartnäckigen, oder schon jahrelang bestehenden Eczemen empfiehlt es sich oft nach der Salbenbehandlung eine *Theerbehandlung* zu beginnen. Die erkrankten Partieen werden täglich einmal mit reinem Theer oder Theer und Olivenöl zu gleichen Theilen bestrichen.

Bei gehöriger Geduld von seiten des Patienten und Arztes und einiger Vorsicht bei Anwendung neuer Salben, die nicht alle von allen Individuen

vertragen werden, wird man im Stande sein auch die hartnäckigsten Eczeme zur Heilung zu bringen.

Als specielle Recepte seien empfohlen:

Rp.
Hydrarg. oxydat.
via humid. parat. 0·2
Vaselin. american 10·0.
D. S. Augensalbe.

Rp.
Ung. diachylon Hebrae 10·0
Vaselin albi 10·0.
D. S. Augenlidsalbe.

Rp.
Resorcin 0·2
Vaselin 20·0.
D. S. Augensalbe.

Zinc. oxyd. alb. 5·0
Amyl. trit. 10·0.
M. D. in scatula. S. Streupulver.

Rp.
Lith. sulf. ichthyol 4·0
Ungt. ceruss. camph. 8·0
Lanol. 25·0
D. S. Ichthyolsalbe.

Rp.
Acid. salicyl. 0·4
Vaselin. 10·0
Zinc. oxyd. 5·0
Amyl. 5·0
(*Pasta salicylica*)
D. S. Messerrückendick aufzustreichen.

Rp.
Pix. liquid. 15·0
Olei olivar. 15·0.
M. D. S. Theeröl äusserlich.

GREEFF.

Blepharophimosis besteht, wenn die Lidspalte durch eine Verwachsung der Lider im äusseren Lidwinkel verkürzt worden ist. Es bildet sich eine Hautfalte, welche in vertikaler Richtung sich im äusseren Lidwinkel ausbreitet und die Lider verbindet. Nicht selten findet sich zu gleicher Zeit Entropium. Die Blepharophimosis entwickelt sich bei lang andauernden Bindehauterkrankungen (v. Artikel „*Conjunctivitis*“), mit Thränen und Lidkrampf; die Betroffenen sind meist scrophulöse Kinder. Zur Beseitigung des Leidens muss die *Kanthoplastik* (*s. d.*) vorgenommen werden. G.

Blepharospasmus. Den tonischen Krampf des M. orbicularis nennt man Blepharospasmus. Es besteht ein heftiger, krampfhafter Verschluss der Augen durch Zukneifen der Lider und es ist den Patienten oft mit aller Anstrengung nicht möglich das Auge zu öffnen. Dem gewaltsamen Oeffnen des Auges setzt der Orbicularis einen heftigen Widerstand entgegen. Meist wird dieser Krampf durch andere Augenerkrankungen hervorgerufen, am häufigsten durch Conjunctivitis phlyctaenulosa bei scrophulösen Kindern. Die hierbei bestehende starke Lichtscheu gibt die Veranlassung zu dem Krampf. Geringere Grade von Blepharospasmus entwickeln sich schon bei Anwesenheit von Fremdkörpern im Conjunctivalsack, bei Trichiasis etc. Meist verschwindet der Blepharospasmus, sobald das zu Grunde liegende Leiden gehoben ist. Es ist wissenschaftlich interessant, dass zuweilen bei kleinen Kindern nach lang andauerndem Blepharospasmus vollständige Amaurose für einige Zeit zurückbleibt. Die Am aurose ist wohl als eine centrale anzusehen und so zu erklären, dass die Erinnerungsbilder für das Sehen verloren gegangen sind. Die Kinder müssen wieder von vorne an sehen und erkennen lernen.

Auch bei ganz normalem Auge wird ein Blepharospasmus beobachtet. Derselbe findet sich meist bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechts (*Bl. hystericus*). Ferner hemmt Blepharospasmus in Anschluss an Gesichtsneuralgien vor (*N. supra und infraorbitalis, temporalis, alveolaris* etc.). Man ist alsdann im stande durch Druck auf den Nerven den Krampf zu unterbrechen. In solchen Fällen ist zur Hebung des Blepharospasmus die subcutane Durchschneidung des betreffenden Nerven gemacht worden. Der Erfolg ist meist nur vorübergehend, oft tritt nach kurzer Zeit der Krampf wieder von neuem auf. In solchen Fällen ist örtlich *Eletricität* und *Allgemeinbehandlung* des Nervenleidens oder der Hysterie am Platze. GREEFF.

Blickfeld. Das Feld, welches der Blickpunkt, id est der vom Auge fixirte Punkt durch die Excursionen des Auges bei unveränderter Kopflage durchlaufen kann, mit anderen Worten die Gesammtheit der Punkte im Raume, auf welche sich das Auge bei unveränderter Kopflage zu richten vermag, bezeichnen wir als Blickfeld, während wir unter Gesichtsfeld (vgl. Artikel „*Gesichtsfeld*") die Grenzen des indirecten Sehens, id est jene Ausdehnung im Raume verstehen, deren Punkte bei ruhendem Blick und unveränderter Kopflage wahrgenommen werden. Wir denken uns das Blickfeld als Theil einer Kugeloberfläche, deren Mittelpunkt im Drehpunkte des Auges liegt. Die vom Blickpunkte (identisch mit Fixationspunkt) nach dem Drehpunkte des Auges gezogene Linie bezeichnen wir als Blicklinie und liegt letztere etwas medialwärts von der Gesichtslinie, id est von dem Richtungsstrahl, der die Stelle des directen Sehens trifft. Die durch beide Blicklinien gelegte Ebene bezeichnen wir als Blickebene und wird jede neue Lage derselben zu ihrer Anfangslage, die selbstverständlich eine willkürlich gewählte sein kann, bestimmt durch den sogenannten Erhebungswinkel des Blickes d. h. den Winkel, welchen diese neue Lage der Blickebene mit der Anfangslage bildet, ferner durch den Seitenwendungswinkel des Blickes, d. h. durch den Winkel, den die Richtung der Blicklinie mit der Medianlinie der Blickebene bildet, und schliesslich durch den Raddrehungswinkel des Auges d. h. den Winkel zwischen dem Netzhauthorizonte und der Blickebene, da doch die Excursionen, die der Blick ausführen kann,

a) in vertikaler Richtung — Stirnwärts-Heben des Blickes und Kinnwärts-Senken des Blickes

b) in horizontaler Richtung — Abduction und Adduction (Aussen- und Innenwendung),

c) in der Componente dieser beiden Richtungen — Raddrehung des Auges — geschehen.

Wir unterscheiden analog wie beim Gesichtsfeld ein monoculäres und binoculäres Blickfeld, wobei wir unter binoculärem Blickfeld diejenigen Punkte im Raume verstehen, die bei unveränderter Kopflage durch die Excursionen beider Augen binoculär fixirt werden.

Die Messung des Blickfeldes geschieht, so lange es sich nur um die Bewegungen in horizontaler Richtung handelt in der von Alfred Graefe angegebenen Weise:

Man lässt den Patienten gerade nach vorne auf ein in grösserer Entfernung vom Auge in der Mittellinie des Gesichtes aufgestelltes Object sehen. Bei dieser Mittelstellung des Auges wird nun mit dem Cirkel der Abstand zwischen äusserem Hornhautrand und äusserem Augenwinkel gemessen.

Hierauf wird dieser Abstand bei möglichst starker Innen- und Aussenwendung des Auges gemessen. Die Differenz zwischen diesen Werthen und der Mittelstellung gibt die Grösse der Adduction und Abduction des Augapfels an d. h.:

die Adduction = der Differenz zwischen dem gefundenen Werthe bei stärkster Innenwendung und dem Werthe bei der Mittelstellung des Auges;

die Abduction = der Differenz zwischen dem gefundenen Werthe bei der Mittelstellung des Auges und dem Werthe bei stärkster Aussenwendung. Die Summe der für die Adduction und Abduction gefundenen Werthe gibt uns die gesammte seitliche Bewegungsbahn an.

Will man nun aber die Excursionen des Auges in sämmtlichen Richtungen bestimmen, dann geschieht das mittels Perimeters jedoch insoferne anders, als bei der Gesichtsfeldaufnahme, dass bei der Aufnahme des Blickfeldes das Auge nicht den Mittelpunkt des Perimeters fixirt, wie das bei der Perimeteraufnahme des Gesichtsfeldes der Fall ist, sondern Bewegungen ausführt, jedoch nur das Auge und nicht der Kopf. Die so gefundenen Resultate werden nun in ein gewöhnliches Perimeterschema eingezeichnet (vgl. Artikel „*Gesichtsfeld*").

Im Normalzustande erstreckt sich das monoculäre Blickfeld nach allen Richtungen auf 45°—50°, wird jedoch vom Orbitalrand und besonders von der

Nase mehr oder weniger eingeschränkt und finden wir für den durch die Nase eingeschränkten Theil Werthe zwischen 30° und 40°. Das binoculäre Blickfeld entspricht im Normalzustande der Superposition der beiden monoculären Blickfelder.

Abweichungen von eben diesen angegebenen Grenzen des normalen Blickfeldes also Einschränkungen des normalen Blickfeldes kommen bei Augenmuskellähmungen und wie Hübscher in den letzten Jahren darauf aufmerksam gemacht hat auch bei Torticollis vor und empfiehlt es sich bei vorhandener Augenmuskellähmung aber auch bei Strabismus und nach gemachter Tenotomie ebenso wie bei Torticollis das Blickfeld öfters aufzunehmen, weil wir daraus Schlüsse auf die Prognose und Fortschritte des Zustandes ziehen können.

Jänner.

Brillen. Unter Brillen versteht man alle jene Vorrichtungen, die im Dienste des Sehvermögens, d. h. zu seiner Verbesserung oder zu seinem Schutze, unmittelbar vor den Augen getragen werden. Es kann sich dabei um eine optische Correction handeln (sphärische und cylindrische Brillen u. a.) oder um eine Erleichterung des binoculären Sehactes (prismatische Brillen) oder um eine Verkleinerung der Pupillaröffnung (stenopäische Brillen) oder um die Abhaltung allzu grellen oder die Zufuhr eines besonders gefärbten Lichtes (färbige Brillen) oder um den Schutz der Augen gegen Fremdkörper oder infectiöse Stoffe (Schutzbrillen).

Eine besondere Art von Brillen stellt die Contactbrille dar (siehe Artikel „*Astigmatismus*“ p. 38).

Der optischen Correction dienen

1. sphärische Gläser. Sie sind je nach der Gestalt der beiden Begrenzungsflächen entweder

a) biconvexe oder biconcave Gläser, wenn beide Flächen convex oder beide concav sind. Für praktische Zwecke werden nur solche von gleichem Krümmungsradius beider Flächen hergestellt.

b) planconvexe oder planconcave Gläser, wenn eine Fläche plan, die andere convex oder concav ist.

c) Menisken, gewöhnlich periskopische*) Gläser genannt, wenn die vordere Fläche convex, die hintere concav ist.

Nach ihrer Wirkung zerfallen die sphärischen Gläser in Sammel- und Zerstreuungslinsen.

Sammel- (Convex-) linsen sind alle biconvexen und planconvexen Gläser und jene Menisken, deren convexe Fläche stärker gekrümmt ist.

Zerstreuungs- (Concav-) linsen sind alle biconcaven und planconcaven Gläser und jene Menisken, deren concave Fläche stärker gekrümmt ist.

Die Nummerirung der sphärischen Gläser geschah in früheren Zeiten ausschliesslich nach dem Zollsystem, d. h. die Nummer des Glases gab die Brennweite in Zollen an. Mit der Einführung des internationalen Metermaasses wurde auch eine Reform der Brillennummerirung wünschenswerth; so kam es, dass jetzt das Dioptriensystem (siehe Art. „*Dioptrie*“) fast in allen Ländern das Zollsystem mit seinen verschiedenen Einheiten verdrängt hat.

2. cylindrische Gläser. Sie sind auf einer Seite plan, auf der anderen cylindrisch (convex oder concav) (vergl. Art. „*Astigmatismus*“). Ihre Nummerirung ist analog der der sphärischen Gläser.

*) Die Randpartien dieser Gläser zeigen weniger prismatische Ablenkung und astigmatische Verzerrung als die der biconvexen oder biconcaven Gläser; periskopische Gläser sind deshalb für Fernbrillen entschieden vorzuziehen. Leider lässt sich das Princip der Periskopie bei den starken Nummern, z. B. den Starbrillen, nicht durchführen, obwohl es gerade da besonders wünschenswerth wäre, die Verzerrung der Bilder durch die Randpartien des Glases so viel als möglich zu verringern.

3. torische Gläser (über Entstehung und optische Eigenschaften der Torusfläche vergl. gleichfalls Art. „*Astigmatismus*“) dienen zur Correction zusammengesetzter Astigmatismen.

4. Conische und 5. hyperbolische Gläser sind von einzelnen Autoren zur Correction des Keratoconus empfohlen worden. Diese 3 Arten von Gläsern werden nur von einigen Optikern hergestellt und sind daher von geringer praktischer Bedeutung.

Der Correction von Anomalien des Muskelgleichgewichtes dienen:

6. Prismatische Gläser. Sie werden nach Graden der brechenden Kante bezeichnet. Für praktische Zwecke sind jedoch nur schwache Prismen verwendbar, da bei den stärkeren die Farbenzerstreuung zu sehr hervortritt. Ein gewisser Grad prismatischer Wirkung kann auch durch absichtlich falsche Centrirung (Decentrirung) sphärischer Gläser (die Menisken ausgenommen) erzeugt werden. Dieser Grad hängt nicht bloss von der Verschiebung des Glascentrums, sondern auch von der Stärke des Glases ab. Auch hier ist der praktischen Verwerthbarkeit eine Grenze gesetzt, u. z. durch die zunehmende astigmatische Verzerrung des Bildes gegen die Randtheile des Glases hin.

In neuerer Zeit ist in Amerika (PRENTICE) der Vorschlag aufgetaucht, ein dem Dioptriensystem sphärischer Gläser analoges System der Prismendioptrien einzuführen, das sich hauptsächlich auf den Ablenkungswinkel des Prismas stützt. In Europa hat dieses System noch nicht Eingang gefunden.

7. Combinationen der bisher besprochenen Gläser (also sphärisch-cylindrische, sphärisch-prismatische, bicylindrische Combinationen u. ähnl.) werden in der Weise angefertigt, dass an die plane Fläche eines plansphärischen etc. Glases die gewünschte Cylinderfläche oder das Prisma angeschliffen wird.

8. Doppelfocusgläser (FRANKLIN'sche Brillen) sind solche Brillen, die in der oberen Hälfte das Glas für die Ferne, in der unteren das für die Nähe enthalten. Man verordnet sie für solche Patienten, die mit der Einstellung für Nähe und Ferne rasch und oft zu wechseln haben (z. B. für Maler).

Optisch unwirksam sind die

9. Plangläser, deren beide Flächen plan sind. Sie dienen nur zur Ausfüllung der nicht gebrauchten Seite des Brillengestells.

10. Muschelgläser sind optisch unwirksame Menisken. Sie werden nur als Schutzbrillen verordnet.

Leider erfüllen die käuflichen Schutzgläser diese Bedingung gewöhnlich nicht. Ein Meniskus ist nur dann optisch unwirksam, wenn die Krümmungsradien der beiden Flächen einander gleich sind. Bei den gewöhnlichen Muschelgläsern ist jedoch (abgesehen davon, dass sie überhaupt nicht geschliffen sind) der Krümmungsradius der concaven Fläche um die Linsendicke kleiner als der der convexen Fläche, d. h die Flächen sind concentrisch. Diesen Gläsern kommt also eine leicht zerstreuende Wirkung zu.

Dem Schutze gegen infectiöse Stoffe (z. B. blennorrhoisches Secret) dienen grosse, farblose Muschelbrillen, dem Schutze gegen anfliegende Metall- oder Steinsplitter (Arbeiter-Schutzbrillen) dicke Glas- oder Glimmerbrillen mit einer möglichst eng an die Orbitalränder anschliessenden Fassung aus Kautschuk oder Drahtgitter. Ihres bedeutenden Gewichtes wegen werden sie oft an einem elastischen Bande anstatt an Stangen getragen.

Die Arbeiter-Schutzbrille ist noch lange nicht so sehr verbreitet, als es bei der Gefährlichkeit gewisser Beschäftigungen geboten wäre. Ihr Gewicht und ihre leichte Abnützbarkeit tragen die Schuld an dem Widerwillen, den die Arbeiter allerorten dagegen zur Schau tragen. Zufolge der deutschen allgemeinen Ausstellung für Unfallverhütung 1890 soll sich übrigens eine Brille aus $3^1/_2$ *mm* starkem Krystallglase (bei der Steinbearbeitung) ausserordentlich bewährt haben.

Dem Schutze gegen grelles Licht dienen rauchgraue Muschelbrillen, die in verschiedenen Nuancen vorräthig gehalten werden. Ist daneben noch eine optische Correction nothwendig, so kann man das erforderliche sphärische etc. Glas entweder aus grauem Glase herstellen, oder was namentlich für

die höheren Nummern vortheilhafter ist, mit einer dünnen Schichte dunklen Glases überziehen lassen.

11. *Blaue* Gläser sind häufig an Stelle der grauen Schutzgläser in Gebrauch.

12. *Rothe* Gläser sind für Rothgrünblinde empfohlen worden, um ihnen das Unterscheiden der Verwechslungsfarben möglich zu machen.

13. *Stenopäische* Brillen bestehen aus einem undurchsichtigen (Metall-) schirm mit sehr kleiner Oeffnung. Sie haben den Zweck bei uncorrigirbaren Refractionsfehlern die Zerstreuungskreise möglichst zu verkleinern. Grosse Nachtheile (weshalb sie heutzutage aus der oculistischen Therapie fast ganz verschwunden sind) sind die Lichtschwäche des Bildes und das kleine Gesichtsfeld. Dem letzteren Uebelstande soll die *Siebbrille* von Roth abhelfen; sie enthält zahlreiche Oeffnungen, deren Abstände aber grösser als der Pupillendurchmesser sein müssen, da sonst die Bedingungen des Scheiner'schen Versuches vorhanden sind.

Material der Brillengläser. Die *Glassorte*, woraus die Brillengläser geschliffen werden, *soll* den Brechungsindex $^3/_2$ haben; dann wird die Brennweite einer biconvexen (oder biconcaven) Linse gerade gleich dem Krümmungshalbmesser einer Fläche, die einer planconvexen (oder planconcaven) Linse gerade doppelt so gross als der Krümmungshalbmesser der sphärischen Fläche. Eigentlich geben also die Nummern der Gläser nicht die Brennweiten, sondern den Krümmungshalbmesser an. Wenn nun die Glassorte nicht genau den Brechungsindex $^3/_2$, sondern z. B. einen etwas höheren Index hat (und das ist meistens der Fall), so stimmen auch die Brennweiten nicht genau mit den Nummern überein. Doch ist dieser Fehler gewöhnlich so gering, dass er für praktische Zwecke vernachlässigt werden kann.

Ausserdem kommt auch *Bergkrystall* als Brillenmaterial in Verwendung; solche Brillen sollen dem Zerkratztwerden weniger ausgesetzt sein. Aus *Glimmer* werden nur Schutzbrillen gefertigt.

Formen der Brillen. Bei den *Brillen im engeren Sinne* sind die beiden Gläser in fester Fassung*) durch den Nasensteg (Nasenbügel) verbunden und werden durch die seitlichen über die Ohrmuscheln laufenden Stangen befestigt. Die Höhe des Nasensteges muss sich nach der Höhe des Nasenrückens des Patienten richten. Wenn man es nicht vorzieht, die Höhe des Nasensteges (über der Mitte der Gläser) in Millimetern anzugeben, so kann man sich der gröberen Bezeichnung C (⌒) für hohe, K (⌒) für mittlere, M (‿⌒‿) für niedrige Nasenrücken bedienen. Die X (≍) -bügel sind für Einäugige, die in ihrer Brille auf der einen Seite das Glas für die Ferne, auf der anderen das für die Nähe haben, in Gebrauch. Solche Brillen können umgedreht werden (daher *Wechselgestell*). Die Stangen sind bei *Männerbrillen* an ihrem freien Ende nach unten abgebogen oder gekniet, bei *Frauenbrillen*, wo sie in den Haaren ihren Halt finden, hingegen horizontal.

Die Brille (im engeren Sinne) ist unstreitig die zweckmässigste Form. Sie gestattet eine genaue Centrirung der Gläser, eine genaue Richtung der Cylinderaxe und der Kante prismatischer Gläser und sichert die Stellung des Glases senkrecht auf der Blicklinie. Wenn Gläser zu dauerndem Gebrauche verordnet werden, so sollen sie immer als Brille verschrieben werden.

Der Brille zunächst in Bezug auf die Exactheit der Ausführung steht die *Lorgnette*. Sie unterscheidet sich durch die Handhabe, die gleichzeitig als Futteral dient. Da zum Halten der Lorgnette eine Hand nöthig ist, so

*) Brillen und Zwicker *ohne Fassung* (mit durchbohrten Gläsern) werden sehr leicht wackelig und sind deshalb nicht zu empfehlen.

eignet sie sich nur zu gewissen Beschäftigungen und nicht zum dauernden Gebrauch.

Bei dem Zwicker (Nasenklemmer, Pince-nez) wird die Verbindung der Gläser duich eine Feder hergestellt, die die an der Innenseite der Gläserfassung angebrachten Nasenstützen an die Seiten des Nasenrückens (in der Gegend der Unterlid-Nasenfurche) angedrückt erhält. Eine gewisse Höhe des Nasenrückens ist unumgänglich nothwendig, damit der Zwicker ordentlich sitze. Der Abstand der Gläser und der Winkel, den die langen Axen der Gläser mit einander einschliessen, verändern sich in gleichem Sinne, je tiefer (fester) man den Zwicker aufsetzt, wenn die Verbindung der Gläser durch eine bogenförmige Stahlfeder (dies ist der gewöhnliche Fall) hergestellt ist. Solche Zwicker eignen sich nur für sphärische Gläser, bei denen es auf eine Drehung um die optische Axe nicht ankommt. Will man cylindrische oder prismatische Gläser als Zwicker tragen lassen, dann muss die Verbindung durch eine horizontale über einer Stütze laufende Spiralfeder hergestellt werden (Astigmatismus-Zwicker); solcher Art können die Gläser nur parallel ihrer ursprünglichen Stellung gegen einander verschoben werden.

Der Zwicker kann leicht abgenommen und aufgesetzt werden und eignet sich deshalb für solche, die eine Correction nur zeitweilig, aber oft nöthig haben. Bei exacter Ausführung ist auch gegen seinen dauernden Gebrauch nichts einzuwenden.

Das Monocle ist eine jeder Befestigungsvorrichtung entbehrende Linse, die durch eigenartige Contraction der Orbitalportion des Orbicularis und des Corrugator supercilii festgehalten wird. Es ist kein Gegenstand der oculistischen Therapie und wird nur aus Eitelkeit getragen.

Es ist überhaupt bedauerlich, dass bei der so wichtigen Correction optischer Fehler die Forderungen der Zweckmässigkeit bei vielen Patienten den Rücksichten auf Mode und Eitelkeit hintangesetzt werden.

Die **Auswahl** einer Brille soll unter keinen Umständen dem Optiker allein überlassen werden. Denn nur dem Augenarzte stehen jene Kenntnisse und Hilfsmittel zur objectiven Refractionsbestimmung zu Gebote, die allein die Grundlage einer wissenschaftlichen Brillenbestimmung bilden darf.

Die ärztliche Brillenverordnung soll enthalten:

1. die Nummern der Gläser für jedes Auge mit der Bezeichnung s (sphärisch), c (cylindrisch) oder Pr (Prisma), ferner bei Cylindergläsern die Richtung der Axe*), bei Prismen die der brechenden Kante (innen, aussen etc.);

2. die Gläserdistanz (gewöhnlich Pupillardistanz genannt), worunter die Entfernung der Mittelpunkte der beiden Gläser (die mit den optischen Centren zusammenfallen sollen) verstanden ist; eventuell die Grösse der Decentrirung in linearem Maasse;

3. die Form der Brille (Brille im engeren Sinne, Lorgnette, Zwicker);

4. wenn nöthig, die Höhe des Nasensteges.

Was die Bestimmung der Gläsernummern anlangt, so vergl. man die entsprechenden Artikel *„Hypermetropie, Myopie, Presbyopie, Astigmatismus, Insufficienz der Augenmuskeln.“*

Die Bestimmung der Pupillardistanz, die zur Grundlage für die Verschreibung der Gläserdistanz dient, geschieht am einfachsten mit einem Millimetermaassstabe, den man so über den Nasenrücken legt, dass er die oberen oder unteren Hälften der Hornhäute deckt. Man visirt nun mit dem eigenen linken Auge über den Nullpunkt des Maassstabes hinweg auf den

*) Horizontale und verticale Axen werden durch die Buchstaben h und v bezeichnet, bei schiefen Axen ist der Winkel anzugeben, den die Axe mit dem verticalen Meridian bildet, wobei eine Neigung der Axe mit dem oberen Ende nach aussen durch den Buchstaben t (temporal), eine solche nach innen mit n (nasal) angegeben wird.

äusseren Pupillarrand des rechten Auges des Kranken und liest, ohne Kopf und Massstab zu verschieben, mit dem eigenen rechten Auge die Entfernung des inneren Pupillarrandes des linken Auges des Kranken ab. Noch besser schützt man sich vor der parallactischen Verschiebung durch einen Doppelmaassstab, indem man die gleichen Theilstriche zur Deckung bringt.

Ist die Brille zum Sehen in die Ferne bestimmt, so misst man auch die Pupillardistanz bei parallelen Blicklinien, wenn nicht, so lässt man den Kranken während der Messung einen bestimmten Grad von Convergenz einhalten.

Handelt es sich darum, eine im Gebrauch befindliche Brille auf ihre Verwendbarkeit zu prüfen, so achte man zunächst auf die Farbe und Reinheit des Glases (zerkratzte Gläser sind zu verwerfen) und auf die Gestalt der Flächen (sie müssen geschliffen sein; von Hausirern werden mitunter gegen billigen Preis gegossene Brillen feilgeboten). Die Art des Glases prüft man wie folgt: Man hält zunächst das zu prüfende Glas in einiger Entfernung vom Auge und betrachtet irgend eine längere Linie, die sowohl durch das Glas als auch daneben vorbei gesehen werden kann. Nun drehe man das Glas um seine optische Axe: erfolgt eine scheinbare Drehung des durch das Glas sichtbaren Theiles der Linie, dann hat das Glas eine cylindrisch geschliffene Fläche; bleibt die scheinbare Drehung aus, dann ist das Glas sphärisch oder plan. Nun bewegt man das Glas in der Frontalebene hin und her: erfolgteine scheinbare Bewegung der durch das Glas gesehenen Objecte im Sinne der Bewegung des Glases, so hat man ein Concavglas, erfolgt die scheinbare Bewegung in entgegengesetzter Richtung, so hat man ein Convexglas vor sich. Keine Bewegung zeigt sich bei Plangläsern und Prismen; die letzteren erkennt man daran, dass die durch das Prisma gesehenen Gegenstände gegen die brechende Kante hin verschoben erscheinen.

Um die Nummer eines sphärischen Glases zu finden, legt man so lange aus dem *Brillenkasten* sphärische Gläser von entgegengesetztem Vorzeichen zu, bis die Combination die Wirkung eines Planglases zeigt, d. h. bis die Scheinbewegung der Objecte verschwindet. Um die Axe eines Cylinderglases zu finden, drehe man das Glas wie vorhin angegeben herum; so wird man 2 Stellungen finden, wo eine durch das Glas gesehene verticale Linie nicht verdreht erscheint, nämlich wenn die Axe vertical und wenn sie horizontal steht. Bewegt man nun das Glas in horizontaler Richtung hin und her, so wird bei der einen Stellung eine Scheinbewegung der beobachteten Linie eintreten, bei der anderen nicht. Das erstere ist der Fall, wenn die Axe der Linie parallel, das letztere, wenn sie darauf senkrecht ist.

Bei sphäro-cylindrischen Combinationen bestimmt man zunächst in dieser Weise die beiden Hauptmeridiane und dann für jeden Meridian separat mit den sphärischen Gläsern des Brillenkastens die Nummern, wobei die Verschiebung in der Richtung des zu prüfenden Meridians erfolgen, aber eine darauf senkrecht stehende Linie beobachtet werden muss. Um die Richtung eines Prismas zu finden, beobachtet man auch eine verticale Linie, in dem man das Prisma herumdreht; man wird eine Richtung finden, bei der die Ablenkung verschwindet, dann steht die Kante des Prismas senkrecht auf der beobachteten Linie.

Auch die Bestimmung des optischen Centrums eines sphärischen Glases gründet sich auf das Princip der prismatischen Ablenkung, d. h. eine Linie erscheint durch das Glas nicht abgelenkt, wenn sie durch das optische Centrum geht. Zur bequemen Bestimmung wählt man 2 sich rechtwinklig kreuzende Linien, z. B. das Fensterkreuz; man verschiebt das Glas so lange, bis der durch das Glas gesehene Theil des Kreuzes gegen seine Fortsetzung ausserhalb des Glases nicht verschoben erscheint. Der Kreuzungspunkt ist dann der Ort des optischen Centrums.

Sehr bequem und zur genauen Bestimmung aller Arten von Gläsern geeignet sind die von der *Geneva Optical Co.* in Chicago gefertigten Linsenmesser (*lens-measure*) und Prismenmesser (*prism-measure*). Ein von LEPLAT angegebenes Instrument ermöglicht die genaue Bestimmung der Richtung der Cylinderaxe.

Endlich überzeuge man sich, ob die Brille auch richtig getragen wird. Man wird z. B. häufig finden, dass Presbyopen ihre Convexbrille weit gegen die Nasenspitze vorschieben; das ist ein Zeichen, dass sie zu schwach ist. Zwicker werden oft schief aufgesetzt, wodurch eine astigmatische Verzerrung hervorgerufen wird. Hingegen ist eine mässige Neigung der Brillengläser gegen die Frontalebene bei Lesebrillen zulässig und oft sogar wünschenswerth, da beim Lesen die Blickebene mehr oder weniger gesenkt wird, und das Glas immer auf der Blickrichtung senkrecht stehen soll. SALZMANN.

Buphthalmus (βοῦς und ὀφθαλμός-Ochsenauge) syn. *Hydrophthalmus* wird eine angeborene oder in den ersten Lebensjahren erworbene Augenerkrankung genannt, deren wesentlichstes klinisches Merkmal eine Vergrösserung des Augapfels in allen seinen Dimensionen bildet. Am meisten ist in der Regel der sagittale Durchmesser vergrössert, weniger stark der äquatoriale. Die Basis der (in vielen Fällen leicht getrübten) Hornhaut findet man in allen Durchmessern grösser als normal. Mit dieser starken, durch Dehnung hervorgerufenen Vergrösserung des Volums geht eine auffällige Verdünnung der Bulbushüllen einher.

Es mögen hier einige Messungen Platz finden, um eine Vorstellung von dem Grade der Vergrösserung zu geben. Der sagittale Durchmesser des Auges, der normaler Weise 24,3 *mm* beträgt (MERKEL) wurde in einigen Fällen von höhergradigem Buphthalmus = 35, bezw. 36, ja 38,2 *mm* gefunden; in den gleichen Augen betrug der verticale Durchmesser (normal = 23,6 *mm*) 26, bezw. 27,2 und 28,6 *mm*. Die Hornhautbasis (normal = 11,6 *mm*) hatte einen Durchmesser von 16,0 bezw. 19,0 und 19,6 *mm*. Die vordere Kammer ist im hydrophthalmischen Auge beträchtlich vertieft; in den als Beispiele angeführten Fällen betrug die Tiefe derselben (normal = 2,6 *mm*) 5,5, bezw. 7,5 und 12,5 *mm*. Die Dicke der Hornhaut und Sclera beträgt oft nur $^1/_3$ der normalen oder noch weniger.

Die Linse wurde in den meisten in der Literatur angeführten Fällen etwas kleiner als normal und nicht selten cataractös getrübt gefunden. Ich selbst habe eine Reihe von Hydrophthalmen gesehen, in welchen die Linse normale Grösse und Durchsichtigkeit hatte. Die Zonula Zinnii ist in der Regel gelockert und als Folge hiervon beobachtet man dann Iris- und Linsenschlottern. Der Glaskörper erscheint oft verflüssigt, die Papilla nervi optici fast ausnahmslos tief glaucomatös excavirt; die Spannung des Bulbus ist vermehrt.

Aus Allem dem geht genügend hervor, dass es sich beim Buphthalmus nicht um einen Riesenwuchs handelt, in dem Sinne, dass alle Theile des Organes gleichmässig vergrössert erschienen, wie man dies früher anzunehmen geneigt war, sondern wesentlich um eine krankhafte Dehnung der Bulbushüllen.

Das klinische Bild ist genügend charakterisirt durch die genannten Erscheinungen: Vergrösserung und Trübung der Hornhaut, Tiefe der vorderen Kammer, Irisschlottern, Erhöhung des Augendruckes und (in den Fällen, in welchen eine Augenspiegeluntersuchung möglich ist) Excavation des Sehnerven. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt oder vollkommen erloschen.

Nicht selten finden wir den Buphthalmus schon beim Neugeborenen; die Vergrösserung nimmt dann in der Regel in den ersten Lebensmonaten und Jahren noch zu; in einer Reihe von Fällen bleibt der Zustand aber stationär. Nicht selten tritt die Vergrösserung aber erst in den ersten Lebensjahren an

Augen auf, die bis dahin normal gewesen waren. Die Erkrankung findet sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doppelseitig.

Ueber die Ursachen des Leidens gehen die Ansichten noch vielfach auseinander. Nur darüber sind die Autoren einig, dass der Buphthalmus ein dem Glaucom der Erwachsenen nahe verwandtes Leiden darstellt. Man hat die Erkrankung sogar direct als *Glaucoma juvenile* bezeichnet. Der Hauptunterschied vom gewöhnlichen Glaucom besteht darin, dass die vordere Kammer tiefer als normal und dass der Kammerwinkel in der Regel nicht verlegt ist, während beim gewöhnlichem Glaucom diess wohl ausnahmslos der Fall.

Die Unterschiede, die im klinischen Bilde zwischen dem Buphthalmus und dem Glaucom bestehen, erklären sich aus der geringeren Widerstandsfähigkeit von Hornhaut und Sclera beim Kinde, gegenüber der viel derberen Sclera beim Erwachsenen. Ueber die Ursachen, die zu dieser Drucksteigerung führen, ist noch wenig bekannt. In einigen Augen fand man erhebliche Entzündungserscheinungen, in anderen fehlten dieselben vollständig. Von mehreren Autoren ist grosses Gewicht auf Entzündungsvorgänge im Kammerwinkel gelegt worden; doch werden auch diese keineswegs in allen Fällen gefunden.

Neuerdings haben Dürr und Schlechtendahl die Ansicht ausgesprochen, dass durch die Wirkung der äusseren Augenmuskeln (insbesondere der schiefen) die Venae vorticosae eine Compression erfahren sollen, wodurch eine Stauung des venösen Rückflusses und damit Drucksteigerung eintreten könne. Diese Aussicht dürfte indessen kaum genügen zur Erklärung der geschilderten Veränderungen.

Die Prognose ist im Allgemeinen keine günstige. Wenn auch manchmal ein spontaner Stillstand des Leidens beobachtet wird, so schreitet dasselbe doch in vielen Fällen bis zur völligen Erblindung fort.

Therapeutisch kommt in erster Linie die Vornahme der Iridectomie in Betracht; doch erzielt man bei dem Hydrophthalmus damit nicht so schöne Erfolge wie beim Glaucom der Erwachsenen; immerhin wurde wiederholt nach der Iridectomie wenigstens ein Stillstand des Leidens beobachtet. Neuerdings ist von verschiedenen Seiten der wiederholten Sclerotomie (Stötting, Pflüge) eine sehr günstige Wirkung zugeschrieben worden, indem oft ein Stillstand des Leidens mit Erhaltung des Sehvermögens beobachtet wurde.

Hess.

Cataract. Wenn sich die normaler Weise vollkommen durchsichtige Linse aus irgend einem Grunde, zum Theile oder vollständig, trübt, so nennt man diesen Zustand „Cataract" (Wasserfall von καταῤῥήγνυμι) oder „grauen Staar."

Die vielen Formen der Staare lassen sich nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppiren. So kann man zunächst zwei Hauptgruppen von Staaren unterscheiden, je nach dem die Trübung sich auf die Linse selbst beschränkt: Linsenstaar, oder nur das Kapselepithel betrifft: Kapselstaar; aus der Combination beider entstände dann eine dritte Gruppe: Kapsel-Linsenstaar.

Nach der Art der Entwickelung lassen sich die Staarformen in stationäre und progressive, beziehentlich in partielle und totale scheiden; ferner in angeborene und erworbene, oder endlich in einfache, wenn es sich einzig und allein um irgend welche Trübung der Linse handelt und complicirte, wenn mit der Trübung der Linse die Erkrankung eines anderen Theiles des Auges oder Körpers einhergeht, sei es als zufälliger Befund, oder in Folge eines gemeinsamen, ursächlichen Momentes.

Die Scheidung in partielle und totale Staare ist nur in gewissem Sinne richtig, da es einerseits auch partielle Staare gibt, die im Verlaufe der Zeit

Fortschritte machen und zu Totalstaaren auswachsen können; während andererseits jeder Totalstaar im Anfange seiner Entwickelung ein partieller ist.

Im Grossen und Ganzen decken sich aber die Begriffe partieller und stationärer sowie totaler und progressiver Staar. Die Eintheilung der Staarformen in stationäre (partielle) und progressive (totale) entspricht jedenfalls am besten den Bedürfnissen des Klinikers.

I. Allgemeine Symptomatologie.

a) Objective Symptome.

Nur wenn die Trübung der Linse eine ziemlich ausgedehnte, oder gar vollständige ist, wird man dieselbe durch einfache Inspection des Auges, an der grauen, mehr oder weniger mit weiss gesättigten Farbe der Pupille und an dem, bei den verschiedenen Staarformen verschiedenen Glanz und Reflex, im Bereiche der Trübung, ohne weiteres erkennen.

Handelt es sich aber, wie in den meisten zur Beobachtung kommenden Fällen um partielle geringfügige Trübungen, so muss man sich, behufs Stellung der Diagnose, bei genauer Untersuchung, bestimmter optischer Hilfsmittel bedienen.

Zunächst wird man bei focaler, seitlicher Beleuchtung, das ist im auffallenden Lichte untersuchen. Alle Trübungen der Linse und Kapsel erscheinen dann als graue bis ganz weisse Flecke, Punkte oder Streifen. Je intensiver die Trübung, desto gesättigter erscheint der Reflex. Die Form der Reflexe ist oft von auffallender Regelmässigkeit; entweder sternförmig, dann ziemlich in der Mitte der Pupille, oder nach Art von kurzen Radien, mehr in der Peripherie der Linse angeordnet. Diese regelmässigen Formen der Trübungen stehen in Zusammenhang mit dem Baue der Linse.

Durch richtige Anwendung der seitlichen Beleuchtung ist man meist auch im Stande die Lage der Trübung anzugeben; ob dieselbe dicht an der vorderen Linsenkapsel liegt (Kapselstaar), in der vorderen oder hinteren Corticalis, oder aber die Kernpartien der Linse einnimmt.

Hat man bei Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung grau aussehende Partien in der Linse entdeckt, dann muss man erst noch mit durchfallendem Licht (Augenspiegel) untersuchen. Beruhen die früher grau erschienenen Stellen wirklich auf Trübungen, dann müssen sie bei Untersuchung mit dem Augenspiegel dunkel bis schwarz erscheinen. Das in das Auge geworfene Licht muss bei seiner Rückkehr durch Stellen hindurchtreten, welche für Licht kaum oder gar nicht durchgängig sind, sie erscheinen mithin als unbewegliche, dunkle bis schwarze Punkte oder Striche und sind somit als Linsentrübungen charakterisirt. Sehr wichtig ist es diese Untersuchung mit einem lichtschwachen Spiegel vorzunehmen, da zarte Trübungen durch das zu starke Licht eines Hohlspiegels durchleuchtet und somit übersehen werden können.

Die Trübungen bei beginnendem Altersstaar finden sich häufig ausschliesslich in den peripheren Randpartien der Linse (*Reiterchen*), so dass man sie nur nach Erweiterung der Pupille sehen kann. In zweifelhaften Fällen sollte man dies Hilfsmittel nie unbenützt lassen.

Man hüte sich den bei alten Leuten häufig vorkommenden sklerosirten Linsenkern mit beginnender Cataract zu verwechseln. Bei einfacher Inspection oder seitlicher Beleuchtung reflectirt dieser auch in eigenthümlicher Weise das Licht; die Mitte der Pupille sieht dann grau oder gelblich aus; untersucht man mit dem Augenspiegel, so findet man bei Kernsklerose an dieser Stelle keine Trübung; dies ist zur Differentialdiagnose von Wichtigkeit.

b) Subjective Symptome.

Auch bei dieser Gruppe von Erscheinungen handelt es sich zunächst um alle unvollständigen oder beginnenden Staare. Liegt eine vollständige Linsen-

trübung vor, so ist das betreffende Auge bis auf Lichtempfindung erblindet, sofern es sonst gesund ist. Es kann aber in einem cataractösen Auge auch die Lichtempfindung überhaupt erloschen sein, wenn die lichtpercipirenden und lichtleitenden Theile des Auges (Netzhaut, Sehnerv etc.) erkrankt sind.

Die wichtigsten subjectiven Symptome bei partiellem (beginnendem) Staar sind: Blendung, Schattensehen und wirkliche Sehstörungen, Aenderungen der Refraction.

Die Blendungserscheinungen sind sehr verschieden, fehlen oft ganz; sie hängen von der Lage der Trübungen und der Weite der Pupille ab. Wichtig ist das Symptom des Schattensehens; oft das allererste und für den Patienten unangenehmste und beunruhigendste. Kleine, scharf begrenzte Trübungen in der Linse werfen einen Schatten auf die Netzhaut, welcher von dem Patienten im Gesichtsfeld als verschieden grosses, dunkles Pünktchen gesehen wird. Die Erscheinung ist dieselbe wie bei Glaskörpertrübungen (*mouches volantes*) nur sind diese beweglich, weil sie im flüssigen Glaskörper flottiren; während sich die Schatten der Linsentrübungen nur bei Bewegungen des Auges, mit diesem, mitbewegen.

Je nachdem, wo die Trübung in der Linse gelegen ist und wie sie beschaffen ist, können auch wirkliche Sehstörungen, Herabsetzungen der Sehschärfe und Vielfachsehen auftreten. Liegen Trübungen in der Peripherie der Linse, hinter der Iris, so verursachen sie gar keine Sehstörungen, ebenso wenig, oder fast so wenig Störung verursachen ganz scharf begrenzte, kleine, aber undurchsichtige Trübungen in der Mitte der Linse, gleichviel in welcher Schichte; vorausgesetzt, dass die Pupille genügend weit ist. Bei sehr enger Pupille können solche Trübungen begreiflicher Weise sehr störend sein. Die stärkste Herabsetzung der Sehschärfe verursachen geringe Trübungen, wenn sie gleichmässiger über die ganze Linse vertheilt sind, auch wenn sie noch so wenig undurchsichtig sind.

Dadurch, dass die Linse bei beginnender Cataract durch Quellung ihre Brechkraft in ihren einzelnen Theilen unregelmässig ändert und somit kein regelmässig brechendes optisches Medium mehr ist, tritt manchmal, wenn die optischen Unregelmässigkeiten erhebliche sind, das merkwürdige und sehr charakteristische, aber auch ungemein störende Phänomen des Vielfachsehens auf. Besonders stark hervortretende Gegenstände, wie Lichter, erscheinen dann in geradezu erschreckender Weise vervielfältigt.

Tritt die Linsentrübung sehr allmählig, aber dafür mehr diffus auf, so geht der eigentlichen, deutlich wahrnehmbaren Trübung eine Verdichtung der Linse, das heisst, eine Zunahme der Dichtigkeit derselben voraus, was mit der Erhöhung der Brechkraft der Linse gleichbedeutend ist. So kommt es, dass Individuen, welche stets emmetropisch waren, leicht kurzsichtig werden. Dieser geringe Refractionsunterschied macht sich besonders bei der Naharbeit bemerklich. Während diese bisher nur mit schwacher Convexbrille möglich war, kann dieselbe jetzt auch ohne Brille besorgt werden. Diese Freude dauert natürlich nicht sehr lange; die Trübungen beginnen störend zu wirken und nun kann Naharbeit, weder mit noch ohne Brille, ohne rasche Ermüdung, geleistet werden.

II. Pathologische Anatomie.

Durch die erschöpfenden Untersuchungen Otto Becker's ist die Anatomie der kranken Linse in deren wichtigsten Punkten klargelegt worden. Es liegt in der Natur der Sache, dass am eingehendsten die senile Cataract, als die häufigste, und am leichtesten zugängliche, studirt werden konnte.

Zunächst steht fest, dass jede Cataractbildung mit einer Wucherung der intracapsulären Zellen einhergeht. Es| ist wahrscheinlich, dass dieser Wucherung ein Auseinandertreten der Linsenfasern, an einzelnen Stellen im Bereiche der Rinde und zwar hauptsächlich in der Aequatorialgegend kurz vorausgeht.

In den Spalten sammelt sich Flüssigkeit an, diese gerinnt zu Tropfen und bildet mitunter kugelförmige Formen — MORGAGNI'sche Kugeln, welche oft zu vielen vereint bei einander liegen und die zum Theil noch normalen oder später veränderten, undurchsichtigen Linsenfasern auseinander drängen.

Die Linsenfasern selbst sind anfangs, wie gesagt, noch ziemlich normal, bald aber beginnen auch sie sich verschiedentlich zu verändern. Sie quellen auf, trüben sich, werden stellenweise ampullenförmig aufgetrieben bis zu bläschenartigen Gebilden, die sich in wirkliche Bläschenzellen mit einem Kern umwandeln. In älteren Staaren findet man neben allen diesen Veränderungen verschiedenartig zerfallene Linsenfasern. Entweder sind sie wie zerstückelt oder aufgefasert, wie angefressen; dazwischen liegen dann meist MORGAGNI'sche Kugeln.

Der Kern erhält sich dabei meist ziemlich homogen, oder er wird durch die vermehrte Schrumpfung, die mit jeder senilen Cataraktbildung verschieden stark einhergeht, brüchig und zeigt dann unregelmässige Zeichnung, hervorgerufen durch mehr oder weniger durchgängige kurze Sprünge und Risse. Die Anordnung derselben lässt immer noch den früheren Verlauf der Linsenfasern im noch nicht sklerosirten Kern errathen.

Die Kapsel selbst bleibt bei diesen und allen Linsentrübungen vollkommen intact und durchsichtig nur das der vorderen Kapselwand noch immer anliegende Epithel zeigt stets eine lebhafte Wucherung, wodurch die Epithellage an manchen Stellen knotenartig anwächst und die Linsenfasern rasch zum Zerfall bringt.

Sehr frühzeitig geht dadurch die sonst regelmässige Anordnung des Kernbogens in der Aequatorialgegend verloren.

Bekanntlich entbehrt die hintere Kapsel jeglichen Epithelüberzuges. Bei ausgebildeten Staaren findet man sehr oft auch dort, unregelmässig, meist aber doch nur einschichtig angeordnetes Epithel, ähnlich dem der vorderen Kapsel. An geeigneten mit Hämatoxylin gefärbten Flächenpräparaten sieht man sehr schön die regellose Anordnung dieses gewucherten Epithels. Ein Blick genügt, um es von dem normalen regelmässig angeordneten, Zelle an Zelle liegenden, Pflastersteinen ähnlich ausgebreiteten Epithel der vorderen Kapsel, zu unterscheiden.

An überreifen Staaren finden sich dann noch alle Formelemente und chemischen Umsetzungen der regressiven Metamorphose vor; als da sind, vollständiger Detritus, eiweisshaltige Flüssigkeit, Kalk, Cholestearin u. a. m.

Es würde hier zu weit führen auf alle Einzelzeiten einzugehen. Durch die verschiedene Zusammenstellung aller hier kurz angeführten pathologischen Veränderungen in der Linse, entstehen auf Schnitten die mannigfachsten mikroskopischen Bilder. Immer aber findet sich als constanter Befund die Wucherung der intracapsulären Zellen vor.

III. Staarformen.

A. Partielle, meist stationäre Staare.

a) Kapselstaare (wahre und falsche).

1. Cataracta polaris anterior. (Cataracta capsularis anterior.

Meist genau in der Mitte der Pupille, mithin am vorderen Pol der Linse gewahrt man einen verschieden grossen, grauen bis intensiv weissen Fleck. Derselbe kann punktförmig bis etwa 3 *mm* im Durchmesser gross sein. In manchen Fällen erscheint die Trübung deutlich in die vordere Kammer prominent, mitunter sogar kegelförmig vorgetrieben. Diese Form nennt man dann Pyramidalstaar, *Cataracta pyramidalis*.

Die meist scharf umschriebene Trübung ist fast immer stationär. Immerhin sind Fälle bekannt, wo sich aus einer solchen vorderen Polarcataract in

späteren Jahren Totalstaare entwickelt haben. In solchen seltenen Fällen sieht man von der Peripherie der Trübung aus zarte Streifchen aussprossen.

Die anatomischen Untersuchungen von vorderen Polarstaaren haben gezeigt, dass die eigentliche Kapsel als solche dabei intact bleibt und dass nur das unter der vorderen Kapsel befindliche Epithel an einer circumscripten Stelle wuchert und zum Theil bindegewebsartig auswächst; durch die Dickenzunahme dieser Wucherung wird oft die Kapsel etwas vorgewölbt, was stets bei seitlicher Beleuchtung deutlich zu erkennen ist. — Wenn die Wucherung und bindegewebige Entartung des Epithels eine sehr lebhafte ist, dann kann, da die Kapsel nur bis zu einem gewissen Grade nachgibt, der Druck auf die darunter liegenden Linsenfasern eine Veränderung derselben verursachen und dies gibt dann den Anstoss zur Entwicklung und Fortbildung der Linsen-Cataract. So kann in seltenen Fällen der gewöhnlich stationäre vordere Polarstaar, progressiv werden.

Gelegentlich fand man bei Fällen, welche klinisch als vorderer Polarstaar, speciell als Pyramidalstaar geführt wurden, bei der Untersuchung, dass es sich dabei gar nicht um einen Staar im pathologisch-anatomischen Sinne gehandelt hat, sondern, dass das weissliche, oft etwas bräunliche, in die vordere Kammer prominente Gebilde, eine Auflagerung auf der vorderen Fläche der Vorderkapsel war. Die Auflagerung besteht aus einer von Rundzellen erfüllten, manchmal etwas pigmentirten bindegewebigen Massen; jedenfalls ein Entzündungsproduct. Bei sehr aufmerksamer Loupenuntersuchung gelingt es meist auch klinisch die Masse als Auflagerung zu erkennen. Solche Fälle nennt man richtiger Cataracta polaris anterior spuria.

Der echte und falsche vordere Kapselstaar kommt angeboren und erworben vor. Letzterer nur nach schweren intra- oder extrauterinen Entzündungen des vorderen Uvealtractus, mit Exsudation in die vordere Kammer am leichtesten dann, wenn ein Durchbruch stattgefunden, der sich rasch wieder geschlossen hat. Das Pigment bei solchen Auflagerungen rührt von dem Pigmentblatt der Iris her.

Der angeborene, echte vordere Polarstaar ist sehr oft Theilerscheinung eines im ganzen missbildeten Auges (Mikrophthalmus, Mikrocornea, Colobombildung). Solche Augen sind dann abgesehen von der Linsentrübung, die wenn sie klein und saturirt, bei jugendlich weiter Pupille nur wenig stört, sehr schwachsichtig und oft mit Nystagmus behaftet.

Wenn diese Staarform erworben ist, so war derselben meist eine Hornhautentzündung mit Durchbruch voraufgegangen; dabei muss die vordere Kammer durch längere Zeit aufgehoben geblieben sein. — Durch ein Trauma, durch ungeschickte Kauterisation (Galvanokaustik) der Cornea kann auch ein vorderer Polarstaar entstehen.

2. Cataracta polaris posterior (spuria.)

(*Hinterer Kapselstaar, Centralkapselstaar).*

In vielen Fällen erkennt man erst bei seitlicher Beleuchtung, oder mit dem Augenspiegel ganz hinten am hinteren Pole, meist genau im Centrum der Pupille ein kleines hellweisses Pünktchen, welches die Grösse eines Hanfkornes erreichen kann. Der Fleck ist nicht immer ganz scharf contourirt, man erkennt manchmal nach der Peripherie hin ganz zarte Ausläufer, oder man sieht, wie er im Centrum gegen den Glaskörper hin spitz zuläuft.

Diese Trübung sitzt immer der hinteren Fläche der Linsenkapsel auf, die Kapsel selbst ist dabei intact. Es ist somit sehr richtig diese Trübung Cataracta polaris post. spuria zu nennen. Einen hinteren Kapselstaar im eigentlichen pathologisch-anatomischen Sinne kann es gar nicht geben, da die hintere Kapsel kein Epithel besitzt.

Die an dieser Stelle vorkommenden wirklichen Trübungen innerhalb der Linsenkapsel gehören der Linse selbst an und zwar der Corticalis posterior; sie werden später besprochen werden.

Die Trübungen auf der hinteren Linsenkapsel sind immer angeboren und gewöhnlich an beiden Augen. Sie kommen häufig in sonst gesunden Augen vor, ebenso oft aber bei verbildeten Augen wie Mikrophthalmus und Colobom.

Die anatomische Untersuchung ergab, dass es sich dabei immer um Reste der embryonalen, gefässreichen Linsenkapsel handelt; Reste, welche, meist aus verändertem embryonalem Bindegewebe bestehen, das manchmal kleine Gefässrudimente enthält. Mitunter findet man in dieser trüben Masse Reste eines grösseren Gefässes, der Arteria hyaloidea; diese kann auch noch ganz oder zum Theil erhalten sein; sie ist dann schon bei der klinischen Untersuchung mit dem Augenspiegel erkennbar.

Wenn solche Augen sonst gesund sind, so verursacht diese Trübung keine hochgradige Sehstörung, vorausgesetzt, dass sie, wie gewöhnlich, nicht sehr ausgedehnt und recht undurchsichtig ist.

b) Linsenstaare.

1. Cataracta corticalis anterior et posterior. Diese Staarform bietet klinisch ein recht charakteristisches Bild; die vordere Rindenschicht allein, oder die hintere allein, oder beide zugleich wird hauptsächlich in den mittleren Partieen von einer schön regelmässig stern- bis rosettenförmigen Trübung eingenommen.

Am häufigsten sieht man bei focaler Beleuchtung, oder bei Untersuchung mit dem Augenspiegel, in der Gegend des hinteren Linsenpoles, eine graue oder schwarze je nach Art der Untersuchung zierliche Rosette, welche bestimmt innerhalb der Kapsel, in der hinteren Rindenschicht der Linse liegt. Es ist schwer diese wohlcharakterisirte Trübung mit der besprochenen, als hinterer Kapselstaar bezeichneten zu verwechseln. Diese ist klein, kaum hanfkorngross, zeigt keine Zeichnung, ist weiss glänzend und liegt der hinteren Kapsel auf. Jene ist gross, nimmt oft den grössten Theil der hinteren Linsenfläche ein, zeigt immer die zierlichen von der Mitte nach der Peripherie ausstrahlenden Radien und erscheint wie jede eigentliche Linsentrübung mehr grau, nicht so hell weiss glänzend.

Diese Staarform ist für das Auge von grosser Bedeutung; man kann wohl sagen, dass wenn sie vorliegt, auch schwere Veränderungen im Augenhintergrund vorgefunden werden. Die hintere Corticalcataract, die weitaus häufigere Form, ist nie so dicht, dass man nicht auch bei einiger Uebung die Ursache ihrer Entstehung die Choroiditis oder Retinitis pigmentosa diagnosticiren könnte. Die Cataract ist dann meist sowie die Erkrankung des Augenhintergrundes beiderseits. — In dem Maasse als das Choroideal — oder Netzhautleiden fortschreitet nimmt gewöhnlich auch der anfangs rein partielle Staar zu. Es ist fast Regel, dass solche mit Augenhintergrundsleiden complicirte Trübungen der Rinde nach Jahr und Tag in Totalstaare auswachsen.

Die Zunahme der Trübung schreitet somit meist gleichzeitig einher mit dem Verfall der Licht empfindenden und Licht leitenden Elemente.

Wenn die Choroiditis oder Retinitis pigmentosa — wie häufig — in einer Familie erblich ist, dann sind die ersten Anfänge des Rindenstaars oft angeboren, derselbe bleibt bis zur Pubertät stationär und wird erst dann, gleichzeitig mit den Augenhintergrundleiden progressiv. Solche Augen verfallen dann allmählig unaufhaltbar der Erblindung, oder höchstgradiger Amblyopie.

2. Klinisch weniger wichtig, weil relativ selten und durchaus stationär sind jene Trübungen, welche man als axiale zu bezeichnen pflegt, weil sie

immer genau in der Axe und zwar in der Queraxe liegen. Man unterscheidet zwei Formen die Cataracta centralis und die Cataracta fusiformis.

Beim Centralstaar sieht man genau in der Mitte der Linse, mithin hinter der Irisebene, eine fast ganz kugelige, immer gesättigt weiss aussehende Trübung, etwa von der Grösse eines Hirsekorns oder wenig darüber; die übrige Linse ist immer vollkommen durchsichtig. Diese charakteristische Staarform ist immer angeboren. Da die Trübung genau in der Mitte liegt, so muss ihre Entstehung in die früheste Entwickelungsperiode der Linse verlegt werden, in jene Zeit, in welcher die grossen Linsenzellen eben beginnen in sagittaler Richtung auszuwachsen. Wahrscheinlich sind die zuerst angelegten Zellen schon in ihrer Anlage krankhaft und wachsen daher nicht zu Fasern aus, sondern bilden einen trüben Klumpen, um den herum dann alle hinzukommenden gesunden Zellen in normaler Weise zu Linsenfasern auswachsen und die Linse aufbauen. Es handelt sich dabei jedenfalls um eine krankhafte Störung aus dem ersten Monate intrauterinen Lebens.

Begreiflicher Weise finden sich in solchen Augen mitunter auch anderweitige Bildungsanomalien. Die kleine circumscripte Trübung in der Linse selbst verursacht nur eine geringe Sehstörung.

Ein ähnliches ätiologisches Moment liegt wohl auch der anderen Form, dem sogenannten Spindelstaar zu Grunde. Hier sieht man ganz deutlich von einer kleinen in der Mitte der Linse gelegenen Trübung aus, nach beiden Polen spitz zulaufende, genau in der Linsenaxe liegende, trübe Verbindungsstücke. Durch Verbindung dieser drei Trübungen entsteht die charakteristische Spindelform.

Endlich wäre hier noch die wahrscheinlich auch meist angeborene Cataracta punctata zu erwähnen. Die oft winzigen, punktförmigen Trübungen liegen verschieden tief in der vorderen und hinteren Rindenschichte.

3. Cataracta zonularis (perinuclearis) *Schichtstaar*. Diese wichtige, bei Kindern häufige Staarform lässt sich genau nur bei künstlich erweiterter Pupille untersuchen. Betrachtet man das Auge vor der Erweiterung der Pupille, so erhält man aus dem ganzen Pupillargebiet einen mehr oder weniger intensiv grauen Reflex, man sieht aber zugleich, dass der Reflex nicht durch eine direct hinter der Kapsel gelegene Trübung bedingt ist, denn zwischen Iriswand und Linsentrübung gewahrt man in allen Fällen eine dünne Schicht durchsichtiger Linsensubstanz. Wird nun die Pupille ad maximum erweitert, so sieht man wie die Trübung gegen die Peripherie an Intensität zunimmt und einige Millimeter von dem Irisrand plötzlich und scharfrandig aufhört, so dass man hier wiederum eine vollkommen durchsichtige Linse vorfindet.

Wirft man nun in ein solches Auge mit dem Spiegel Licht, so sieht man nur den äussersten peripheren Ring, der vollkommen durchsichtigen Linse, entsprechend hellroth aufleuchten. Nach innen davon gewahrt man die verschieden dunkle Scheibe, welche aber immer gegen das Centrum zu etwas heller, durchsichtiger erscheint.

Diese merkwürdige Erscheinung erklärt sich dadurch, dass eben nur eine Schichte Linsenfasern zwischen dem Kern und der vorderen und hinteren Rindenschicht, welche nicht bis zum Linsenrand reicht, getrübt ist.

Die Trübung zerfällt demnach in eine vordere, nach hinten concave und in eine hintere nach vorne concave Schichte, welche den vollkommen durchsichtigen Kern in sich schliesst und ihrerseits von der vollkommen durchsichtigen Rindenschicht und Linsenkapsel eingeschlossen ist. In der Mitte ist der Linsenkern am dicksten, die trüben Schalen am weitesten von einander entfernt, daher erscheint hier die trübe Scheibe am hellsten; gegen die Peripherie

zu treten die getrübten Schalen immer näher an einander, bis sie sich ganz vereinen, die trübe Scheibe wird daher in dieser Richtung immer undurchsichtiger; bis dort, wo die Schalen zusammenstossen, die Linse wieder vollkommen durchsichtig wird.

Man findet die Zonularcataract, auch „perinuclearis" genannt, oft angeboren; oder sie entwickelt sich, wie vielfach angegeben wird in den Kinderjahren. Es ist übrigens wahrscheinlicher, dass sie in ihren Anfängen immer angeboren ist, und dass sie nur später, wenn die Kinder anfangen Lesen zu lernen, entdeckt wird. Die Trübung ist oft so gering, dass sie von der Umgebung des Kindes gar nicht gesehen wird; diese findet sich erst durch das Unvermögen des Kindes längere Zeit bei der Naharbeit auszuharren, veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

So kommt es, dass die meisten Schichtstaare bei Kindern von 6—10 Jahren vorgefunden werden; nicht aber weil sie in diesem Alter erst entstehen.

Die Sehstörung ist sehr verschieden, da die Intensität der Trübung zwischen den entferntesten Grenzen variirt.

Durch die Einschaltung der getrübten Schichte zwischen Kern und Rinde scheint das Linsensystem an Elasticität einzubüssen; man findet dementsprechend häufig die Accommodationsbreite vermindert und etwas Linsenmyopie.

Wenn die Trübung an beiden Augen verschieden stark ist, entwickelt sich bald, bei einiger Anstrengung der Augen — Strabismus.

Diese immer an beiden Augen auftretende Affection bleibt in der Regel, wenigstens für lange Zeit (10—20 Jahre) stationär. Mitunter wird sie gerade um das 20. Jahr progressiv und wächst langsam zu einem Totalstaar aus.

Man kann dieses Zunehmen der Trübung mit Bestimmtheit voraussagen, wenn man (am sichersten bei Loupenuntersuchung), am Rande der trüben Scheiben, wo diese zusammenstossen, viele kleine, zarte, trübe Sprossen, sogenannte Reiterchen entdeckt. Es ist geboten jeden Schichtstaar, bei erweiterter Pupille, genau daraufhin zu untersuchen, weil, wie sich später zeigen wird, die Therapie darnach einzurichten ist.

Die Cataracta zonularis findet sich meist bei rachitischen Kindern vor. Wenn sonst keine deutlichen Zeichen dieses Leidens sichtbar sind, so fehlt fast nie die bei Rachitis charakteristische Zahnbildung, der sogenannte Schmelzdefect, die Porosität des Schmelzes. Man ist demnach gewiss berechtigt den Schichtstaar für „eine oculäre Aeusserung der Rachitis" anzusprechen. Ob dabei hauptsächlich der bei Rachitis gestörte Chemismus in Betracht kommt, welcher bekanntlich besonders bei Anlage der Knochen und Zähne hervortritt, oder ob es sich um eine locale mechanische Wirkung, bedingt durch die bei Rachitis so häufig auftretenden Krämpfe handelt, ist in keiner Weise sichergestellt. Der Umstand, dass bei den rachitischen Kopfkrämpfen auch Krämpfe des Ciliarmuskels vorkommen, lässt die schon von Arlt aufgestellte Krampfhypothese etwas weniger unglaubwürdig erscheinen.

Vielleicht wird es aber doch, durch eingehendere mikrochemische Untersuchung gelingen, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Bildung des Schichtstaars und dem bei Rachitis sich so verschiedentlich geltend machenden Mangel an Erdsalzen festzustellen.

B. Totale (progressive) Staare.

a) Juvenile, weiche Staare.

Wenn man Gelegenheit hat bei einem jugendlichen Individuum die Entwicklung eines Staares zu beobachten, so gewahrt man zunächst eine fleckweise auftretende Trübung der Linse und zwar meistens in den weiter nach hinten gelegenen Partieen derselben; zugleich tritt eine deutliche Zerklüftung der Linsensubstanz hinzu, so dass die Linse ihre Homogenität

einbüsst und wie gesprenkelt aussieht. Die weitere Trübung erfolgt nun ziemlich rasch. Die Linse erscheint bald bei seichter Kammer etwas gebläht und zeigt einen eigenthümlichen seiden- oder perlmutterähnlichen Glanz; dabei ist immer noch eine deutliche Zeichnung in der nun vollständig getrübten Linse zu erkennen. Die Zeichnung ist oft regelmässiger angeordnet und erinnert dann an den Verlauf der Linsenfasern. In dem Maasse als die Zeichnung undeutlicher wird, wird die Trübung dichter und gleichmässiger und bald sieht die Linse homogen getrübt aus und zeigt einen Stich ins Grau-Weisse. In diesem Stadium ist die Kammer wieder normal tief.

Wenn man ein solches Auge mit dem Spiegel durchleuchtet, so sieht man nirgends einen röthlichen Schimmer, bei seitlicher Beleuchtung erkennt man bestimmt, dass die Trübung die ganze Linse gleichmässig erfasst hat und bis an die Irisebene, beziehentlich an die vordere Kapsel heranreicht.

Eine derartige homogene Trübung, weiche Cataract, ist nur in solchen Linsen möglich, in denen sich Rinden- und Kernsubstanz noch nicht durch ihre Consistenz von einander unterscheiden: sie ist mithin dem jugendlichen Alter eigenthümlich. Gemeiniglich setzt man als Grenze der jugendlichen weichen Totalstaare das Alter zwischen 25 und 30 Jahren an.

Wenn solche Staare lange Zeit im Auge belassen werden, oder wenn sie sich frühzeitig intrauterin bilden, so treten in ihnen chemische und andere Umsetzungen auf, welche verschiedentliche Form- und Consistenzveränderungen veranlassen. Es tritt in diesen Linsen dann die sogenannte regressive Metamorphose ein.

So kann sich durch erhöhte Wasseraufnahme eine vollständige Verflüssigung des weichen Staares eine Cataracta fluida bilden; diese hat gewöhnlich ein bläulich-milchiges Aussehen. Oder es entwickelt sich durch irgend eine Ursache eine sehr rege und vermehrte Wucherung des durch die Cataractbildung schon veränderten Kapselepithels. Dadurch werden die getrübten, bisher auseinandergedrängten Linsenfasern zusammengedrängt, es verschwinden Vacuolen und Dehiszenzen durch gleichzeitige Wasserabgabe. Die Linse nimmt an Volumen ab, die Kapsel wird durch die hochgradige Schrumpfung gefaltelt — es entsteht eine mehr oder weniger geschrumpfte Cataracta membranacea, oder wenn der degenerative Process vorherrscht, (fettige oder hyaline, colloide Degeneration) eine Cataracta siliquata.

Diese regressive Metamorphose kann so sehr überhand nehmen, dass an Stelle der ganzen Linse eine vielfach gefältelte, mit gewucherten Zellen dicht belegte, stellenweise stark verdickte Kapsel zurückbleibt. So veränderte Linsen hatte ich einigemale Gelegenheit bei Neugeborenen bis $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindern zu extrahiren und zu untersuchen. Die geschrumpfte Cataract ist durch hintere Synechien mit der Iris verwachsen.

In seltenen Fällen kann sich endlich aus einem weichen, jugendlichen Totalstaar, durch einen noch unaufgeklärten Chemismus, infolge vermehrter Aufnahme von Kalksalzen ein etwas reduzirter, vollkommen harter, meist kreideweiss aussehender Staar entwickeln: Cataracta calcarea.

Die Ursachen, welche bei Entstehung des jugendlichen Totalstaares mitspielen, können mannigfach sein. Zunächst unterscheiden wir angeborene und aquirirte Formen.

Bei den angeborenen Totalstaaren handelt es sich meist, wie schon erwähnt, um stark geschrumpfte, welche oft mit der Iris verwachsen sind. Sie sind die Folge frühzeitiger, schwerer intrauteriner Entzündungen des vorderen Uvealtractus, bei mehr oder weniger atrophischen Kindern, bei welchen auch Zeichen angeborener Lues vorhanden sind, oder später auftreten. Es können aber auch unveränderte, weiche Staare vorkommen; die betreffenden Augen zeigen aber dann keine Zeichen überstandener Entzündung. Wohl kann aber congenitale Lues vorliegen. In manchen Familien ist der angeborene Totalstaar, oft mit Ueberspringen einer Generation, erblich.

Bei Kindern, bei welchen durch angeborene oder erworbene Constitutionskrankheiten chronischer Marasmus auftritt, pflegt sich manchmal infolge der ungünstigen Ernährungsbedingungen im Kindesalter Totalstaar zu entwickeln. Bei hereditärer Lues entwickelt sich der Staar, wie viele andere Zeichen dieser räthselhaften Krankheit, erst um die Pubertätsjahre.

Solche Staare entwickeln sich meistens ziemlich rasch. Sie sind manchmal mit Krankheiten des Augenhintergrundes complicirt und beginnen dann, wie schon erwähnt, mit vorderem oder häufiger hinterem Corticalstaar.

Hierher gehört auch die wirkliche Cataracta diabetica (juvenum), sofern sie also bei jugendlichen diabetischen Individuen (bis 30 Jahre) auftritt. Nur bis zu dieser Zeit entwickelt sich bestimmt ein weicher Staar, da nach diesem Zeitpunkt schon die Kernbildung begonnen hat. Die Entwickelung eines Staares bei Diabetes mellitus kommt erwiesener Maassen häufiger bei jugendlichen Individuen vor, der Staar ist dann auch sicher ein diabetischer. Es findet sich in solchen Linsen — wie ich mich öfters überzeugen konnte — stets Zucker vor; bei älteren diabetischen Individuen mit Cataract ist dies nicht immer der Fall. Es kann sich bei solchen Individuen eben mitunter auch um eine Combination von Diabetes und seniler Cataract handeln.

Desgleichen kann eine Nierenerkrankung manchmal bei jugendlichen Individuen einen weichen Totalstaar verursachen.

Alle diese Cataracten, seien sie nun angeboren oder erworben, kommen in den weitaus meisten Fällen beiderseits vor. Dies gilt ganz besonders dann, wenn es sich um Constitutionsanomalien oder Allgemeinerkrankungen handelt.

Endlich sei noch des Wundstaars gedacht, der, wenn er wie häufig der Fall, bei jugendlichen Individuen entsteht, zu einer weichen Cataract, oder deren Metamorphosen (Cat. membr. siliquata, capsul. etc.) führt.

b) Senile (harte) Staare.

Die im vorhergehenden Abschnitt besprochenen jugendlichen Staare werden als totale und weiche zusammengefasst. Dieselben sind eben total und weich, weil in der Jugend der Consistenzunterschied zwischen Rinde und Kern noch nicht ausgebildet ist. Anders verhält es sich bei der sogenannten senilen Cataract; hier handelt es sich zumeist um einen vollständigen Rindenstaar. Nach dem 40. Jahre ist die Sklerose des Kerns schon so weit gediehen, dass bei Trübung der Linse vornehmlich die Rindensubstanz bei Erhaltung ihrer weichen Consistenz erfasst wird, während der mehr oder weniger sklerotische Kern seine relative Durchsichtigkeit beibehält und vermöge seiner Consistenz der Cataract das Gepräge einer „harten“ verleiht. So kann man den Greisenstaar (Cat. senilis), den sogenannten „grauen Staar“ der alten Leute, als totalen Rindenstaar mit hartem Kern auffassen.

Die Diagnose dieser häufigsten und mithin wichtigsten Staarform richtet sich nach dem Stadium in welchem sich eben die Cataract befindet. Die Entwickelung derselben ist eine so typische, dass man bestimmte Stadien unterscheiden kann, für welche sich Durchschnittsmerkmale aufstellen lassen.

1. Cataracta incipiens *(Beginnender Staar).*

Lange Zeit, Monate bis Jahre, bevor deutliche ohne besondere Hilfsmittel erkennbare Trübungen der Linse sichtbar sind, können in der Peripherie der Linse, am Aequator, verschieden geformte, zarte Trübungen auftreten, welche nur bei künstlich erweiterter Pupille gut erkannt werden. Es handelt sich da meist um punkt-, strich-, mitunter leicht nebelförmige Trübungen, die oft in der vorderen und hinteren Corticalis sitzen, am häufigsten aber im Anfange die untere Hälfte des Linsenaequators einnehmen; sie können nach Art von Sectoren angelegt sein, dann reichen sie schon mehr in das Pupillargebiet hinein und sind leichter zu sehen. Zwischen den zarten Trübungen liegt vollkommen durchsichtige Linsensubstanz.

In diesem Stadium findet man alle möglichen Grade von Trübungen, kaum sichtbare bis ganz deutliche, auch mit freiem Auge erkennbare.

2. Cataracta nondum (Fere) matura (*Cataracta intumescens*).

In dem Maasse als die Trübung zunimmt werden die durchsichtigen Stellen zwischen den getrübten Punkten, Strichen, Flecken, Sectoren u. s. w. kleiner und die Linse macht auf den ersten Blick den Eindruck einer ganz trüben Masse, an welcher aber immer noch die durch stärkere Trübung hervortretende Zeichnung erkennbar ist. Die Unvollständigkeit der Trübung erkennt man sofort daran, dass dieselbe nicht bis zur Linsenkapsel heranreicht. Zwischen dieser und den vollständig getrübten Linsenschichten liegt eine verschieden breite Zone durchsichtiger, oder fast durchsichtiger Linsenfasern. Dieser Umstand bedingt die Bildung des sogenannten, für die Unreife des Staares charakteristischen Schlagschattens, welchen die Iris auf die Trübung wirft. — Um denselben gut zu sehen, stelle man ein Licht seitlich vom Auge auf. An der dem Lichte zugewendeten Seite des Pupillarrandes, wird man dann einen schwarzen Schatten (der Iris) bemerken, der umso grösser ist, je dicker die noch ungetrübte Linsenschicht ist. Reicht die Trübung, wie bei der reifen Cataract bis zur Linsenkapsel heran, dann ist das Zustandekommen eines Schlagschattens nicht mehr möglich.

In sehr vielen Augen gewahrt man, besonders bei einseitiger unreifer Cataract, dass die Kammer des betreffenden Auges etwas weniger tief ist, dass die Iris infolgedessen etwas vorgetrieben erscheint und dass die Linse wie gebläht aussieht; sie hat eine auffallend bläulich weisse Farbe meist starken Perlmutterglanz und zeigt häufig in schöner Deutlichkeit die Zeichnung des Linsensterns.

Dieser Zustand der unreifen Cataract (Cat. intumescens, geblähter Staar) wird dadurch hervorgebracht, dass die Linse in dem Maasse als sie sich trübt wasserreicher wird und quillt. Die Intumescenz der reifenden Cataract trifft man nicht immer an, sie findet sich nur in jenen Linsen, welche einen kleineren Kern und eine breitere weiche Rindensubstanz haben und bei welchen die Trübung etwas rascher zunimmt.

Es gibt nämlich zwei Arten von senilen Staaren (bei Besprechung der Operationen werden wir nochmals darauf zurückkommen): solche mit kleinem Kerne und breiter weicher Rindenschicht und solche mit grossem, hartem Kerne und sehr schmaler, weicher Rindenschicht. Die Intumescenz kommt in deutlich erkennbarer Weise besonders bei der ersten Gruppe von Staaren vor, welche man zum Unterschiede der Cataract mit grossem hartem Kern, die weichere senile Cataract nennen kann.

3. Cataracta matura.

Dieses Stadium erreicht der Staar, wenn die bisher noch durchsichtigen Partieen der Linse vollkommen getrübt, das heisst, wenn die Linse bis dicht an die Kapsel heran trüb ist, wenn mithin kein Schlagschatten mehr zu Stande kommt.

In diesem Stadium liegt dann, wie sich v. Arlt ausdrückte, die Linse gleich einer reifen Frucht in der Schale.

War nun die Linse vorher gebläht, so ist sie jetzt, durch die eingetretene Wasserabgabe wieder von normalem Volumen, die Iris ist nicht mehr vorgewölbt, die Kammer normal tief.

Auch der Perlmutterglanz ist fast ganz verschwunden, die Linse hat nunmehr eine matte graue Farbe, die Trübung ist gleichmässig und nur durch die noch immer, wenn auch weniger deutlich, erkennbare Zeichnung des Linsensterns, unterbrochen.

War die noch unreife Cataract nicht merklich gebläht, so ist auch jetzt kein auffallender Unterschied in der Volumsänderung wahrnehmbar. Durch die dünne getrübte Rindensubstanz, schimmert der grosse harte, sklerosirte Kern bräunlich durch und verleiht der ganzen Cataract eine graue darunter bräunlich schimmernde Farbe. In solchen Staaren ist auch die Zeichnung des Linsensterns nicht sichtbar. Diese Staare mit grossen Kernen reifen viel langsamer als die anderen im unreifen Stadium deutlich geblähten.

In seltenen Fällen ist die Sklerose des Kerns eine so hochgradige, dass derselbe fast die ganze Rindensubstanz in sich schliesst, die Cataract somit fast nur aus einem grossen harten dunkelbraunen Kern besteht.

Die Pupille erscheint dann dunkelbraun bis schwarz; nur bei seitlicher Beleuchtung erkennt man den tief dunkelbraunen, fast undurchsichtigen, fast die ganze Linse umfassenden Kern. Diese seltene Veränderung nennt man Cataracta brunescens sive nigra.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ausnahmsweise die Trübung der Linse überhaupt im Kern zu beginnen scheint und auf diesem fast ausschliesslich beschränkt bleibt. Der trübe Kern ist dann sehr gross und hart, die noch durchsichtige Rindenschicht sehr dünn. Eine solche Cataract wird nuclearis genannt, sie macht immer den Eindruck der Unreife und ist es auch pathologisch-anatomisch. Sie kann aber insofern für reif gelten als sie hochgradige Sehstörungen fast wie eine reife Cataract verursacht und gleich dieser, trotz der noch durchsichtigen dünnen Rindenschicht mit Erfolg operirt werden kann.

4. Cataracta hypermatura.

Gleich wie bei der jugendlichen totalen, weichen Cataract durch regressive Metamorphose ein Stadium der Ueberreife eintreten kann, so treten auch bei der senilen, harten Cataract, aus den gleichen Gründen bestimmte, klinisch wichtige Veränderungen auf. Der Unterschied in dem Endresultate der Metamorphose besteht hauptsächlich darin, dass der Kern dem Zerfalle meist Widerstand leistet. So entsteht durch Verflüssigung nicht wie damals eine Cataracta fluida, sondern, da sich der Zerfall auf die Rindensubstanz beschränkt, eine Cataracta fluida cum nucleo eine sogenannte Cataracta Morgagni. Bei Bewegungen des Kopfes kann man in solchen Augen den dunkleren Kern in der Flüssigkeit schwimmen sehen. Dieser Veränderung fallen immer nur die Staare mit kleinem Kern anheim. Wenn die Flüssigkeit der Morgagni'schen Cataract sich allmählich durch irgend einen noch unbekannten Chemismus klärt, so wird die Pupille in ihrer oberen Hälfte wieder ziemlich durchsichtig und es kehrt eine bemerkenswerthe Sehtüchtigkeit zurück. Im weiteren Verlaufe kann sich übrigens auch der am Grunde liegende Kern resorbiren. Es sind schon eine Reihe spontaner Resorption reifer, seniler Staare beobachtet worden. Ob solchen Resorptionen immer eine theilweise Verflüssigung vorausgeht, steht nicht fest, doch erscheint es zum mindesten wahrscheinlich.

Eine sehr häufige Veränderung im Stadium der Ueberreife ist die Verdickung an der inneren Fläche der vorderen Kapsel. Dieselbe erweist sich als weisse, bald regelmässig, bald unregelmässig angeordnete Flecken und Striche im Gebiete des vorderen Linsenpols; diese Verdickungen sind auf circumscripte üppige Wucherungen des Kapselepithels zurückzuführen. Man nennt diese Veränderung Cataracta hyperm. capsulo-lenticularis.

Zu einer Cataracta membranacea im eigentlichen Sinne kommt es beim Staare älterer Leute nicht, da der harte Kern, wenn keine Verflüssigung eintritt, stets erhalten bleibt.

Eine Volumsabnahme und ein dem membranösen Staare jugendlicher Leute ähnlicher Zustand kann durch vermehrte Wasserabgabe und Schrum-

pfung der Rindensubstanz in Staaren mit kleinem Kern immerhin eintreten. Durch Aufnahme von Kalksalzen (Cholestearin) kann auch eine Art *Cataracta calcarea* entstehen; doch auch nur in Staaren mit kleinem Kern.

Bei allen regressiven Vorgängen, welche mit Schrumpfung der Linsenmasse einhergehen, kann sich durch die äquatoriale Verringerung des Durchmessers eine Zerrung und infolgedessen eine Atrophie der Zonulafasern entwickeln. Eine derartig reducirte Linse schlottert daher. Man nennt sie *Cataracta tremula*; dieselbe tritt häufiger bei weichen Staaren oder bei solchen mit kleinem Kern, jedenfalls äusserst selten bei Staaren mit grossem hartem Kern, auf. Es darf übrigens nicht unerwähnt bleiben, dass *Cataracta tremula* auch ohne Schrumpfung des Staares, durch Verflüssigung des Glaskörpers bedingt sein kann.

* *
*

Bezüglich der *Aetiologie* des Altersstaars wurden schon die verschiedensten Momente hervorgehoben. — Der Umstand, dass die Trübung stets beiderseits, wenn auch nicht gleichzeitig anhebt, dass dieselbe frühestens zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre beginnt, dass sie endlich manchmal in vielen Familien erblich ist, veranlasste schon frühzeitig nach ursächlichen *Allgemeinzuständen* zu forschen.

Die senile Cataract als physiologische Erscheinung der Senescenz aufzufassen, geht aus verschiedenen Gründen nicht an. Man beachte nur, dass dieselben nicht bei allen alten Leuten vorkommt und dass sie sich andererseits auch bei noch vorhältnissmässig jugendlichen (45—50), sonst gesunden, im übrigen keineswegs frühzeitig gealterten Individuen entwickeln kann. Die immer wiederkehrende physiologische Erscheinung der Senescenz an der Linse ist die Sklerose des Kerns, diese hat aber mit der Cataractbildung direct nichts zu thun.

Dass in allen Fällen ein Allgemeinleiden, oder wenigstens eine bestimmte, erkennbare Ernährungsstörung die Ursache zur Bildung der senilen Cataract abgebe, ist nach unseren heutigen Kenntnissen nicht anzunehmen.

Die Ansicht Deutschmann's, dass Albuminurie als ursächliches Moment des Greisenstaars, angesehen werden müsse, ist gewiss mit Vorsicht aufzunehmen.

Seine Angabe, dass in $33^0/_0$ der Fälle die senile Cataract mit chronischer Nephritis complicirt war, ist gewiss zu hoch. Bei der Häufigkeit, in welcher chronische Nephritis bei alten Leuten vorkommt, ist es sicherlich nicht bewiesen, dass immer ein causaler Zusammenhang zwischen beiden Leiden bestehe.

Der Umstand, dass der Diabetes mellitus bei jugendlichen Individuen häufig zur Cataractbildung führt, und dass in solchen Linsen immer Zucker nachgewiesen werden kann, berechtigt andererseits anzunehmen, dass in manchen Fällen die Entwicklung der senilen Cataract durch Diabetes bedingt sei. Wahrscheinlich sind dies jene Fälle, bei welchen die senile Cataract auch zuckerhältig gefunden wurde. In den anderen Fällen mit negativem Befund handelt es sich wahrscheinlich auch nur um ein zufälliges Zusammentreffen.

Von Michel wurde andererseits als Ursache des grauen Staars das Carotisatherom angeführt. Sowohl die Cataracta senilis, als auch die einseitige Cataract mit unbekannter Aetiologie, finde in der, durch Carotisatherom bedingten Circulations- und Ernährungsstörung im Auge, eine befriedigende Erklärung. Ob in *manchen* Fällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen beiden Leiden bestehe, kann mit Bestimmtheit nicht festgestellt werden. Dass die senile Cataract überhaupt immer durch Carotisatherom bedingt sei, ist wenig begründet. Trotz der Häufigkeit von Atherom der Gefässe bei alten Leuten zeigte eigene und die Erfahrung Anderer, dass die senile Cataract

mindestens ebenso häufig an Individuen mit gesunden wie mit kranken, atheromatösen Gefässen beobachtet wird.

Otto Becker sucht, wohl mit Recht, die Ursache für die Bildung der senilen Cataract in der Linse selbst. Die auch von Pristley Smith nachgewiesene Thatsache, dass Linsen, in denen ein Greisenstaar zur Entwicklung kommt ein kleineres Volumen besitzen als normale; zu Grunde legend, hält er für die erste Ursache der jeder Cataractbildung vorausgehenden Lückenbildung in der Corticalis, die über die physiologische Grenze auftretende Schrumpfung des Kernes. Die normale Ernährungsflüssigkeit der Linse wird dadurch veranlasst, sich in den verschiedenen Lücken und Spalträumen ungleichmässig anzusammeln. Infolgedessen wird dann ein Reiz auf das Kapselepithel ausgeübt und dieses zur Wucherung — die constante Begleiterscheinung jeder Cataractbildung — veranlasst. Es hat sich gezeigt, dass die Lücken und Flüssigkeitansammlungen zuerst, in der Regel, in den im Aequator befindlichen Rindenschichten auftreten. Den Grund hiefür sucht Becker darin, dass die Kapsel nicht überall gleichmässig dem Zuge des sich verkleinernden Durchmessers folgen kann. Leicht geschieht dies in polarer Richtung; in der äquatorialen hingegen müsse durch den Ansatz der Zonulafasern an der Kapsel ein Gegenzug entstehen; die Folge davon seien die in der äquatorialen Gegend entstehenden Lücken und Spalten. Alle weiteren Veränderungen in der sich trübenden Linse kann man mit Leichtigkeit als Folgezustände dieser anfänglichen Störung auffassen.

In letzter Zeit hat endlich Schön die noch zu wenig begründete Ansicht ausgesprochen und mit anatomischen Untersuchungen zu belegen gesucht, dass die senile Cataract immer in deren allerersten Anfängen, bei 20—30 jährigen Individuen, mit ganz winzigen Pünktchen und Strichen im Aequator beginne und zwar stets infolge von erhöhter Accommodationsanstrengung, besonders bei Astigmatikern.

In wie weit diese Anschauung zutrifft ist, lässt sich ohne besondere vielfache Untersuchungen nicht sagen. — Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse bleibt die Theorie Otto Becker's, die ich zum Theile mit ihm nachzuprüfen Gelegenheit hatte und welche auf gründliche anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchung und reiche klinische Erfahrung fusst, die bestbegründete.

IV. Therapie.

Die Behandlung reifer, oder progressiver Staare ist eine rein operative. Wir besitzen kein medicamentöses Mittel, welches auf die Entwicklung, oder die Rückbildung einer Cataract Einfluss nehmen würde. Die Eingriffe, welche man zu diesem Ende vornimmt, fasst man als Cataractoperationen (s. d. Art.) zusammen. Nur in bestimmten Fällen von partiellen, stationären Staaren wird man einen anderen Eingriff (Iridectomie s. d. Art.) vornehmen müssen, da er unter Umständen auch geeignet sein kann, eine Besserung des Sehvermögens zu bedingen. Es kommen zunächst nur jene partiellen Staarformen in Frage, bei welchen nach wiederholter genauester Untersuchung jede Tendenz fortzuschreiten ausgeschlossen werden kann. Dies kann hauptsächlich der Fall sein, beim vorderen Polarstaar und beim Schichtstaar, denn diese Trübungen bleiben häufig stationär, können hochgradige Sehstörungen verursachen und kommen fast immer in sonst gesunden Augen vor.

Untersucht man Individuen mit solchen Augen erst bei gewöhnlich weiter Pupille und dann bei künstlich erweiterter und findet man in letzterem Falle eine bemerkenswerthe Verbesserung der Sehschärfe, dann ist die Vornahme einer *optischen Iridectomie* angezeigt, sofern man nicht die schon

früher besprochenen Anzeichen eines Fortschreitens des partiellen Staares vorgefunden.

In allen anderen Fällen wird unter Voraussetzung, dass die lichtempfindenden und lichtleitenden Theile des Auges gesund sind, eine Cataractoperation ausgeführt. ST. BERNHEIMER.

Cataractoperationen. Jeder operative Eingriff, durch welchen die getrübte Linse aus dem Bereiche des Pupillargebietes entfernt wird, nennt man Cataractoperation. Die älteste diesbezügliche Methode ist jene der Depression oder Reclination der Cataract; dieselbe wird seit Einführung der Staar**extraction** nicht mehr ausgeführt. In manchen Fällen wird auch die Methode der Discission geübt.

Bezüglich der **Geschichte der Staaroperationen** ist hervorzuheben, dass die Methoden der Depression und Reclination schon im frühen Alterthum ausgeführt wurden, Celsus, Galen u. A. erzählen davon; bei den Aegyptern zogen sogenannte Staarstecher im Lande umher und operirten die Cataractösen. — Die Operation wurde mit einer myrthenblattförmigen Staarnadel ausgeführt. Meistens wurde die Nadel durch die Sclera, 4—5 *mm* vom Hornhautrande entfernt eingestochen und die Linse entweder durch einen Druck auf die Nadel, welche zwischen Iris und Linse vorgeschoben wurde, einfach von oben nach unten gedrängt (Depression); oder es wurde die Nadel nach dem Einstich unten aussen, gleichfalls nach oben geführt und flach auf die obere Hälfte der Vorderfläche der Linse aufgelegt. Durch Hebung des Griffes der Nadel wurde die Linse aus ihrer Verbindung gerissen und nach hinten unten umgelegt. Es wurde dadurch ihre vordere Fläche nach oben, ihr oberer Rand nach hinten gelegt (Reclination). — Wenn die Operation gelungen war, blieb die Linse mit ihrer hinteren Fläche unten im Bulbus liegen. Dies war aber sehr häufig nicht der Fall, die niedergedrückte, oder umgelegte Linse stieg wieder auf und verlegte neuerdings das Pupillargebiet, oder sie luxirte während des Manövers der Reclination in die vordere Kammer. Diese beiden ziemlich häufigen Zufälle veranlassten die Staarstecher schon frühzeitig, wahrscheinlich schon in den ersten Jahrhunderten der christlichen Zeit, nach anderen Methoden zu suchen. Bei medicinischen Schriftstellern des 10., 11. und 12. Jahrhunderts findet man älterer Versuche einer Methode der Staarausziehung Erwähnung gethan. Alle Autoren jener Zeit sind aber darüber einig, dass dies überhaupt ein Ding der Unmöglichkeit sei. Erst um die Wende des 17. Jahrhunderts tritt die Frage der Extraction wieder auf.

Bis zu dieser Zeit hatte man eine ganz merkwürdige Ansicht vom Wesen der Cataract, man hielt dieselbe für eine vor der Linse befindliche Trübung. Eben damals stellte Brisseau anatomisch fest, dass sich bei jeder Cataract die Linse selbst trübe und diese durch Operation entfernt werden müsse. Er fand keinen Glauben. Da geschah es, dass die Franzosen St. Yes und Petit in den Jahren 1707 und 1708 Staare, welche bei der Reclination in die vordere Kammer luxirt waren, zum ersten Male durch die Hornhaut extrahirten. Nun war Brisseau's Lehre auch von anderer Seite bewiesen. Trotz dieser günstigen Extractionen luxirter Linsen wagte man es immer noch nicht, die Extraction der Cataract als neue Operationsmethode einzuführen. Das Verdienst, dies gethan zu haben, gebührt Jaques Daviel; seine diesbezüglichen Versuche datiren aus den Jahren 1747 bis 50.

Daviel vollführte den Schnitt am unteren Rande der Hornhaut mit einer myrthenblattartigen Lanzette und verlängerte dann mit der Scheere den Schnitt, welcher mindestens das untere Drittel der Hornhaut einnahm.

Die Iris blieb intact; die Kapsel wurde mit einem hackenartigen Instrumente eröffnet; darauf die Linse mit dem noch heute gebräuchlichen Löffel (Daviel) durch Druck auf die obere Hälfte der Hornhaut entbunden.

Diese Methode Daviels wurde mit geringen Veränderungen lange Zeit geübt, bis Beer 1797 sein Staarmesser einführte. Mit diesem Messer, welches die Form eines Keiles hat, konnte man in einem Zuge durch einfaches Vorschieben den langen Hornhautschnitt vollführen. Es wurde gewöhnlich die untere Hälfte der Hornhaut nach innen vom Limbus durchtrennt und die Linse nach Spaltung der Kapsel ohne Ausschnitt der Iris mit Leichtigkeit entbunden.

Die Erfolge dieser Methode waren besser als jene aller früheren, doch ging immer noch eine ansehnliche Zahl von Augen durch Hornhauteiterung zu Grunde. Dass die Hauptursache dieser Verluste in der Wundinfection liege, wusste man damals noch nicht, man rechnete nur mit dem Umstande, dass die Lage des Schnittes in der gefässlosen Hornhaut, die Entzündung und Vereiterung begünstige. Andererseits nahm man ganz mit Recht an, dass das bedeutende Klaffungsvermögen des hohen Hornhautlappens die glatte Heilung der Wunde mitunter verhindere. Albrecht v. Graefe hat nun in den Jahren 1865—68 versucht, die wirklichen und vermeintlichen Uebelstände der alten Operations-

methoden dadurch zu beseitigen, dass er zunächst den Schnitt möglichst linear und zugleich peripher anlegte, das heisst einen Linearschnitt ausserhalb der Hornhaut in der Sclera. Um einen solchen Schnitt ausführen zu können, construirte er sein vortreffliches „Schmal- oder Linearmesser".

Die periphere Lage des Schnittes machte es gleichzeitig zur Nothwendigkeit, in allen Fällen, vor Entbindung der Linse die Iris, zur Verhütung von Vorfällen, auszuschneiden. v. Garefe vollführte seinen Schnitt am oberen Hornhautrande so, dass derselbe mit seiner Mitte den Hornhautscheitel eben berührte. Die Einstichs- und Ausstichspunkte lagen $1^1/_2$ *mm* vom Hornhautrande entfernt. Beim Ausschnitt entstand selbstverständlich ein kleiner Bindehautlappen.

Für die weichen, jugendlichen Staare behielt v. Graefe das Lanzenmesser bei, da der damit erzielte kleine lineare Schnitt zum Durchtritt der weichen kernlosen Linse vollkommen genügte.

Die Einführung der Aseptik und Antiseptik in die operative Technik der Augenheilkunde hat die alte Angst vor dem reinen Hornhautschnitt mit der grösseren Bogenhöhe verscheucht und seine unleugbaren Vorzüge wieder in den Vordergrund gedrängt. Die unter dem Schutze der Antiseptik ermöglichte Rückkehr zum Cornealschnitt liess es vielen Operateuren unserer Zeit erwünscht scheinen, die angeblich verunstaltende und entbehrliche Iridectomie völlig wegzulassen und so das Ideal einer Cataractoperation: vollständige Entfernung der Linse aus dem Auge, runde Pupille und glatte Heilung, zu erreichen.

I. Staarextractionen.

A. Lappenextraction („*modificirte*").

Die Indication für diese Operation ist jede reife senile Cataract in einem lichtempfindenden Auge mit gesunden Nebenorganen.

Die Reife der Cataract ist nothwendig, weil sonst viel ungetrübte Rindenmasse zurückbleibt, welche sich bei alten Leuten nur langsam resorbirt und leicht zu dichten Nachstaaren führt. Man wird demnach mit Vortheil operiren, wenn kein Schlagschatten mehr sichtbar ist. Nur bei jenen Staaren mit sehr grossem harten Kern kann man auch operiren, wenn noch etwas Schlagschatten vorhanden ist; die Erfahrung lehrt, dass solche Linsen doch gut austreten und kaum etwas von der Rinde zurückbleibt. — Die Lichtempfindung des Auges ist nicht allein für diese, sondern für alle Cataractoperationen Bedingung, ausser man operirt auch aus rein kosmetischen Gründen. Die Lichtempfindung eines cataractösen Auges wird nach bestimmten Regeln geprüft. Erstens muss das cataractöse Auge in einem dunkeln Raume eine Kerzenflamme auf 6 Meter Entfernung erkennen und zweitens muss der Nachweis der Projectionsfähigkeit des Auges erbracht werden.

In einer Entfernung von zwei Metern vom Auge wird eine Kerzenflamme nach allen Richtungen des Gesichtsfeldes bewegt; während der Patient genau nach vorne, geradeaus fixirt, muss er angeben können, von welcher Richtung her der Lichtschein kommt. Bei beiden Untersuchungen wird natürlicher Weise das andere Auge verdeckt.

Für jede Staaroperation ist der gesunde Zustand der Nebenorgane Bedingung. Jeder Catarrh, jede Blepharitis soll vorher gründlich behandelt werden; das chronische Trachom ohne Secretion ist keine unbedingte Contraindication. Besondere Aufmerksamkeit ist den Thränensackleiden zu widmen. Viele Operateure ziehen dabei das sicherste Schutzverfahren, die Exstirpation des blennorrhoischen oder entzündeten Thränensackes jeder anderen Behandlung vor. — Druckverband, Sondirung und medicamentöse Behandlung mit Adstringentien und Antisepticis führen übrigens — wenn auch langsamer — ebenso sicher zum Ziele.

Es ist am zweckmässigsten, den Patienten liegend in dem Bette zu operiren, in welchem er auch späterhin bleibt. (Die Vorbereitungen zur Operation siehe im Artikel „*Operationen in der Augenheilkunde.*") Das Bett steht so, dass das Licht direct vom Fenster auf das zu operirende Auge fällt.

Operirt man bei künstlicher Beleuchtung (elektrische Lampe mit Reflector), dann ist es natürlich gleichgiltig, wo das Bett steht. Der Operateur steht an der Längsseite des Bettes, oder sitzt auf der betreffenden Bettkante, rechts oder links vom Patienten, je nachdem das rechte oder linke Auge operirt wird, vorausgesetzt, dass der Operateur mit beiden Händen gleich gut zu operiren im Stande ist. Der Assistent steht dem Operateur gegenüber, eine Wärterin, oder ein zweiter Assistent hält den Kopf.

Die zur Operation nöthigen Instrumente*) sind: 1. Lidhalter (sofern man es nicht vorzieht, sich die Lider von einem geübten Assistenten auseinanderhalten zu lassen); 2. eine Fixationspincette; 3. ein Staar- (Schmal-) messer nach v. Graefe 4. eine krumme Irispincette; 5. eine gerade Irispincette; 6. ein Cystotom oder eine Kapselpincette nach Förster; 7. eine Irisscheere (gebogen) oder eine Scheerenpincette nach v. Wecker; 8. ein Daviel'scher Löffel mit einem Spatel; 9. für eventuelle Zufälle eine Weber'sche Schlinge oder eine Reisinger'sche Pincette und ein stumpfes und spitzes Irishäkchen.

Operation. Nach Einlegung des Lidhalters fasst der Operateur mit der Fixationspincette eine nicht zu kleine Conjunctivalfalte dicht unter dem unteren Hornhautrande und erhält so das Auge bei sanftem Zuge in der Richtung nach unten. — Es ist rathsam, den Patienten tagsvorher einzuüben, von selbst längere Zeit nach unten zu sehen. — Mit der anderen Hand fasst der Operateur mit Daumen, Zeige, und Mittelfinger das Schmalmesser und sticht es mit nach oben gewendeter Schneide etwa 0·5 *mm* vom äusseren Hornhautrande entfernt ein. Wenn man sich die Hornhaut durch drei horizontale Linien in vier Viertel theilt, so liegt diese Einstichstelle an der Grenze zwischen dem dritten oberen und vierten Viertel der Hornhaut; die Ausstichstelle liegt auf derselben Höhe und ist gleichfalls 0·5 *mm* vom Hornhautrande (inneren) entfernt. Beim Einstiche in die vordere Kammer ist die Spitze des Messers gegen das Centrum der Hornhaut gerichtet und wird dann allmählich, während man zur Ausstichstelle hinzieht, durch Senken des Griffes wieder entsprechend gehoben, so dass Ein- und Ausstichstelle gleich hoch liegen. Nach vollendeter Contrapunction dreht man das Messer, welches bisher zur Irisebene parallel war, mit der Schneide etwas wenig nach vorn, indem man dasselbe seiner ganzen Länge nach vor und wieder zurückschiebt. So vollendet man durch leicht sägende Bewegungen den Schnitt nahe dem Scleralborde, etwas näher am Hornhautrande als Ein- und Ausstichstelle gelegen waren. Sobald auf diese Art die letzten Fasern des scleralen Gewebes durchtrennt sind, befindet sich das Messer noch unter der Conjunctiva. Schneidet man nun in derselben Richtung wie bisher aus, so erhält man einen ziemlich grossen Bindehautlappen. Es ist vortheilhaft, denselben möglichst klein ausfallen zu lassen; die Höhe des Bindehautlappens kann man dadurch variiren, dass man die Schneide des Messers mehr oder weniger stark und jäh — nach Durchtrennung der Sclera — nach vorne wendet.

Will man gar keinen Bindehautlappen anlegen, so genügt es, das Messer noch vor vollendetem Ausschnitte noch stärker nach vorne zu wenden. So ist man im Stande, mit dem Schmalmesser, bei einiger Geschicklichkeit, dem Schnitte jeden Augenblick, eine andere Grösse und Lage, zu verleihen. Das Messer muss sehr leicht und sicher geführt werden, vor vollendeter Contrapunction darf kein Kammerwasser abfliessen und auch dann während der Vollendung des Schnittes noch, wenig und langsam, da sonst die Iris leicht vor das Messer fallen kann.

Ausschnitt der Iris. Es ist nicht nöthig, dabei den Bulbus vom Assistenten fixiren zu lassen. Man veranlasst den Patienten, nach unten zu

*) Vergl. Artikel „*Operationen in der Augenheilkunde*“ mit den entsprechenden Figuren.

sehen, fasst mit der linken Hand die gebogene Irispincette, mit der rechten die Irisscheere. Hatte man einen Bindehautlappen gebildet, so streift man denselben mit geschlossener Irispincette sanft zurück und führt dann diese geschlossen in der Mitte des Schnittes und vollkommen senkrecht zu demselben etwas in die Wunde ein und lässt sie leicht auf der Iris vorwärts gleiten; dann öffnet man die Pincette gleichmässig, drückt sie, eben merklich, sanft an die Iris an, dadurch legt sich diese zwischen die Branchen, schliesst dieselbe und zieht sie mitsammt der eingezwickten Iris sanft bis eben vor die Wunde. Im selben Augenblick muss schon die leicht geöffnete Scheere oder Scheerenpincette von vorne her, senkrecht zur Wunde zum Abkappen des vorgezogenen Iriszipfels bereit sein. Während man die Scheere zum Schnitte schliesst, drückt man sie ganz leicht an den Bulbus an, damit alles was von der Iris her vorgezogen wurde, auch abgeschnitten wird. — Unterlässt man dies, so kann es vorkommen, dass der Pupillarrand stehen bleibt, man muss dann diesen mit einem stumpfen Haken hervorholen und abschneiden. Wenn man die Iris in dieser Weise ausschneidet, mit zur Wunde senkrecht geführter Scheere, dann erhält man ein ganz schmales, nicht bis ganz an den Ansatz der Iris reichendes Colobom mit geraden parallelen Schenkeln. Durch ein solches Colobom wird eigentlich der Zweck des Irisausschnittes, Vermeidung eines Irisvorfalles, vollkommen erreicht, andererseits werden die Nachtheile des früheren breiten Coloboms (v. Graefe), Blendung, Verunstaltung, Gefahr der Einheilung der Irisecken, verringert, oder behoben.

Die Eröffnung der Linsenkapsel kann auf zweierlei Art vorgenommen werden. Mit dem Cystotom, oder mit der Kapselpincette (nach Förster). Durch ersteres Instrument wird die Kapsel mehrfach eingerissen; mit der Pincette wird ein mehr oder weniger ausgiebiges Stück der Kapsel herausgerissen. Letzteres ist zweckmässiger, weil sich weniger leicht Nachstaare bilden, muss aber vorsichtig geübt werden, denn es kann vorkommen — ich habe mich durch mikroskopische Untersuchung davon überzeugt — dass durch das Ausreissen ein Stückchen der hinteren Kapsel mit herausgenommen wird, und dann ist die Gefahr von Glaskörperverlust sehr gross. Ich pflege die Pincette immer dann anzuwenden, wenn die Kapsel durch starke Epithelwucherung verdickt erscheint.

Das winkelig gebogene Cystotom wird vorsichtig, bei nicht fixirtem Bulbus, flach an der hinteren Wand der Hornhautfläche bis hinter den unteren Pupillarrand eingeführt, dann wird der Griff gedreht, so dass die Spitze gegen die Linse gerichtet ist, durch sanften Druck wird sie in die Kapsel eingehakt und in schräghorizontalen Zickzackbewegungen, welche fast die ganze Breite der Linse begehen, nach oben in die Nähe der Wunde geführt. Bevor man das Cystotom herauszieht, muss man es wieder wie beim Einführen flach an die hintere Wand der Hornhaut anlegen.

Die Kapselpincette wird ganz wie die Irispincette, jedoch bei Fixation des Bulbus eingeführt; man schiebt sie dann bis tief in die vordere Kammer vor, öffnet, drückt sie sanft an die Linsenkapsel an, schliesst und zieht sie langsam, mit leichten Zickzackbewegungen, festverschlossen, mit dem eingezwängten Kapselstück, heraus. Dadurch, dass die Zähne der Pincette nach hinten vorstehen, hakt sie sich beim leisesten Druck mit Leichtigkeit in die Kapsel ein.

Sowohl das Cystotom wie besonders die Kapselpincette müssen sehr zart gehandhabt werden, da durch Ungeschicklichkeit, gar leicht mit letzterem Instrument, die Linse luxirt werden kann. Es stellt sich dann ausnahmslos Glaskörper ein. Austritt von Glaskörper ist, bei vollkommen gesundem Auge, immer die Folge eines Kunstfehlers, welcher bei einiger Geschicklichkeit und Vorsicht gewiss vermieden werden kann.

Die Entbindung der Cataract wird am besten ohne Bulbusfixation bei nach unten gerichtetem Blicke vorgenommen, indem man den Daviel'schen Löffel an den unteren Rand der Hornhaut anlegt und etwas nach hinten und oben drückt. Sobald die Wunde klafft, erscheint der obere Linsenrand in der Wunde; nun lässt man mit dem Drucke nach hinten allmählig etwas nach, indem man zugleich über die Hornhaut nach oben streicht. Ist die Linse ausgetreten, so nimmt man den Lidhalter behutsam heraus, lässt das Auge schliessen, legt einen nassen Wattebausch darauf und wartet 1—2 Minuten. Dann öffnet man behutsam das Auge und besichtigt das Pupillargebiet; gewöhnlich findet man noch graue Corticalreste darin, diese lässt man dadurch austreten, dass man, bei nach unten gerichtetem Blick des Patienten, mit dem unteren Lide recht zart nach oben über die Hornhaut streift. Durch dieses leichte Massiren der Hornhaut wird die Wunde etwas gelüftet und die Corticalmassen treten mit dem unterdessen frisch angesammelten Kammerwasser aus. Dies Manöver setzt man mit den nöthigen Intervallen fort, bis das Pupillargebiet schwarz erscheint.

Nun folgt die sogenannte Toilette des Auges. — Es werden einerseits mit der geraden Irispincette Blutgerinnsel entfernt, andererseits und das ist von grosser Wichtigkeit mit dem Spatel der äussere und innere Irisschenkel behutsam zurückgestreift, damit er ja nicht in die Wunde einheilen kann. Das Zurückstreifen der Schenkel muss sehr behutsam und sorgfältig vorgenommen werden; nur wenn die beiden Ecken am Pupillarrand gleich hoch stehen und die Colobomschenkel glatt sind, ist dies delicate Manöver gelungen. Das Einheilen eines Colobomschenkels kann für das Auge von schweren Folgen sein. Desgleichen muss man sich davon überzeugen, ob kein Kapselzipfel in der Wunde liegt. Liegt alles gut, so kann man nach vorheriger Ausspülung des Bindehautsackes den Verband anlegen (s. Artikel „*Operationen in der Augenheilkunde*“).

Wenn das zu operirende Auge nicht ganz gesund ist, das heisst, wenn durch frühere Entzündungen irgendwelche Veränderungen am vorderen oder hinteren Uvealtract aufgetreten sind, wenn Synechien, Netzhaut- oder Choroidealerkrankungen, beziehentlich Folgen derselben vorhanden sind, wenn also die senile Cataract eine sogenannte complicirte ist, dann thut man gut, den eben beschriebenen Operationsvorgang in zwei zeitlich getrennten Sitzungen vorzunehmen.

Es ist zweckmässig und vorsichtig in solchen Fällen, zunächst eine Iridectomie vorzunehmen (s. d. Artikel) und dann etwa nach 4—6 Wochen die Linse zu extrahiren.

Diese vorläufige Iridectomie (Voroperation) nimmt man auch dann vor, wenn der senile Staar nicht ganz reif ist, die Trübung nur langsam zunimmt und der Patient (hauptsächlich wenn er den Staar an beiden Augen hat) operirt sein will. Gleich nach vollführter Iridectomie pflegt man dann zur rascheren Reifung der Cataract diese durch die Hornhaut zu massiren (Förster), indem man mit dem Daviel'schen Löffel, unter sanftem Drucke, auf der Hornhaut hin und herfährt. Die anliegende Linse wird auf die Art durch die Hornhaut hindurch sanft massirt, die Linsenfasern gegen einander verschoben. Nach 4—8 Wochen ist dann die Linse meist vollständig getrübt und kann glatt extrahirt werden.

In jenen seltenen Fällen von Flächenverklebung der Iris mit der Linse, wo die Ausschneidung von Iris unmöglich ist, muss man die Extraction nach Wenzel vornehmen. Man vollführt einen Bogenschnitt am unteren Rande der Hornhaut, indem man gleich nach dem Einstich das Messer auch in die Iris und hinter derselben gleichzeitig in die Linse einsticht, vorschiebt und an der gegenüberliegenden Seite wieder durch Linse, Iris und Hornhaut

aussticht und nach unten vollends ausschneidet. Dadurch wird nicht allein ein Hornhautlappen, sondern auch ein Lappen aus Iris und vorderer Linsenkapsel gebildet. Dieser Iris- und Linsenkapsellappen wird nun mit der Scheere ausgiebig ausgeschnitten und der Rest der Linse durch Druck auf den oberen Theil der Hornhaut entbunden. — Wenn sich die Heilung nicht mit schweren Entzündungen complicirt, was in solchen Augen mitunter vorkommt, dann erreicht man durch diese forcirte Extraction immerhin befriedigende Resultate. Man kommt jedoch nicht allzu oft in die Lage, diese Methode anzuwenden.

Es wurde schon im historischen Theile erwähnt, dass seit einiger Zeit vielfach der Versuch gemacht wird, zur alten Methode, der cornealen Lappenextraction, zurückzukehren, das heisst, den Schnitt ganz in die Hornhaut zu verlegen und die Linse ohne Iridectomie zu extrahiren. Diese Methode bezweckt die Entfernung der getrübten Linse, ohne dass irgend welche verunstaltende Veränderung am Auge vorgenommen würde. Gewiss ein idealer Operationsvorgang. Wenn er aber noch lange nicht allgemein angenommen ist, so hat das seinen guten Grund darin, dass die Methode zwei unleugbare Nachtheile hat. Erstens ist die Reinigung des Pupillargebiets bei intacter Iris schwieriger, mithin die Bildung einer secundären Cataract häufiger und zweitens ist die Gefahr des Irisvorfalles eine immerhin bemerkenswerthe.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Extraction ohne Iridectomie „die unbedingte Herrschaft gewinnen wird, sobald es gelungen sein wird, einerseits die Gefahr des Irisvorfalles zu beseitigen, und andererseits das Pupillargebiet in gleich vollkommener Weise zu reinigen, wie nach der Irisexcision“. — Wie heute die Dinge stehen ist jedem vorsichtigen Augenarzte zu empfehlen, jede senile Cataract mit Iridectomie (schmales Colobom s. v. op.) zu operiren.

Unbedingt contraindicirt für die Operation ohne Iridectomie erscheinen alle Staare mit sehr grossem harten Kern.

Bei Vornahme der Extraction seniler Cataract ohne Iridectomie handelt es sich zunächst darum, den Schnitt ganz in die Hornhaut zu verlegen, denn je weiter entfernt der Schnitt vom Ansatze der Iris, desto geringer ist die Gefahr eines Irisvorfalles. Da aber die Wunde dieselbe Grösse haben muss, wie bei dem scleralen Schnitt, so müssen Ein- und Ausstichstelle näher der Mitte der Hornhaut liegen. Gewöhnlich setzt man die beiden Punkte auf eine Linie, die man sich an der Grenze des zweiten und dritten oberen Drittels der Hornhaut gelegt denkt. Der Ein- und Ausstich liegt gewöhnlich genau am Hornhautrande, der Ausschnitt ebenda, oder etwas weniges mehr in der Hornhaut. Die Lappenhöhe umfasst somit fast ein Drittel der Hornhaut. — Dieser reine Cornealschnitt wird übrigens von manchen auch bei der Extraction mit Iridectomie angewendet (Stellwag und Wecker).

Nach Vollendung des Schnittes wird sofort die Kapsel ausgiebig eröffnet, am besten mit der Kapselpincette. Man muss vorsichtig, längs der hinteren Hornhautwand in die vordere Kammer eingehen, damit man mit den Zähnen der Pincette nicht an der Iris hängen bleibe.

Die Entbindung der Linse wird in derselben Weise, wie bei der vorher beschriebenen Operation vorgenommen. Mittelgrosse Kerne drängen sich ganz gut durch die Pupille durch. Zurückbleibende Reste entfernt man ebenfalls durch sanftes Streichen mit dem unteren Lide; freilich schieben sich die Reste dabei häufig hinter die obere Partie der Iris und veranlassen dann oft die Bildung von Nachstaaren. Das von manchen anempfohlene Ausspülen und Ausspritzen der vorderen Kammer ist nicht ganz gefahrlos.

Besonders wichtig ist die nun folgende Reposition der Iris mit dem Spatel. Durch die austretende Linse wird auch die Iris meist mit heraus-

gedrängt. — Fällt sie nach ein bis zweimaliger Reposition wieder vor, oder erscheint sie nicht ganz glatt, respective die Pupille nicht rund, dann thut man am besten, die Iris nachträglich auszuschneiden, da man sonst am zweiten, dritten Tage einen secundären Irisvorfall, oder mindestens eine vordere Synechie sicher vorfindet; beides sehr bedenkliche Zufälle. Jedenfalls versäume man nie nach vollendeter Operation, beziehentlich gelungener Reposition, Eserin oder Pilocarpin einzuträufeln.

Absolute Ruhe und Rückenlage ist nach dieser Operation ganz besonders wichtig, da der Mangel eines Bindehautlappens und die Höhe des Hornhautlappens das Aufgehen der Wunde sehr erleichtern — damit ist aber auch das Zustandekommen des Irisvorfalles gegeben.

Ein Irisvorfall, der unter dem Verbande entsteht, soll nie reponirt, sondern sofort abgetragen werden.

C. *Einfache Linearextraction.*

Die Indication zu dieser Operationsmethode, welche ihren Ursprung v. GRÄFE verdankt, ist zunächst jede weiche, jugendliche Cataract, somit Linsentrübungen ohne harten Kern; in zweiter Linie dann reducirte membranöse Staare, wie sie mitunter auch bei Kindern, meist angeboren vorkommen.

Die weiche Cataract ohne harten Kern tritt mit Leichtigkeit aus jeder kleinen Wunde aus; es genügt eine Oeffnung von 5—7 mm. Diese kann am besten mit dem Lanzenmesser hergestellt werden, sie fällt dadurch fast linear aus; das Klaffungsvermögen der Wunde ist somit, da fast gar kein Lappen gebildet wird, minimal, die Gefahr eines Irisvorfalles in folge dessen gar nicht, oder kaum vorhanden. Aus diesen Gründen führen wir die einfache Linearextraction bei weichen, jugendlichen Staaren gerne und unbesorgt ohne Iridectomie aus. Ich habe bei einer grossen Anzahl von Operationen nie einen Irisvorfall erlebt.

Operation. Die Vorbereitungen zu derselben sind gleich denen bei der vorhergehenden, nur kommt hinzu, dass die Pupille eine Stunde vorher durch Atropin ad maximum erweitert werden muss. Manche Operateure pflegen den Hornhautschnitt im Centrum des äusseren unteren Quadranten, oder gerade nach aussen anzulegen. Ich ziehe es vor, denselben genau nach oben, am oberen Hornhautrande beziehentlich 0·5 *mm* nach innen davon zu machen. Am zweckmässigsten sticht man, bei fixirtem Bulbus die krumme Lanze am oberen Hornhautrande ein und zwar nicht wie bei den Iridectomieen erst senkrecht und dann parallel zur Irisebene, sondern von Anfang an ziemlich parallel zur Irisebene, so dass die äussere Wunde wohl am Rande der Hornhaut, die innere aber etwa 1 bis 1½ *mm* nach innen zu liegen kommt.

Hierauf wird die Kapsel mit dem Cystotom ein- — oder ein Stück — derselben mit der Kapselpincette ausgerissen und sofort der DAVIEL'sche Löffel senkrecht zur Wunde in die vordere Kammer eingeführt. Ist die Kapsel gut eröffnet, so fliesst die weiche Linsenmasse ohne weiters über die Concavität des Löffels heraus. Man kann das Austreten der Linsenmassen dadurch beschleunigen, dass man mit dem Löffel die obere Wundlippe sanft nach hinten drückt und ausserdem durch zarte seitliche Bewegungen die Linsenmassen ein wenig auflockert. Man kann auch durch Streichen über die Hornhaut das Austreten befördern. Sobald die Pupille schwarz erscheint, streicht man mit dem Spatel durch die Wunde, um dieselbe zu reinigen und zugleich die Iris zurückzustreifen, und verbindet.

Handelt es sich um keine weiche, sondern eine reducirte, membranöse Cataract, so muss man unbedingt nach Anlegung des Lanzenstiches eine kleine Iridektomie machen, umsomehr solche reducirte Staare, besonders

bei kleinen Kindern, häufig durch hintere Synechien mit der Iris verwachsen sind.

Kinder, auch Neugeborene, müssen zu dieser Operation narcotisirt werden. Sind Synechien vorhanden, so ist es rathsam, die mit der Pincette gefasste Iris unter sorgfältig ausgeführten Seitenbewegungen (Zickzack) zum Ausschnitt hervorzuziehen; durch dieses einfache Manöver gelingt es sehr oft, alle oder einige Synechien zu lösen. Dann geht man mit einer fein gezähnten Irispincette ein, indem man mit einer Branche in den Glaskörper hinter die membranöse Cataract dringt, mit der anderen vor dieselbe, schliesst die Pincette fest und zieht durch sanften, allmählig gesteigerten Zug den Staar heraus. Manchmal ist es nöthig, dass ein Assistent zur Verhütung von Glaskörperausfluss die bis vor die Wunde gezogene Membran rasch mit der Scheere abschneide. Tritt doch Glaskörper aus, so wird er abgekappt und rasch, wie auch bei normalem Verlauf, der Verband angelegt. Kleine, Wochen bis Monate und Jahre alte Kinder verbinde man stets mit gestärkten Gazebinden. Der technische Erfolg ist bei einiger Geschicklichkeit immer ein ausgezeichneter, der optische hängt natürlich vom Zustande des Auges (Choroidea, Netzhaut) ab.

c) *Extraction der Linse in der Kapsel.*

Von Pagenstecher wurde eine Methode der Extraction seniler Staare angegeben, welche den grossen Vortheil hat, dass die Linse mitsammt der Kapsel und zwar mit unverletzter Kapsel entfernt wird. Sie hat leider die Nachtheile, dass sich nicht jeder Staar dazu eignet, indem wenig verdickte Kapseln bei der Extraction einreissen, und dass die Operation sehr häufig mit ansehnlichem Glaskörperverlust verbunden ist. Aus diesen Gründen ist die Methode wenig verbreitet.

Operation. Nach Ausführung des Skleralschnittes mit dem Schmalmesser (wie bei der modificirten Lappenextraction), und vollendetem Irisausschnitt geht man mit einem gekrümmten, am Rande fein gezähneltem Löffel hinter die Linse ein, drückt diese an die hintere Wand der Hornhaut an und holt sie so, unter fortwährendem Andrücken an die Hornhaut, sachte aus dem Auge heraus. Dieses Manöver ist nicht leicht und kann bei geringer Geschicklichkeit mit grossem Glaskörperverlust verbunden sein.

Zufälle, welche bei den besprochenen Operationen eintreten können.

Viele üble Zufälle, welche eine Staarextraction compliciren, können durch grosse Geschicklichkeit und behutsames Operiren verhütet werden; bei manchen trägt aber auch der Patient die Schuld. Ungestümes Zukneifen der Augen, Pressen durch Anhalten des Athems, Bewegungen des Kopfes, Sprechen während der Operation, Husten u. s. w. können gar unangenehme Zufälle verursachen. Man muss auf all das bedacht sein und durch Vorsichtsmaassregeln, eindringliches Zureden, nöthigenfalls auch durch Einschüchterung des Patienten sich seiner vollkommenen Ruhe versichern.

Hat man den Einstich schlecht gemacht, zu nahe an der Hornhaut, oder zu weit von derselben entfernt, oder die Iris angestochen, so ziehe man das Messer zurück, lege einen Verband an und wiederhole die Operation an einem der folgenden Tage.

Ist der Schnitt zu klein ausgefallen und tritt infolge dessen die Linse nicht leicht aus, so forcire man ja nicht, sondern erweitere durch einen kräftigen Scheerenschlag den Schnitt, indem man die gebogene Scheere mit einer Branche an einem Wundwinkel vorsichtig zwischen Iris und Hornhaut flach einführt.

Tritt die Linse trotz genügend grossem Schnitte nicht gut aus, vielleicht wegen geringer Eröffnung der Kapsel, so kann man die in der Wunde steckende Linse mit einem scharfen Haken anspiessen und so nachhelfen. — Ver-

mehrung des Druckes durch den Löffel ist wohl zu vermeiden, da die Hyaloidea zu leicht einreisst und dann Glaskörper hervorstürzt.

Ist die Linse beim Eröffnen der Kapsel nach hinten luxirt und wird Glaskörper sichtbar, dann bleibt nichts anderes übrig, als mit der Schlinge oder der REISINGER'schen Pincette hinter die Linse einzugehen und dieselbe, unter Andrücken an die hintere Wand der Hornhaut, herauszuziehen.

Nach dieser gewaltsamen Linsenentbindung wie auch nach jedem Glaskörperverlust ist es rathsam, das Auge sofort zu verbinden und alle Repositions- und andere Toiletteversuche zu unterlassen, weil dadurch der Glaskörperverlust nur noch vergrössert wird. An den folgenden Tagen ist der Glaskörpervorfall gewöhnlich abgeschnürt und die Irisschenkel liegen meistens ziemlich gut. — Freilich ist jeder Glaskörperverlust, trotz gegentheiliger Meinung mancher Operateure, für das Auge fast gerade so bedenklich wie eine Iriseinheilung. Beide Zufälle können durch Geschicklichkeit und Besonnenheit in vielen Fällen vermieden werden.

Gegen intraoculare Blutungen ist man machtlos, sie hängen meist mit Gefässkrankheiten zusammen. Blutungen in die vordere Kammer treten manchmal nach der Iridectomie auf, man versuche das Blut mit dem Spatel herauszustreifen und discindire dann rasch die Kapsel, bevor sich wieder zu viel Blut ansammelt.

II. Discissio cataractae.

Durch die Discission der Cataract wird zunächst die vordere Linsenkapsel eröffnet, hiemit dem Kammerwasser Zutritt zur Linse verschafft und dadurch die allmähliche Resorption der Linse herbeigeführt. Da die Resorptionsfähigkeit der Linse mit den Jahren, gleichzeitig mit der Ausbildung des Linsenkerns abnimmt, so bleibt diese Art der Cataractoperation nur für weiche jugendliche Staare anwendbar. Als Altersgrenze pflegt man das 25. Jahr anzusetzen. Reife Staare bis zu dieser Altersgrenze können ganz gut durch Discission zur Resorption gebracht werden. Bis zur vollständigen Resorption verstreichen gewöhnlich drei bis sechs Monate; meistens genügt nicht eine Discission, es ist vielmehr häufig erforderlich, in Zwischenräumen von einigen Wochen bis Monaten mehrere, 2 bis 3 Discissionen, vorzunehmen.

Operation. Nach sorgfältiger Reinigung (Desinfection) des Auges (Bindehautsackes) und der Umgebung wird das Auge cocainisirt, nachdem vorher die Pupille durch Atropin erweitert worden ist. Man wählt am besten von den vielen Discissionsnadeln eine leicht nach der Schneide sichelförmig gekrümmte Nadel. Es wird nach Einlegung des Lidhalters, bei Fixation des Bulbus mit der Fixationspincette, im äusseren unteren Quadranten der Hornhaut etwa 2 Millimeter vom Hornhautrand entfernt mit der Nadel eingestochen. Man hält dabei die Nadel ganz leicht mit der Concavität nach hinten. Sobald man durchgestochen, führt man das Instrument in derselben Richtung etwas weiter gegen den der Einstichstelle gegenüberliegenden Pupillarrand vor und hebt dann ohne im mindesten zu drücken und ohne die Richtung zu ändern, den Griff der Nadel. Je nachdem nun der Griff mehr oder weniger stark gehoben wird, dringt die Spitze der Nadel verschieden tief in die Linse ein und vollführt einen verschieden langen Schnitt in der Kapsel. Es liegt somit in der Macht des Operateurs, diese Operation innerhalb gewisser Grenzen zu dosiren. Darauf wird der Griff durch Senkung in die frühere Lage zurückgebracht und die Nadel rasch herausgezogen. Es muss darauf geachtet werden, dass das Instrument während des Hebens und Senkens nicht gedreht wird, da sonst vermöge der sichelförmigen Krümmung der Schneide, in der Hornhaut ein Kreuzschnitt entstehen könnte. Während der Operation soll wo möglich kein Kammerwasser ausfliessen, erst beim raschen Herausziehen der Nadel geht gewöhnlich wenig mehr als ein Tropfen Kammerwasser ab.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist es, während des ganzen Verfahrens das Instrument besonders leicht zu halten. Dadurch verhütet man das vermehrte Ausfliessen des Kammerwassers und eine eventuelle Zerreissung der Zonula Zinnii und dadurch bedingte Luxation der discindirten Linse. Nach der Operation, die ganz gut auf einem Stuhle (Operationsstuhl) vorgenommen werden kann, wird wie bei allen Bulbusoperationen ein Verband angelegt. (s. „*Operationen in der Augenheilkunde.*")

Manche Operateure vollführen, indem sie nach der Hebung des Griffes die Richtung der Nadel ändern, noch einen zweiten Einschnitt in die Linsenkapsel, sie bezwecken dadurch eine energischere Quellung und Resorption der Cataract. Ich ziehe es vor, die Kapsel nur einmal und auch nicht allzu ausgiebig zu eröffnen und lasse lieber nach einiger Zeit eine zweite Discission folgen. Bei jugendlichen Individuen verursacht ausgiebige Eröffnung der Kapsel eine so stürmische Quellung der Linsenmassen, dass Iritis, oder gar Drucksteigerung entstehen kann. Ganz abgesehen davon, dass man nach einer Discission die Pupille durch Atropin stets weit erhalten muss, wird es auch bei Gefahr von Drucksteigerung nöthig, diese durch eine oder gar wiederholte Punctionen der vorderen Kammer, zu vermindern.

Zweckmässig ist es, in solchen Fällen von stürmischer Quellung der Discission eine regelrechte Linearextraction folgen zu lassen.

Ueberhaupt ist immer dann, wenn eine Discission einer weichen Cataract indicirt ist, auch die Linearextraction ausführbar und, sofern es sich nicht um neugeborene oder einige Jahre alte Kinder handelt, geradezu der ersteren vorzuziehen.

Es ist zweckmässig, Discissionen zur Resorption weicher Staare nur im Kindesalter vorzunehmen, weil man dann, bei den meist unruhigen Kindern der Sorge einer glatten Wundheilung enthoben ist; obwohl auch bei der Discission sorgfältiges Verbinden durch einige Tage (2 — 3) angezeigt ist. Bei älteren Individuen bis zu 25 Jahren, ist jedenfalls die einfache Linearextraction (ohne Iridectomie) vorzuziehen. Der Patient ist dann nach längstens fünf Wochen vollkommen leistungsfähig, während er sonst durch einige Monate sich jeder Thätigkeit enthalten muss.

Die Discission kann auch dann mit Vortheil angewendet werden, wenn es sich um weiche unvollständige Staare handelt, bei welchen sich Anzeichen vorfinden, dass sie progressiv werden (Schichtstaare, partielle Corticalstaare etc.) — Durch die Eröffnung der Kapsel kommen die ungetrübten Linsenmassen in Berührung mit dem Kammerwasser und fallen unter Quellung, vollständiger Trübung anheim. In diesem Stadium, wenn die partielle Cataract durch Discission total geworden, ist die einfache Linearextraction aus den früher erwähnten Gründen indicirt.

Die Discission eignet sich mitunter auch zur Behandlung reducirter membranöser Staare. Sie bezweckt aber dann keine Resorption der getrübten Massen, denn der membranöse, geschrumpfte Staar besitzt fast keine resorptionsfähigen Substanzen, sondern die Discission kommt dann mehr als eine Dilaceration zur Anwendung. Man kann dabei ganz so vorgehen wie bei der Discission weicher Staare, nur dass man sich bemühen muss, die Membran mit der durch die Hornhaut eingeführten Nadel nach verschiedenen Richtungen zu zerreissen.

Manche Operateure ziehen es in solchen Fällen vor, die Nadel durch die Sclera (*Scleronyxis*) mindestens 6 *mm* hinter dem äusseren Hornhautrande einzustechen. Nachdem man senkrecht eingestochen hat, schiebt man die Nadel so vor, dass die Spitze in der Nähe des Pupillarrandes, und zwar des äusseren, die Membran durchsticht. Durch Heben des Griffes nach vorne, dringt nun die Nadelspitze von vorne her in die Membran ein und zerreisst sie. Die Zerreissung muss in grosser Ausdehnung erfolgen. Durch diese

Scleronyxis soll eine grössere Kraft auf die geschrumpfte Cataract ausgeübt werden können.

Wenn die Membran sehr dick und dicht ist, dann ist es besser, keine von beiden Methoden auszuführen, sondern die membranöse Cataract durch einen Linearschnitt auszuziehen, gleichviel ob sie frei liegt oder durch vorausgegangene Iritiden mit der Iris theilweise oder ringförmig verwachsen ist. In ersterem Falle kann bei Atropinmydriasis ohne Iridectomie operirt werden. Im letzteren Falle muss eine Iridectomie vorausgeschickt und die Synechien müssen eventuell mit dem stumpfen Haken vorher gelöst werden. In beiden Fällen fasst man die membranöse Cataract mit der Kapselpincette. Mitunter gelingt es nicht, die Membran ganz herauszuziehen, ohne dass man Gefahr liefe, einen starken Glaskörperverlust zu haben. In solchen seltenen Fällen kann man die hervorgezogene Membran abschneiden; der zurückbleibende Stumpf erfüllt dann meist die Stelle des Irisausschnittes. Bei der leicht von Statten gehenden Ausziehung der membranösen Cataract fällt gewöhnlich kein Glaskörper vor, da das Klaffungsvermögen der linearen kleinen Wunde sehr gering ist.

Folgen der Staaroperation.

Durch jede Staaroperation wird das Auge in den Zustand der Aphakie versetzt. Das linsenlose Auge erkennt man sofort daran, dass die vordere Kammer abnorm tief ist und dass die Iris schlottert. Je nachdem, mit oder ohne Iridectomie operirt wurde, ist die Pupille, bei richtig ausgeführter Operation normal rund, oder schlüssellochförmig. Die Pupille selbst erscheint schwarz. Bei genauer Besichtigung mit focaler Beleuchtung erkennt man in der schwarzen Pupille eine äusserst zarte schleierartige Membran, die Linsenkapsel. Die vordere Kapsel ist nur zum Theil erhalten, die mittleren Partien fehlen und man sieht meist ganz gut die Ränder der zerrissenen vorderen Kapsel im Pupillargebiet. Die hintere Kapsel ist intact geblieben, vorausgesetzt, dass kein Glaskörperverlust stattgefunden hat.

Ein aphakisches Auge ist selbstverständlich nicht mehr im Stande zu accommodiren. War dasselbe vor der Operation emmetropisch, so wird es nach der Operation hypermetropisch und zwar beträgt die Hypermetropie etwa 10—12 Dioptrien. Myopen werden entsprechend weniger hypermetropisch. Hochgradige Myopen können auch nach der Operation etwas ihrer Myopie übrig behalten, oder werden, wenn ihre Myopie etwa 10 bis 12 Dioptrien betragen, meistens Emmetropen. Da dem Aphakischen das Vermögen zu accommodiren verloren gegangen, so ist er mit seiner Staarbrille nur für eine bestimmte Entfernung corrigirt; er benöthigt für die Naharbeit eine entsprechend (5—6 Dioptrien) stärkere Brille. Durch die Operationswunde wird, besonders beim Cornealschnitt, ein bemerkenswerther Hornhautastigmatismus (s. d. „*Astigmatismus*") hervorgerufen; bei Verordnung von Staarbrillen muss unter Umständen darauf Rücksicht genommen werden und die Staarbrille mit den entsprechenden Cylindergläsern combinirt werden.

Correction mit Cylindergläsern sollte übrigens nur bei jenen Staaroperirten vorgenommen werden, welche an ihre Augen besondere Anforderungen stellen. Combinirte Brillen haben den grossen Nachtheil, dass sie vermöge der Schwere der Gläser leicht verbogen werden und dann schlechtere Dienste leisten als das betreffende sphärische Glas *).

Nicht immer erreicht man eine ganz schwarze ungetrübte Pupille, mitunter bleiben nach Entbindung der Linse Reste zurück, die sich nicht herausstreifen lassen, oder es bleiben ungetrübte Linsentheilchen zurück, welche sich nachträglich trüben; in beiden Fällen verschwinden solche Reste im Verlaufe von Wochen durch Resorption.

*) Vergl. auch Artikel „*Brillen*".

Nur wenn sich die Theile der unzweckmässig und ungenügend eröffneten oder ausgerissenen vorderen Kapsel frühzeitig so an die innere Fläche der hinteren Kapsel anlegen, dass sie rasch mit dieser verkleben, werden die zurückgebliebenen Reste in den Kapselsack eingeschlossen, vom Kammerwasser abgeschlossen und so der Resorption entzogen. Solche zurückgebliebene, nicht zur Resorption gelangende Linsenreste können, wenn sie im Pupillargebiete liegen, das Sehvermögen sehr beeinträchtigen.

Es kommt aber auch vor, dass kurz nach der Operation rein schwarze Pupillen nach Jahr und Tag trüb werden und erst später das Sehvermögen beeinträchtigen. In solchen Fällen handelt es sich um eine Wucherung des zurückgebliebenen Epithels der vorderen Kapsel. Diese beiden Arten von Trübungen des Pupillargebietes staaroperirter Augen nennt man Cataracta secundaria *(Nachstaar)*.

Ist dieser Nachstaar so dicht, dass er den optischen Erfolg der Operation sehr verschlechtert, dann ist derselbe durch Operation zu beseitigen. Zarte Nachstaare werden am besten discindirt (siehe *„Discission"*) und zwar durch die Cornea, oder durch die Sclera, gleichwie die membranöse Cataract.

Manche Operateure ziehen es vor, die getrübte Membran mit zwei Nadeln zu zerreissen, besonders wenn sie etwas dicht und derb ist. In diesem Falle ist aber unbedingt die Linearextraction des Nachstaares, durch einen Lanzenschnitt nach oben, vorzuziehen. Man geht dabei so vor wie bei der Extraction von membranösen Staaren. Wenn mit der Bildung des Spät-Nachstaares eine Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers einhergegangen ist, dann findet man häufig das ganze Pupillargebiet, das alte und neue, von einer grauen dichten Membran verlegt und der Pupillarrand, welcher mit der Membran durch Exsudat verlöthet ist, erscheint gegen die neue Pupille hin verzogen. Wenn in solchen Augen durch stattgehabte chronische Entzündung, keine hochgradigere Veränderung der Augenhäute Platz gegriffen hat und noch genügend Lichtempfindung vorhanden ist, dann kann noch durch eine Nachoperation etwas geleistet werden.

Man wird aber dann keine Discission des durch Entzündung verdickten Nachstaars vornehmen, auch nicht versuchen, die Membran herauszuziehen, sondern es ist am besten, man durchschneidet die Membran und schneidet gleichzeitig den der Hornhautwunde gegenüberliegenden Theil des Pupillarrandes mit einer zarten Scheere oder einer WECKER'schen Scheerenpincette ein (Iridotomie). Man geht dabei so vor, dass man nach einem kleinen Lanzenschnitte am oberen Hornhautrand mit der Scheerenpincette in die Wunde eingeht, die eine der an der Spitze abgestumpften Branchen vor, die andere hinter die Membran schiebt und mit einem Scheerenschlage die Membran und eventuell auch den unteren Pupillarrand durch- und einschneidet.

Durch diesen Schnitt wird die Hyaloidea meist eröffnet, der Glaskörper drängt die beiden Theile auseinander und man erzielt auf diese Art eine genügend grosse, bleibende Lücke.

Abgesehen von diesen chronischen Iridocyclitiden mit Nachstaarbildung und Exsudation, im Anschlusse an Extractionen, wobei es sich gewiss oft um eine abgeschwächte Infection handelt, kann der Effect einer Staaroperation noch durch andere Vorkommnisse getrübt werden.

Zunächst kommt es vor, dass die Heilung eine verzögerte ist, dass die Wunde besonders beim reinen Cornealschnitt, sich lange nicht schliesst und das Kammerwasser beständig abfliesst. Dabei kann es sich ereignen, dass die nach der Operation gut gelegenen Irisschenkel durch das Kammerwasser in die Wunde geschwemmt werden und der eine oder beide in derselben einheilen. Manchmal verhindert ein Zipfelchen der Linsenkapsel, welches der Wunde anliegt, oder gar in der Wunde liegt, die rasche Schliessung derselben. In solchen Fällen ist es gerathen, unter strengen aseptischen Cautelen die Wunde

mit dem Spatel zu lüften und eventuell dazwischenliegende Kapsel oder Iris, auch Irispigment zurückzustreifen oder abzuschneiden.

Durch Niessen, Husten, andere Kraftanstrengungen, oder Insulte kann die schon verklebte Wunde wieder gesprengt, und Iris herausgeschwemmt werden. Jede Wundsprengung bildet eine Gefahr für Entzündungen, Blutungen, ja sogar Spätinfectionen, sie muss daher wohl beachtet und wenn möglich verhütet werden.

Wenn die Wundlippen nicht gut aneinander liegen, hauptsächlich weil die Toilette der Wunde nicht sorgfältig genug vorgenommen worden war, und Iris oder Kapsel, Linsenreste, Blut, Pigment oder Glaskörper in der Wunde liegen geblieben sind, dann kommt es leicht zur Bildung von Bindegewebe zwischen den Wundlippen und es entsteht allmählich eine cystoide Narbe. Tritt gar Drucksteigerung hinzu, so können sich bedeutendere Ektasien der Narbe entwickeln.

Eine früher sehr gefürchtete, seit der Ausübung strenger Aseptik und Antiseptik seltenere Complication ist die Wundeiterung (Infection). — Die Infection beginnt gewöhnlich an der Wunde selbst; an einer Stelle entdeckt man, oft ohne weitere Symptome, ein kleines gelbes Infiltrat, das sich rasch über die ganze Hornhaut erstreckt, oder gleich auf Iris und Ciliarkörper übergreift. Heftige Entzündung und Schmerzen begleiten manchmal dies traurige Ereignis, dessen Ausgang Atrophia oder Phithisis bulbi ist. — Manchmal gelingt es, durch energisches und frühzeitiges Cauterisiren der Wundränder, der Infection Einhalt zu thun. Jedenfalls ist es ganz unrichtig, bei beginnender Wundinfection die Hände in den Schoss zu legen.

Nach jeder Cataractextraction soll durch 6—8 Tage ein Verband angelegt werden (*„Operationen in der Augenheilkunde“*); die ersten 3—4 Tage über beide Augen. Um Wundsprengungen durch den Patienten selbst (im Schlafe) zu verhüten, kann man über den Verband ein festes, an den Rändern ausgepolstertes Drahtnetz (Fuchs) umbinden. Beim ersten Verbandwechsel nach 24 Stunden ist es meistens angezeigt, Atropin einzuträufeln, bis sich die Pupille erweitert hat; man verhütet dadurch traumatische Iritiden und ihre Folgen, die Synechien. Der Gebrauch von Eserin oder Pilocarpin ist nur dann indicirt, wenn man ohne Iridectomie operirt und hat den Zweck, einen Irisvorfall möglichst zu verhüten.

Die von manchen Operateuren beschriebenen dauernden Trübungen der Hornhaut, als Folge des Gebrauches von Cocaïn und Sublimat, können bestimmt verhütet werden, sofern man beide Mittel und ganz besonders das Cocaïn vorsichtig und sparsam anwendet. Man cocainisire nie früher als $^1/_4$ Stunde vor der Operation, verwende nie stärkere als 2% Lösungen und träufele nie mehr als 3—4 Tropfen in Zwischenräumen von vier Minuten ein. Während dieser Zeit soll der Patient das Auge geschlossen halten.

ST. BERNHEIMER.

Chalazeon. Als Chalazeon oder Hagelkorn bezeichnet man eine circumscripte Geschwulst, welche ihren Sitz an der Innenfläche der Lider, unter der Conjunctiva hat. Der Ausgangspunkt des Chalazeons ist eine Meibom'sche Drüse, welche unter der Conjunctiva im Tarsus liegen. Das Chalazeon entwickelt sich also aus dem Tarsus heraus. Die Meibom'schen Drüsen sind nur modificirte Talgdrüsen der äusseren Haut, denen sie in ihrem histologischen Bau ähneln. So kommt es auch, dass die pathologischen Processe beider Drüsen sich ähnlich verhalten:

Das Chalazeon tritt klinisch unter zwei verschiedenan Formen auf 1. acut und 2. chronisch.

Das **acute Chalazeon** ist die bei weitem seltenere Form. Da es dem Hordeolum in seinen Erscheinungen sehr ähnlich sieht, so wird von manchen

Autoren diese Form dem Hordeolum zugerechnet und als *Hordeolum Meibomianum* oder *Hordeolum internum* bezeichnet. Besser wird es wohl Chalazeon acutum genannt, da der Sitz oder doch der Ausgangspunkt der Erkrankung stets eine MEIBOM'sche Drüse ist, ganz wie bei der chronischen Form, von der es sich jedoch in seinem klinischen Bild und seinem Verlauf sehr unterscheidet.

Das acute Chalazeon besteht in einer acuten Vereiterung einer MEIBOM'schen Drüse. Da diese Drüsen als Hautdrüsen verhältnismässig gross sind, so kommt es zu bedeutenden Entzündungserscheinungen an dem betreffenen Lid. Der Verlauf ist ein sehr stürmischer. Gewöhnlich stellt sich zuerst eine diffuse Röthung und ödematöse Schwellung des Lides ein, ähnlich wie bei dem Hordeolum. Diese Zeichen deuten nur auf irgend einen beginnenden acuten Process am Auge hin. Eine genaue Inspection und manuelle Untersuchung wird uns rasch vor Verwechselungen mit beginnender Blennorrhoe, acuter Dacryo-Cystitis, Hordeolum und Periostitis der Orbita schützen. Nach der Ektropionirung des Lides ergibt sich an der Innenfläche des erkrankten Lides eine besonders geröthete und erhabene Stelle, welche den Sitz der Erkrankung anzeigt. Nach wenig Tagen sieht man hier den gelblichen Eiter durchschimmern und früher oder später kommt es hier zum spontanen Durchbruch durch die Conjunctiva palpebrae und zur Entleerung des Eiters. Ein Durchbruch nach aussen durch die Haut gehört zu den grössten Seltenheiten. Nach dem Durchbruch schliesst sich die kleine Wunde bald und die Entzündung der Lider verliert sich rasch.

Die Therapie ist ähnlich wie die des Hordeolums. Anfang lasse man fleissig warme Umschläge oder Compressen mit Acidum boricum 2—4% machen oder mit Sublimat 1 : 5000. Da die MEIBOM'sche Drüse grösser ist als eine ZEISS'sche Drüse (cf. *Hordeolum*), so sind auch meist die Entzündungserscheinungen und Schmerzen stärker, und es dauert die Zeit bis zum spontanen Durchbruch länger als beim Hordeolum. Es empfiehlt sich alsdann zur Abkürzung des Processes, sobald der kleine Eiterheerd nach Ektropionirung des Lides durch die Conjunctiva durchschimmert einen kleinen Einstich an dieser Stelle zu machen und den Eiter danach auszudrücken. Hiernach ist der Process sehr bald beendet.

Das **chronische Chalazeon** kommt viel häufiger vor als das acute. Es stellt eine chronische Erkrankung der MEIBOM'schen Drüsen dar, die sich ganz langsam, fast ohne Entzündungserscheinungen ausbildet, jahrelang fast unverändert bestehen kann und niemals in Eiterung übergeht. Im Verlauf von Monaten kommt es im Lide zur Bildung eines kleinen Knötchens, das anfangs gar keine Beschwerden macht und daher von dem Patienten meist erst bemerkt wird, wenn es etwas grösser geworden ist. Das Lid ist dabei nicht geröthet, die Haut unverändert. Ist die Geschwulst noch klein, so ist äusserlich am Lide nichts davon zu bemerken, betastet man jedoch das Lid, so fühlt man die kleine rundliche Geschwulst unter der Haut liegen, die sich darüber verschieben lässt. Da sich das Chalazeon im Tarsalknorpel entwickelt, so ist es immer nur mit demselben, nicht auf demselben verschieblich. Im Laufe der Zeit können die Chalazeon wachsen bis Erbsen- oder auch Kirschkern- und Bohnen-Grösse. Sie bilden dann eine Entstellung des Lides, besonders wenn sie, wie das häufig der Fall ist, multipel auftreten. Man sieht schon von weiten die nach aussen stark vorgewölbten kugeligen Knoten unter der Haut liegen. Auch jetzt fehlen meist Entzündungen des Lides und Schmerzen. Wird das Lid ektropionirt, was wegen der Steifigkeit des Lides jetzt oft erschwert ist, so springt sofort ein gelbgrauer oder schiefergrauer Fleck in der Conjunctiva in die Augen, der meist auch etwas prominent ist und von einem gerötheten Rand umgeben wird. Schliesslich kann die Conjunctiva durchbrechen, wonach von Zeit zu Zeit etwas dickflüssige schleimige

Flüssigkeit abfliesst und die Geschwulst um ein weniges zurücksinkt. Die Hauptmasse derselben, welche aus festerem Granulationsgewebe besteht, bleibt unverändert in der Kapsel zurück. Im Verlauf von weiteren Monaten oder Jahren können dann auch diese Massen so weit eingedickt oder resorbirt werden, bis die Geschwulst verschwunden ist.

Das Chalazeon kommt selten bei Kindern, häufiger bei Erwachsenen vor. Meist sind mehrere Chalazeon an einem Lid vorhanden, oder alle Lider sind durch solche Buckel entstellt. Es ruft anfangs keine Belästigung hervor, stellt im ausgebildeten Stadium aber einmal eine Entstellung dar und dann kann es entweder durch Entzündungserscheinungen oder durch mechanische Behinderung bei der Bewegung des Lides und des Bulbus den Besitzer sehr belästigen.

Chalazeen bilden sich meist auf Grund einer bestehenden oft schwachen Conjunctivitis aus. Diese führt zur Verstopfung der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen und Retention ihres Inhaltes. Der Inhalt wird alsdann eingedickt und härter, nicht selten geht er dann auch Veränderungen ein und kann sich durch Ablagerungen von Kalksalzen in harte, kalkige Massen verwandeln *(Kalkinfarkte der Meibom'schen Drüsen* oder *Lithiasis palpebralis).* Man sieht alsdann unter der Bindehaut der Lider kleine weisse bis hellgelbe Fleckchen liegen. In der That bilden die Kalkinfarkte der Meibom'schen Drüsen oft die Vorläufer der Chalazeen, und man findet sie fast immer zahlreich neben einem Chalazeon unter der Conjunctiva desselben Lides. Diese eingedickten Massen des Drüseninhaltes können nur auf das Drüsenendothel und das umgebende Gewebe einen entzündlichen Reiz ausüben, in Folge dessen das Endothel und das umliegende Gewebe zu wuchern anfängt und kleinzellig infiltrirt wird. Schliesslich nimmt die Infiltration derartig zu, dass aus den Massen ein dichtes Granulationsgewebe entsteht, in dem sich sogar zuweilen Riesenzellen vorfinden. Die Mitte dieser gefässarmen Granulationsgeschwulst kann schliesslich zerfallen und schleimig degeneriren. An der Aussenseite der Massen bildet sich gewöhnlich eine dichte, derbe Kapsel, welche sich aus dem durch die Massen zusammengedrückten Tarsusgewebe der Umgebung gebildet hat. Das Chalazeon besteht also aus einem zähen fest aneinander haftenden Granulationsgewebe, das von einer faserigen, bindegewebigen Kapsel umgeben ist.

Viel seltener kommt es zu eigentlichen Retentionscysten der Meibom'schen Drüsen und diese stellen eigentlich eine ganz andere Erkrankung dieser Drüsen dar. Es findet sich dann eine weiche cystische Geschwulst, die aus einer Kapsel mit einem serösen, dünnflüssigen Inhalt besteht, also eine eigentliche Cyste darstellt.

In neuerer Zeit ist von mehreren Autoren behauptet worden, dass das Chalazeon meist tuberculöser Natur sei, eine Behauptung, die unter Anderem durch den Nachweis von zahlreichen Riesenzellen in dem Gewebe gestützt worden ist. Zahlreiche Nachuntersuchungen haben jedoch die Haltlosigkeit einer solchen Behauptung, für die meisten Fälle wenigstens, bewiesen. Auch spricht der günstige klinische Verlauf nicht dafür, dass wir es mit einem tuberculösen Process zu thun haben.

Therapie. Im Anfange und so lange die Chalazeen noch klein sind, kann man dieselben durch äussere Mittel z. B. durch Einstreichen einer Salbe von Kali jodati in dem Bindehautsack oder durch Bepinselung der Haut mit Tinctura jodi zur Vertheilung zu bringen suchen. Gelingt das nicht, so kann man kleine, harte Chalazeen ruhig sich selbst überlassen. Wachsen dieselben oder haben sie schon eine solche Grösse erreicht, dass sie auffallend werden und als Entstellung zu betrachten sind, so empfiehlt sich die operative Beseitigung.

Zuerst wirft sich die Frage auf, ob von der Lidhaut aus, oder durch die Conjunctiva eingeschnitten werden soll. Obgleich die Verbuckelung grösstentheils nach aussen zu geschieht, so empfiehlt es sich doch niemals durch die Haut einzuschneiden. Die natürliche Oeffnung liegt nach innen zu durch die Conjunctiva, wo die Geschwulstmassen am leichtesten zu erreichen sind und am wenigsten Entstellung durch die Operation geschaffen wird. Die Operation ist nicht so leicht und einfach als es scheinen mag, da ein einfaches Einschneiden nicht genügt und die Entfernung der zähen Massen nothwendig und oft schwierig ist. Der Einschnitt soll deshalb vor allen Dingen nicht zu klein und oberflächlich sein. Er soll horizontal parallel dem Lidrande geführt werden.

Da die Operation schmerzhaft ist, so träufelt man vorher etwa 4mal in Pausen von je einer Minute einige Tropfen einer 2 bis 4%igen Cocaïnlösung in den Conjunctivalsack. Noch besser ist es wenn einige Tropfen dieser Lösung vorher subcutan an der Stelle der Geschwulst mit einer PRAVAZ'schen Spritze injicirt werden. Man fixirt das ectropionirte Lid am besten mit einem Blepharostat, trennt mit einem Messer die Bindehaut bis auf die Kapsel der Geschwulst in der eben geschilderten Weise und sucht nun den ganzen Knoten in der Kapsel mit Pincette und Scheere frei zu präpariren und herauszuschälen. Es ist dies nicht immer leicht, weil die Kapsel mit der Umgebung fest verwachsen zu sein pflegt. Gelingt die vollständige Ausschälung nicht, so suche man von den zähhaftenden Massen so viel als möglich mit Scheere und Pincette herauszuschneiden und entferne die Reste mit dem scharfen Löffel. Von SCHMIDT-RIMPLER ist hiezu ein sehr zweckmässiger scharf-spitzer Chalazeon-Löffel angegeben worden.

Nachträglich kann man auch noch die so entstandene Höhle mit Argentum nitricum cauterisiren mit sofortiger Neutralisation durch Kochsalzlösung doch scheint diese Cauterisation in den meisten Fällen entbehrlich.

Wenn man den Inhalt des Chalazeons nicht vollständig entfernt, so bildet sich leicht aus den Resten ein neuer Geschwulstknoten, der einer abermaligen Operation bedarf. Es scheint dagegen als wenn die Kapsel unbeschadet zurückbleiben könnte, besser ist es aber jedenfalls, wenn sie mit ausgeschält wird, da sie sehr resistent ist und es lange dauert, bis sie geschrumpft ist und sich die von ihr gebildete Höhle geschlossen hat.

Gleich nach der Operation füllt sich der entstandene Hohlraum mit seröser und blutiger Flüssigkeit dermaassen dicht an, dass die Geschwulst nachher noch grösser zu sein scheint als sie vorher war. Ist die Kapsel mit entfernt, so resorbirt sich der neugebildete Inhalt bald.

Die Schrumpfung der Höhle kann man durch Massage befördern, indem man ohne Gewalt über der Haut des Lides immer in horizontaler Richtung hin streicht. Auch ist eine 10%ige Jodkalisalbe zur Beförderung der Resorption empfohlen worden. Rp. *Tinct. Jodi 15·0 D. S. Aeusserlich zu Pinselungen* und Rp. *Kali jodati 1·0, Vaselin albi 10·0 D. S. Lidsalbe.*

Zur Verhütung von Recidiven und Bildung neuer Chalazeen ist eine bestehende chronische Conjunctivitis zu behandeln und zu beseitigen. Zeigen weisse Kalkinfarkte der MEIBOM'schen Drüsen an, dass bei mehreren dieser Drüsen die Ausführungsgänge schon verstopft sind, so schlitze man die Drüschen, indem man mit einer Staarnadel oberhalb der Infarkte durch die Conjunctiva bis auf die Kalkmasse einritzt und kratze mit einem feinen Löffel den kalkigen Inhalt aus. GREEFF.

Chemosis. Mit dem pathologischen Begriffe „*Chemosis*“ (ἡ χήμωσις-Muschel mit klaffenden Schalen von χαίνω-gähnen) bezeichnen wir keine Krankheitsspecies, sondern nur ein bei Augenaffectionen heterogener Natur vorkommendes Symptom und verstehen darunter:

1. im weiteren Sinne das nicht entzündliche Oedem der über dem lockergefügten subconjunctivalen Gewebe leicht schwellenden und infiltrirbaren Conjunctiva bulbi, wie wir es bei Hydrops, Anasarca, hie und da auch bei Hordeolum und Erisypelas faciei zu sehen bekommen;

2. im engeren Sinne das entzündliche Oedem — die Infiltration der über dem lockergefügten subconjunctivalen Gewebe leicht schwellenden und infiltrirbaren Conjunctiva bulbi bei heftigen Entzündungen des Auges selbst.

Diese Chemosis sehen wir bei sehr heftiger Hordeolumbildung, bei foudroyanter Ophthalmia catarrhalis, bei Diphteritis Conjunctivae, bei foudroyantem, acutem Glaucom; als geradezu charakteristisches Symptom bei Blennorrhoa acuta, bei purulenter Iridochorioiditis, bei den nach operativen Eingriffen am Bulbus auftretenden Iridokyklitiden, bei beginnender Panophtalmie. Auch bei pyämischer Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen wurde starke Chemosis beobachtet (Lawson Tait). Bei der ersten Form der Chemosis, die auch *Chemosis serosa* genannt wird, erscheint die aufgelockerte, serös durchtränkte Conjunctiva bulbi als gelblich röthliche Blase oder Wall um die Cornea herum und sind auf dieser Blase die leicht erweiterten Conjunctivalgefässe zu sehen. Bei der Chemosis sensu strictiori erscheint die Conjunctiva mehr oder weniger dunkel ja selbst schmutzig düsterroth, prall geschwellt und setzt am Cornealrand plötzlich scharf ab, so dass sie einen erhabenen, oft durch die Lidspalte sich vorstülpenden Wall bildet in dessen Vertiefung und Einfassung die Cornea zu sehen ist.

Bei sehr schweren Fällen kann es zu Ecchymosen ja selbst zum oberflächlichen Epithelverlust (Geschwürsbildung) an der sich in der Lidspalte vorstülpenden, chemotischen Conjunctiva kommen.

Die prognostische Bedeutung der Chemosis ergibt sich von selbst, ihre Entstehung und Rückbildung hängt von dem Stadium des sie bedingenden Grundleidens ab und richtet sich die Therapie auch ausschliesslich gegen das Grundleiden. JÄNNER.

Chorioidea. Chorioidea (Aderhaut) ist der hintere Antheil der mittleren Augenhaut (*Uvea*), deren vordere Abschnitte die Iris und der Ciliarkörper bildet (chorioidea von χωριοειδής = dem Chorion ähnlich, wegen seines Gefässreichthums nämlich). Sie reicht von der Ora serrata bis zum Foramen opticum. Von ihrer Unterlage der Sclera lässt sie sich leicht abziehen, bis auf jene Stellen am Rande des Sehnervenloches, wo eine festere Verbindung mit derselben stattfindet.

Histologisch besteht die Aderhaut aus fünf Schichten, welche von aussen nach innen folgendermaassen angeordnet sind:

1. Die Suprachorioidea, eine aus Lamellen bestehende, reich pigmentirte Verbindungsschichte zwischen Aderhaut und Sclera. Sie wird auch Lamina fusca genannt;

2. die Schichte der grossen Gefässe, ein Netz von Gefässen, in dessen Maschen sich zahlreiche Pigmentzellen befinden;

3. die Schichte der mittleren Gefässe, sehr dünn und gering pigmentirt.

4. die pigmentfreie Schichte der Capillaren (*Choriocapillaris*, fälschlich *Membrane Ruyschii* genannt). Sie besteht aus einem sehr dichten Netzwerk von Capillargefässen.

5. die Glasmembran, eine ganz dünne, homogene Haut, welche die ganze innere Oberfläche der Chorioidea bis an den Sehnervenrand auskleidet.

Auf dieser letzteren sitzt eine Lage von Pigmentepithelzellen, die aber ihrer embryologischen Abstammung nach zur Netzhaut gehört. Die Aderhaut besteht somit grösstentheils aus Gefässen, deren speciellen Anordnung und Vertheilung im Artikel „*Gefässe des Auges*“ geschildert ist. R.

Chorioiditis. Krankheitsbegriff und Benennung. Man versteht unter Chorioiditis die entzündlichen Erkrankungen des hintern Abschnittes der mittlern Augenhaut, der als Chorioidea, Gefäss- oder Aderhaut bezeichnet wird. Seine vordere Grenze liegt an der Ora serrata, wo er in den flachen Theil des Ciliarkörpers übergeht.

Wenn nun auch viele Chorioiditiden auf dieses Gebiet beschränkt bleiben — zumal die sogenannten exsudativen Formen, — so sehen wir doch auch häufig ein Uebergreifen der Entzündung auf die vordern Abschnitte der mittlern Augenhaut, es gesellt sich Kyklitis oder Iridokyklitis hinzu — bei den eitrigen Formen gehört das fast zur Regel — ebenso wie sich auch umgekehrt den Entzündungen dieser Abschnitte leicht entzündliche Erkrankung der Chorioidea anschliesst. Endlich tritt in manchen Fällen die Erkrankung im ganzen Gebiete des Uvealtractus gleichzeitig auf.

Belehren uns schon die klinischen Erscheinungen über die so häufige Combination der Erkrankungen der einzelnen Abschnitte des Aderhautgebietes, so zeigt die anatomische Untersuchung noch viel mehr, dass jede adhäsive und eitrige Form der Iridokyklitis mindestens mit Betheiligung des vorderen Chorioidealgürtels einhergeht. Dies gilt für die acuten Formen so gut, wie für schleichende und mit häufigen Rückfällen auftretende.

Es ist deshalb üblich geworden, die adhäsiven Formen der Iridochorioiditis, die mit zahlreichen Verwachsungen des Pupillenrandes, mit Bildung von Exsudatmembranen in dieser einhergehen, im Anschlusse an die Iridokyklitis abzuhandeln, während die Formen, wo die Erscheinungen an den vordern Theilen gegenüber den tiefern Veränderungen stark zurücktreten, sich meist auch erst später hinzugesellen, ebenso wie die eitrigen Formen, bei der Chorioiditis besprochen werden. In dieser Weise soll es auch hier im Allgemeinen gehalten werden und es wird deshalb ergänzend auf den Artikel „*Iridokyklitis*“ hingewiesen.

Ebenso wie sich dem Zusammenhange des Gewebes folgend mit der Chorioiditis Erkrankungen des Ciliarkörpers und der Iris verbinden, so finden wir sie auch vergesellschaftet mit mehr oder weniger tiefen Veränderungen der Netzhaut, die theils entzündlicher Natur sind, theils lediglich in Beeinträchtigung ihrer Function bestehen, theils die Ablösung dieser Membran von der Aderhaut zur Folge haben. Weiters findet man auch die Lederhaut betheiligt an dem entzündlichen Vorgange. In dieser Richtung ist also auch auf die Artikel „*Retinitis*“ und „*Skleritis*“ zu verweisen. Wo die entzündlichen Vorgänge in der Netzhaut oder Lederhaut stark hervortreten wird deshalb die Bezeichnung Retinochorioiditis (Chorioretinitis) und Sklerochorioiditis (Uveoskleritis) gebraucht.

Arten der Chorioiditis. Man unterscheidet die eitrige Entzündung der Aderhaut, Chorioiditis suppurativa und die nichteitrige, Chorioiditis exsudativa. Die Bezeichnung „exsudativa“ ist eine Verlegenheitsbezeichnung und nicht geschickt gewählt. Denn exsudativ ist eine eitrige Entzündung doch wohl auch. Der Ausdruck „adhaesiva“ wäre wohl besser, weil es bei diesen Formen gewöhnlich zu umschriebenen Verklebungen der Aderhaut mit der Netzhaut und auch mit der Lederhaut kommt; allein es gibt auch rein „seröse“ Formen, wo solche Verklebungen fehlen und deshalb möge der übliche Ausdruck „exsudativa“ auch hier benützt werden. Während die suppurativen Chorioiditiden in ihrer überwiegenden Mehrzahl acute Entzündungen darstellen, sind die exsudativen meist chronischer Natur und auch, wenn sie acut einsetzen, doch stets von schleppendem Verlaufe. Manche davon entwickeln sich überhaupt sehr schleichend und es sind lediglich die Sehstörungen, die den Kranken auf das Leiden seines Auges aufmerksam machen.

A. Chorioiditis und Iridochorioiditis suppurativa.

Die einzelnen Fälle unterscheiden sich auf der Höhe der Erkrankung im klinischen Bilde vorzüglich durch die Intensität der Symptome und durch die Ausbreitung auf verschieden grosse Abschnitte des Uvealgebietes.

Aber schon bei ihrem Auftreten hat die Lage des Ausgangspunktes des Leidens naturgemäss einen Einfluss auf die Entwicklung der Erscheinungen. Dieser kann in den vorderen Theilen gelegen sein, so dass die Entzündung von der Iris oder dem Ciliarkörper auf die Aderhaut übergreift (die traumatische, eitrige Iridochorioiditis) oder in der Chorioidea selbst oder in der Netzhaut. In den zuletzt genannten Fällen handelt es sich hauptsächlich um die metastatisch oder vielleicht durch Verschleppung der Eitererreger auf den Lymphbahnen erzeugten Entzündungen. Auch der Verlauf und die Endausgänge wechseln nach der Höhe und der Ausbreitung des Eiterungsprocesses.

Indem wir die intensivsten Processe, bei denen es zu einer Betheiligung des den Augapfel umgebenden Bindegewebes, der sogenannten Tenon'schen Kapsel kommt, als Panophthalmitis bezeichnen, werden die übrigen Fälle unter der Gruppe der einfachen eitrigen Chorioiditis und Iridochorioiditis zusammengefasst.

a) *Chorioiditis* und *Iridochorioiditis suppurativa simplex.*

Symptome. In den acuten Fällen gesellt sich zu der mehr und mehr zunehmenden Ciliarinjection rasch eine starke Injection und ödematöse Schwellung des oberen Lidrandes und der Augapfelbindehaut, so dass sich in schwerern Fällen ihre geschwollenen Wülste zur Lidspalte herausdrängen und der Rand des unteren Lides eine tiefe Schnürfurche darin erzeugt, die Hornhaut ist matter, auch leicht getrübt, seltener bildet sich in ihr vom Rande her eine dichte vascularisirte Trübung oder geradezu ein ringförmiges, eitriges Infiltrat. In der vordern Kammer kann schon bald eine Ansammlung von Eiter in Form eines Hypopyons auftreten. Die Iris zeigt häufig die Zeichen plastischer oder eitriger Exsudation ins Gewebe und auf die Oberfläche; hintere Synechien verlöten den Pupillarrand mit der Kapsel eine mehr oder weniger dichte Exsudatmembran bedeckt die Pupille. Aus dem vordern Theile des Glaskörpers erhält man bei seitlicher Beleuchtung einen grauen, gelbgrauen, auch ausgesprochen gelben Reflex, der umso deutlicher wahrzunehmen ist, wenn die Trübungen in der Pupille nicht zu intensiv sind. Die Kammer ist anfangs häufig abgeflacht, später oft vertieft, die Spannung des Auges oft anfänglich erhöht, später herabgesetzt.

Der Augenspiegel belehrt uns, wo die Beschaffenheit der Pupille uns einen Einblick gestattet, dass der Glaskörper ausserordentlich stark getrübt ist, indem wir nur eine Spur rothen Lichtes oder meist gar kein Licht mehr vom Augenhintergrunde erhalten.

Mit diesen Erscheinungen verbinden sich Schwellung und Röthung der Lider, Lidkrampf und Thränenfluss, bei stärkerer Betheiligungen des Ciliarkörpers ist das Auge spontan und bei Berührung schmerzhaft. Das Sehvermögen ist auf Lichtschein herabgesetzt, die Projection ist mangelhaft, oder es ist das Sehvermögen völlig erloschen. Zuweilen besteht leichtes Fieber.

Geht die Erkrankung z. B. von einer Hornhaut- oder Scleralwunde aus und ist die eitrige Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers vor allem ausgesprochen, dann verdeckt das Bild der Eiterung im vorderen Abschnitte des Auges die tiefern Veränderungen und es weist nur die Intensität der collateralen Symptome und die Beeinträchtigung des Sehvermögens auf die schwere Betheiligung der tiefern Theile hin.

In andern Fällen treten wieder die Erscheinungen in der Kammer, an der Iris und Pupille mehr zurück, beschränken sich auf Beschläge an der Descemeti, hintere Synechien oder eine ganz zarte Exsudathaut in der Pupille,

so dass die eitrige Infiltration des Glaskörpers im Ganzen oder in einzelnen Abschnitten schon beim Tageslichte durch die unerweiterte Pupille wahrzunehmen ist, nach künstlicher Erweiterung durch Atropin und bei seitlicher Beleuchtung aber ungemein auffällig erscheint.

Ja es gibt Fälle chronischer Natur, wo sich der vordere Abschnitt bis auf leichte Ciliarinjection unverändert erweist, aber der intensiv gelbweisse Reflex aus der Pupille, den der infiltrirte Glaskörper hervorruft, ein ähnliches Bild erzeugt, wie es dem Netzhautgliome zukommt. Solche Fälle werden auch als *Pseudogliome* bezeichnet und es kann die Unterscheidung vom echten Gliome unter Umständen recht schwierig werden, wenn es sich um Kinder in einem Alter handelt, wo das Gliom vorkommt. In solchen Fällen ist also die chronische Eiterung auf die Chorioidea und Netzhaut allein oder auf sie und den Ciliarkörper beschränkt und es kommt mehr allmählig zu einer dichten Infiltration des Glaskörpers, die fibrinös-eitriger Natur ist und zuweilen, besonders wenn ein Fremdkörper die Ursache der Eiterung ist zu einem wahren Glaskörper-Abscesse führen kann.

Die Glaskörperexsudate bilden jedoch eine mehr gleichmässige Masse, die eine nach vorne concave Fläche besitzen und dort niemals Gefässe zeigen. Dem gegenüber bilden gliomatöse Geschwülste höckerige Massen. Der Hauptunterschied liegt jedoch darin, dass das Gliom zu Drucksteigerung führt, was bei dem Pseudogliom nie geschieht. Ein Zweifel kann nur bei Kindern entstehen, da nur bei ihnen Gliom beobachtet wird. Eine sichere Unterscheidung in allen Fällen wäre freilich wünschenswerth, weil die einzuschlagenden Maassnahmen gänzlich verschieden sind. Da das Gliom nicht bloss den Bestand des Auges, sondern das Leben bedroht, so ist die möglichst frühzeitige Enucleation des Auges erforderlich. Man kann also nicht warten, bis Drucksteigerung eintritt, wenn ein Fall zweifelhaft ist. Desshalb wird man in solchen Fällen stets enucleiren, denn wenn sich nachträglich herausstellt, es sei nur eine Chorioiditis gewesen, so hat das weiter keinen Schaden im Gefolge, weil das Auge ohnedies geschrumpft wäre. Hätte man aber ein Gliom vor sich gehabt, so hätte aus dem längern Zuwarten leicht eine Gefahr fürs Leben entstehen können.

Derartige Zustände entwickeln sich zuweilen ausgesprochen schleichend, während in der Mehrzahl der Fälle, die später eine Ausbreitung der Entzündung auf alle Theile des Uvealgebietes zeigen, von Anfang an eine sehr acute Entwickelung der Symptome besteht und das Eingangs geschilderte Bild in kurzer Zeit erreicht wird.

Verlauf und Ausgänge. In den acuten Fällen nach wenigen Wochen, in den chronischen nach entsprechend längerer Zeit treten immer mehr die Veränderungen hervor, die durch die Organisation und Schrumpfung der in den Geweben und in dem Glaskörper abgelagerten Exsudatmassen hervorgerufen werden. Während die Schwellung und Röthung der Lider und der Bindehaut zurückgehen, die Ciliarinjection abnimmt, zeigt sich eine deutliche Abnahme der Augapfelspannung, er wird weicher, ja vollständig matsch. Dabei verkleinert er sich und häufig treten an ihm in Folge des Zuges der vier geraden Augenmuskel kreuzweise über seine Vorderfläche verlaufende Furchen auf, so dass seine Form stark verändert wird. Die Hornhaut wird kleiner, bleibt aber oft durchsichtig oder es entwickelt sich später eine sogenannte gürtelförmige Trübung. Zuweilen wird sie aber auch von den tiefen Gefässen der Sklera her vascularisirt und trüb. In Fällen wo es zum ringförmigen Infiltrat und danach zur Abstossung der Hornhaut gekommen war, beobachten wir natürlich die gewöhnlichen Folgen dieses Ereignisses. Die Kammer wird oft flach, fast aufgehoben, oft aber durch Retraction retroiridischer und retrolentaler Exsudate auffallend vertieft, die Iris ausgesprochen atrophisch. War sie nicht an die Linsenkapsel geheftet, so kann sie zu einem schmalen aschfarbenen oder erdfahlen Saume am Rande der Kammer zusammenschrumpfen. Die Linse trübt sich, schrumpft und verkalkt.

Es entwickelt sich somit das ausgesprochene Bild der Atrophia bulbi. Allerdings gibt es auch seltene Fälle von milderem Verlaufe, die von Anfang auf die rückwärtigen Theile beschränkt weiterhin nur zu einem mässigen,

Schwunde des Augapfels führen, wobei sogar noch ein dürftiger Rest des Sehvermögens erhalten bleiben kann, so zumal bei Fällen nach Meningitis. In andern Fällen wieder, wo die Eiterung eine besondere Intensität zeigte, wird die Verkleinerung des Augapfels bedeutend und dabei besteht in Folge der ihn fast ganz füllenden Exsudatschwarten keine so ausgesprochene Matschheit des Augapfelstumpfes, sondern eine gewisse Resistenz, so dass sich das Bild mehr oder minder dem der Phthisis bulbi nähert, die als Ausgang der Panophthalmitis zu beschreiben sein wird, wie ja eben derartige heftige, eitrige Iridochorioiditisfälle schon den Uebergang zur wahren Panophthalmitis bilden.

b. Panophthalmitis.

Sie entwickelt sich unter demselben Bilde, wie es bei der stürmischen Iridochorioiditis suppurativa simplex geschildert ward. Nur tritt hier noch eine Vortreibung des Augapfels hinzu und alle übrigen Symptome gewinnen eine ausserordentliche Intensität.

Ist das Bild der Panophthalmitis auf seiner vollen Entwicklung angelangt, so finden wir die Lider hochgeröthet, ödematös und stark vorgetrieben. Die Lidspalte kann nur mit Mühe ein wenig geöffnet werden und aus ihr drängen sich die ödematösen Wülste der Augapfelbindehaut hervor, die Hornhaut so weit überwallend, dass meist nur ein kleiner Abschnitt von ihr sichtbar ist. Dabei ist der Augapfel steinhart, auf Berührung lebhaft schmerzempfindlich. Es bestehen auch spontan starke Schmerzen im Augapfel, die auch auf die anderen Aeste des Trigeminus irradiiren (Periorbitale Schmerzen, Kopfschmerz). Häufig besteht hohes Fieber und anfangs Erbrechen.

Die Beschaffenheit der Hornhaut ist verschieden, je nach dem Ausgangspunkte des Leidens, stets ist sie mindestens matt und leicht diffus getrübt, wenn sie nicht eitrig infiltrirt ist (bei Wundinfection z. B., nach Operationen, Verletzungen, aber auch durch ringförmiges Infiltrat in Fällen endogener Infection). Die Kammer ist flach und füllt sich mit eitrigem Ergusse; die Iris zeigt einen gelbgrauen, eitrigen Belag, die Pupille ist durch ein gleichgeartetes Exsudat geschlossen.

Die Vertreibung des Augapfels ist so hochgradig, dass seine Beweglichkeit aufgehoben ist. Infolge der entzündlichen Schwellung der Tenon'schen Kapsel bekommt man den Eindruck, als ob der Augapfel in allen Dimensionen stark vergrössert wäre.

Im weitern Verlaufe kommt es häufig zu einem Ereignisse, das bei der einfachen Iridochorioiditis suppurativa meist fehlt, nämlich zum Durchbruche des Exsudates nach aussen. Gewöhnlich hat die Schwellung der Lider bereits etwas nachgelassen und ebenso die Vortreibung des Augapfels, so dass man die Lider besser auseinander ziehen kann. Der Durchbruch tritt meist im vordern Abschnitte der Lederhaut ein. Die Bindehaut wird an der betreffenden Stelle vorgewölbt, sie und die Lederhaut erscheinen dort gelblich verfärbt. Endlich schmilzt die Lederhaut und die darüber liegende Bindehaut ein und es entleert sich ein Theil des Abscesses.

Bemerkenswerth ist, dass dieser Durchbruch durch die Lederhaut gewöhnlich auch dann eintritt, wenn eine inficirte Hornhautwunde, ein durchgebrochenes Hornhautgeschwür der Ausgangspunkt der Panophthalmie war. Viel seltener entleert sich der Eiter durch die ursprüngliche Wunde der Hornhaut oder durch Einschmelzung dieser bei Fällen endogener Infection.

Sobald dieses Ereignis eingetreten ist, wird der Augapfel weicher und beginnt allmählig zusammenzusinken, die Schwellung der Lider und der Bindehaut lassen nach, die heftigen Schmerzen verschwinden sehr bald.

Nun beginnt die rasch zunehmende Verkleinerung des Augapfels, indem die Exsudatmassen im Augapfel, soweit sie nicht vollständig verflüssigt und

allmählig entleert wurden, organisirt werden und zusammenschrumpfen. Der Augapfel wandelt sich hiebei in einen kleinen (haselnuss-, bohnengrossen), derb anzufühlenden Stumpf um, in dem der Binnenraum der zusammengefalteten Lederhaut mit einer dichten Schwiele erfüllt ist — Phthisis bulbi, die schwielige Verödung des Auges.

Die Dauer dieses Processes beträgt im ganzen 5 bis 10 Wochen. Der Verlauf ist in den einzelnen Fällen sehr wenig verschieden, und somit typisch zu nennen.

Ursachen. Es handelt sich bei all diesen Erkrankungen stets um eine Infection des Aderhautgebietes oder des ganzen Augapfelinneren mit Eiterung erregenden Mikroben (vielleicht zuweilen auch blos mit deren Producten). Der Weg, worauf die Infection in den Augapfel gelangt, ist jedoch verschieden und es richtet sich darnach, so wie nach der Schwere der Infection das im einzelnen Falle zu beobachtende klinische Bild und die Art seiner Entwicklung.

Die Infection kann erstens von aussen herkommen (sogenannte *ectogene Infection*). Dazu geben Anlass durchsetzende Wunden der äusseren Augenhaut, die naturgemäss fast ausschliesslich am vordern Abschnitte gelegen sind, dann durchgebrochene Hornhautgeschwüre. Meist handelt es sich im ersten Falle auch um Verletzung der betreffenden Uvealtheile oder um Vorfall einzelner Abschnitte *(Irisprolaps)*. Doch genügt auch die blosse Anlagerung der Gefässhauttheile an die eitrig inficirte Wunde.

Ebenso kommt es sehr leicht, von mangelhaft gebildeten, ausgedehnten Hornhaut und Lederhautnarben her, die mit uvealen Theilen verwachsen sind. (*Wandernarben*) zu einer Fortpflanzung einer eitrigen Entzündung, die sich in ihnen entwickelt hat, auf den Uvealtractus. Bei solchen Narben entstehen unschwer Epithelabschürfungen oder auch Sprengungen verdünnter Theile durch geringfügige Verletzungen und es ist dann der Infection der Weg in den Augenbinnenraum durch das lockere, oft lacunäre Narbengewebe oder durch die Rupturstelle geöffnet.

Ferner kommt es spontan oder auf geringfügige Veranlassungen hin in Augen zur eitrigen Chorioiditis oder Iridochorioiditis, auch Panophthalmitis, die einen Fremdkörper beherbergen oder an einer chronischen, schleichenden Entzündung leiden.

Zweitens kommt die Infection zu Stande durch Verschleppung der Keime im Organismus also von innen her (sogenannte *endogene Infection*). Das geschieht auf embolischem Wege durch die Blutgefässe, in dem mit Eiterungserregern beladene Theilchen in den arteriellen Blutstrom gelangen und in den Augengefässen, kleinen Arterien oder Capillaren stecken bleiben. Von diesen Heerden aus entwickelt sich dann rasch die eitrige Entzündung. Man bezeichnet eine so zustande gekommene Chorioiditis als metastatische. Die Embolien der Chorioidea sind oft multipel und ebenso oft sind solche auch in der Netzhaut ja in manchen Fällen gewiss in dieser allein vorhanden. Aus diesem Grunde kann man in solchen Fällen im ersten Beginne eine Retinitis auch mit Ablösung der Netzhaut verbunden beobachten und es erlischt dann das Sehvermögen schon sehr frühzeitig, oft völlig und plötzlich, während, wenn die Embolie blos in der Aderhaut stattfindet, das Sehvermögen im Anfange noch einige Zeit hindurch weniger beeinträchtigt bleibt. Die plötzlich eintretende Verdunklung oder vollständige Aufhebung des Sehvermögens gibt eben die Veranlassung das Auge zu untersuchen zu einer Zeit, wo noch gar keine äusserlich wahrnehmbaren Entzündungszeichen da sind.

Man nimmt ferner an, dass es auch durch Fortleitung der Entzündung längs der Sehnervenscheiden bei eitriger Meningitis und bei der Cerebrospinalmeningitis und so zur eitrigen Chorioiditis komme. Allerdings ist der anatomische Beweis für diese Entstehungsart noch nicht erbracht, denn

in den wenigen Fällen, wo eine anatomische Untersuchung des Sehnerven gemacht ward, konnte an ihm kein Zeichen einer fortgeleiteten Entzündung in dem sogenannten Zwischenscheidenraume gefunden werden.

Zweifellos kann die Entzündung des Auges auch bei diesen Erkrankungen auf metastatischem Wege entstehen. Endlich ist auch, wenigstens für die Fälle, wo die Augenentzündung in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung auftritt, die Annahme zulässig, dass die Erkrankung der Hirnhäute und des Auges parallel gehende Vorgänge sind, auf gleichzeitiger Localisation der Infection in diesen anatomisch verwandten Gebieten beruhend.

Da es ferner bei Orbitalphlegmone mit eitriger Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae zur eitrigen Iridochorioiditis kommen kann, in dem sich die Venenentzündung in den Augapfel fortsetzt, so könnte auch die Möglichkeit bestehen, dass es bei Meningitis infolge von eitriger Sinusthrombose zu dieser Fortleitung der Entzündung aufs Auge auf dem Wege der Venen kommt.

Die metastatischen eitrigen Ophthalmien, die also die Theilerscheinung einer Pyämie darstellen, werden am häufigsten beobachtet beim Puerperalprocess. Sie kommen aber auch vor bei den verschiedensten Eiterungsvorgängen am Stamme und an den Extremitäten (z. B. bei *Panaritium!*), bei eitriger Bronchitis, Pneumonie, Peritonitis, Pyelonephritis, bei Empyem, Nabelschnurentzündung der Neugeborenen, nach Zahnextractionen, nach der Impfung bei Peri- und Endocarditis ulcerosa, bei Otitis media suppurativa, bei Typhus exanthematicus und abdominalis wahrscheinlich auch bei Scharlach, Masern und Blattern, Influenza und Milzbrand.

Die Erkrankung ist meist einseitig, allein sie kommt auch beiderseits vor, und so hat es sich öfters ereignet, dass in einem Falle, wo der Kranke der Pyämie nicht erlag, eine beiderseitige Erblindung die Folge war.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Je nach der Art der Infection und dem Wege, wie sie ins Auge gedrungen ist, nach der Dauer und Ausbreitung und dem ursprünglichen Sitze der Erkrankung ist das Bild verschieden, doch tritt stets die hochgradige Blutüberfüllung, massige Faserstoffausscheidung und die Erscheinungen der Blutextravasation und der eitrigen Infiltration und Schmelzung der Gewebe in den Vordergrund.

Am vordern Abschnitte des Auges finden sich die mehr oder weniger ausgesprochenen Erscheinungen der eitrigen oder blos plastischen Iridocyclitis oder sie können fast ganz fehlen. Ueber diese Erscheinungen soll hier nicht weiter gehandelt, sondern auf den betreffenden Artikel verwiesen werden.

Der Glaskörper ist verflüssigt, seine peripheren Schichten von Fibrin, und Eiterzellen aufs dichteste durchsetzt, ja es kann in schweren Fällen (z. B. bei Panophthalmie) zu einer fibrinös-eitrigen Infiltration des ganzen Glaskörpers kommen.

Die Chorioidea zeigt neben mächtiger Blutfülle durch die eitrige Exsudation, eine starke Verdickung, die das 6- bis 8-fache der normalen Dicke erreichen kann. Während die innern Schichten mehr eitrige Infiltration zeigen, überwiegen in den äussern, besonders der Lamina fusca fibrinöse Ergüsse und Extravasate.

Auch die Netzhaut zeigt eitrige Infiltration, oft ungeheure Verdickung und später weitestgehende Zerstörung. Zwischen Netzhaut und Aderhaut findet man mit Eiter gemischte albuminöse Ergüsse.

In den Gefässen der Aderhaut und Netzhaut sind bei metastatischen Processen die Pilzembolien und die sich daranschliessenden Veränderungen der Gefässe selbst nachgewiesen. Sonst finden sich die Pilzmassen am ausgebreitetsten im Glaskörper und zwischen Netzhaut und Chorioidea.

In schweren Fällen (Panophthalmitis), kommt es zur gänzlichen Zerstörung der Gewebe des Augapfelinnern durch die Eiterung, zur umschriebenen Schmelzung des eitrigen Infiltrates und Schmelzung und eitriger Infiltration der Bulbuswand bis zum Durchbruche. Bei der Panophthalmitis besteht auch seröse oder serös-fibrinöse Exsudation im Gewebe der Tenon'schen Kapsel, ja es ist auch die Bildung retrobulbärer Eiteransammlungen beobachtet worden.

Später kommt es in den Exsudatmassen zur Organisation und Schrumpfung und damit je nach dem Grade und der Ausbreitung der Veränderungen zur Atrophie oder Phthisis bulbi.

Von den Bakterien, die bei diesen Processen nachgewiesen wurden, nenne ich: Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, Streptobacillus, Bacillus pyocyaneus, Diplococcus pneumoniae.*)

Vorhersage. Bei Panophthalmitis ist sie durchaus ungünstig, der Ausgang ist unbedingt vollkommene Erblindung durch Phthisis bulbi. Aber fast ebenso ungünstig ist sie bei allen übrigen eitrigen Chorioiditiden, die mit Atrophia bulbi enden. Jene sehr seltenen Fälle mit einem geringen Reste von Sehvermögen, die nach Meningitis vorkommen, wurden schon erwähnt, sie sind die günstigsten Ausgänge, die bei eitriger Chorioiditis beobachtet werden!

Bei pyämischen Processen ist das Auftreten einer eitrigen metastatischen Ophthalmie meist von der übelsten Vorbedeutung für das Leben des Kranken, insbesondere beim Puerperalprocesse.

Die Behandlung ist vollkommen machtlos und kann nur darauf ausgehen, die Schmerzen zu beseitigen oder zu lindern und den Verlauf abzukürzen. Dazu dienen sowohl bei Iridochorioiditis suppurativa simplex als bei Panophthalmitis am besten feuchtwarme Umschläge, die ununterbrochen anzuwenden sind. Bei der Panophthalmitis kommt bei hochgradiger Spannung und Vortreibung die Spaltung des Augapfels im vorderen Abschnitte der Lederhaut in Betracht, die eine rasche Entleerung herbeiführt und so die Schmerzen beseitigt. Der Enucleation kann wegen der Eröffnung der Scheidenräume des Nervus opticus und der Möglichkeit des Eindringens von Infectionsstoffen in diese, was dann zu eitriger Meningitis führt, trotz der Antiseptik das Wort nicht geredet werden.

Bei der eitrigen Iridochorioiditis und Panophthalmitis wird jetzt von vielen die Exenteration des Augapfels empfohlen. Sie ist der Enucleation wegen der geringen Gefährlichkeit wohl vorzuziehen.

Durch die Phthise kommt das Auge meist dauernd zur Ruhe und es kann ein künstliches Auge getragen werden. Sollten ausnahmsweise entzündliche Reizzustände wiederkehren, dann muss das Auge enucleïrt werden.

Weniger günstig steht die Sache bei der Atrophia bulbi. Hier ist das Fortbestehen einer schleichenden Entzündung oder häufige, entzündliche Zufälle acuten Charakters gewöhnlich und bringt die Gefahr des Ausbruches einer sympathischen Ophthalmie mit sich. Unter solchen Umständen ist rechtzeitig die prophylactische Enucleation vorzunehmen. Ob hiefür die Exenteratio bulbi ein vollgiltiger Ersatz sei, ist noch nicht über jeden Zweifel gestellt.

B. Chorioiditis exsudativa.

Diese Formen der Chorioiditis zeigen im Allgemeinen einen chronischen Verlauf, meist auch allmählige Entwicklung, seltener ein mehr acutes Auftreten. Wiewohl auch hier Trübung des Glaskörpers in vielen Fällen besteht, so pflegt sich dieser doch meist so weit aufzuhellen, dass der Augenhintergrund sichtbar wird; oft ist er überhaupt während der ganzen Erkrankung sichtbar, so dass hier vor allem die Erkennung des Leidens mit dem Augenspiegel gemacht werden kann. Nur bei Complicationen mit stärkeren Trübungen in der Pupille, die bei gewissen Formen vorkommen, ist dies natürlich unmöglich. Es sind das die Fälle von adhäsiver Iridochorioiditis. Die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder ist hier sehr gross.

Symptome im Allgemeinen. Meist tritt die Entzündung in der Chorioidea herdförmig auf, seltener ist sie diffus über grössere Abschnitte verbreitet.

*) Vergl. Artikel *„Bacterien des Auges“* in ds. Bd.

Die Exsudatherde erscheinen im frischen Zustande als gelbliche, gelbröthliche Flecke; es schimmert also das in der Chorioidea abgelagerte Exsudat durch das Pigmentepithel der Netzhaut durch, wo dies nicht zu dicht angehäuft ist. Meist fehlt diesen Flecken eine sehr scharfe Begrenzung. Die Ränder erscheinen oft heller gefärbt, während das übrige Gebiet des Fleckes dünkler ist und eine gröbere Körnung zeigt als der übrige Augengrund. Selten erkennt man bei lichtem und spärlichem Retinalpigmente auch Aderhautgefässe innerhalb der frischen Exsudatflecke. Die Netzhautgefässe, auch die feinsten laufen über die Flecke hinweg und zeigen zuweilen leichte Biegungen an den Rändern, wenn die Herde nämlich bei grösserer Ausbreitung flache Erhebungen bilden.

Die Netzhaut ist vor solchen Chorioidealexsudaten zuweilen schleierartig getrübt, ebenso kann der Glaskörper eine zarte, diffuse oder staubförmige Trübung zeigen, so dass die Flecke undeutlich sichtbar sind, ja bei stärkerer Trübung völlig verdeckt werden können. Auch das Pigment kann durch starke Wucherung an den betreffenden Stellen so dichte, schwarze Flecke bilden, dass nichts vom chorioidealen Exsudate sichtbar ist. In all diesen Fällen sehen wir erst später die nach der Aufsaugung des Exsudates und dem Schwunde des Pigmentes entstehenden Veränderungen der Chorioidea.

Die Herde wandeln sich nämlich, wenn das Exsudat, wie das meist der Fall ist, resorbirt wird, allmählig in atrophische Stellen um oder es entstehen, wenn das Exsudat organisirt wird, Schwielen, die oft die Netzhaut mit einbeziehen, weil die entzündlichen Ablagerungen zwischen Aderhaut und Netzhaut und in die Netzhaut selbst eingedrungen waren. Allerdings ist auch eine spurlose Resorption der Chorioidealexsudate möglich, so dass nur zerstreute Pigmentlücken oder kleine Pigmentstreifen, die eine ringförmige, bogenförmige oder verästelte Gestalt haben, den abgelaufenen Process verrathen. In anderen Fällen bleiben wieder nur Pigmentflecken zurück. Ausgebildete Atrophien erscheinen als hellweisse oder hellgelbe Flecke meist mit scharfer Begrenzung, an deren Rändern die Netzhautgefässe leichte Biegungen machen, deren parallactische Verschiebung uns die Stelle als seichte Vertiefung verräth. Oft ist das Pigment an den Rändern wie zerworfen, grobkörnig, stellenweise zu ungleich breiten, bogen-, sichel-, halbring- und ringförmigen, oder zu unegelmässig gekrümmten Säumen, dann zu scholligen, ganz unregelmässigen Massen angeordnet, die stets tiefschwarz erscheinen. Solche finden sich auch oft neben feineren punkt- oder streifenförmigen Ablagerungen im Gebiete des atrophischen Fleckes, ja die Pigmentwucherung kann so überhand genommen haben, dass die atrophischen Flecke fast ganz oder wirklich ganz davon bedeckt sind.

Nicht immer und überall ist aber der Schwund der Aderhaut gleich stark ausgebildet. Bei den geringen Graden ist der Grund an solchen Stellen nur mehr oder weniger abgeblasst, die Aderhautgefässe sind unverändert sichtbar oder verschmälert, in ihrer Färbung ebenfalls verblasst, zuweilen von weisslichen Streifen zu beiden Seiten begleitet. Das Pigmentepithel ist spärlich, aber grobkörnig, „zerworfen", oder wie weggewischt, unbeschadet einzelner Stellen, wo es gewuchert sein kann. Bei höheren Graden nehmen die Gefässe an Zahl ab, sie bilden blassgelbe, schmale Bänder und endlich sind nur mehr vereinzelte Gefässe wahrzunehmen, während eben der Grund des Fleckes immer deutlicher weisslich geworden ist.

Man findet selbstverständlich an einem Auge oft Flecken in den verschiedensten Stadien der Atrophie und an einem und demselben Flecke verschiedene Grade des Schwundes.

Sind sehr zahlreiche Entzündungsherde vorhanden gewesen, die zum Schwunde der betreffenden Stellen führten, dann fliessen nicht blos benachbarte atrophische Herde stellenweise zusammen, sondern es entsteht in den

zwischen ihnen liegenden Abschnitten auch Schwund, der jedoch häufig keinen so hohen Grad erreicht als dort, wo die dichteren Exsudatherde gesessen hatten. Immerhin kann er auch hier so hohe Grade erreichen, dass fast der ganze Augengrund oder doch sehr grosse Strecken in ganz helle Felder umgewandelt werden, in dem sich nur mehr rundliche, streifenförmige oder netzförmige rothe Inseln finden.

Bildet sich in oder auf der Aderhaut eine schwielige Verdichtung, mit der die atrophische oder auch schwielig verdichtete Netzhaut verwachsen ist, dann erscheinen sehnig aussehende Flecken, die meist strahlige Ausläufer haben, und ebensolche helle Streifen, die oft verästelt sind. Die Netzhautgefässe laufen über solche Schwielen hinweg oder werden von ihnen verdeckt, wenn sie auch bis in die Netzhaut eingreifen. Natürlich kommen an und in solchen Schwielen ebenfalls massenhafte Pigmentanhäufungen vor. Sie sind bei den gewöhnlichen, exsudativen Formen nicht zu beobachten, sondern nur bei mehr plastischen Entzündungen und deshalb seltener zu sehen, weil hierbei die Pupille meist durch eine Exsudatmembran geschlossen und auch die vorderen Glaskörperabschnitte durch dichte Trübungen eingenommen sind.

Bei gewissen Formen beobachtet man in den späteren Stadien auch eine Einwanderung des Pigmentes in die Netzhaut. Die zarten, mehr verästelten Pigmentflecke decken dann die Netzhautgefässe und laufen oft als längliche Streifen diesen entlang. Doch kommen hiebei im ganzen mehr schollige und nicht so regelmässig verästelte, an Knochen- oder Hornhautkörperchen erinnernde Pigmentirungen vor, wie bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut, wenn auch einzelne von ihnen an solche erinnern können.

Es gibt auch leichte Formen, wo überhaupt nur Pigmentflecke auftreten und gar keine anderen Erscheinungen am Hintergrunde zu sehen sind. Von Retinitis pigmentosa sind auch sie durch die atypische Gestalt und die unregelmässige Anordnung meist leicht zu unterscheiden.

Die Netzhaut selbst zeigt in den frischeren Fällen entweder gar keine Veränderung oder Trübung vor den chorioiditischen Herden. Bei gewissen Formen tritt anfänglich eine starke, auch mit zahlreichen Hämorrhagien einhergehende Retinitis auf, die die Chorioiditis ganz verdeckt. Erst mit der Rückbildung der Netzhautentzündung kommen die chorioiditischen Veränderungen deutlicher zum Vorscheine. Sehr oft sieht man eine diffuse, schleierförmige Trübung der Netzhaut um die Papille, so dass ihre Grenzen undeutlich sind. In manchen Fällen kommt es auch zur Abhebung der Netzhaut, besonders in solchen, wo sehr starke Glaskörpertrübung vorangeht und stärkere, iritische Erscheinungen da waren.

An der Papille ist in frischen Fällen meist eine tiefgelegene, sogenannte Chorioidealröthe zu sehen, und dort, wo die schon genannte peripapilläre Netzhauttrübung besteht, erscheint sie schmutzig roth oder schmutzig gelbgrau, unscharf begrenzt, oft kaum vom umgebenden Grunde zu unterscheiden.

Bei den alten Fällen, wo Netzhautdegeneration eingetreten ist, weil die Ernährung der äusseren Netzhautschichten durch die Chorioiditis leidet und so Atrophie in ihr eintritt, bildet sich allmählig das Bild der sogenannten retinitischen Atrophie der Papille aus. Sie bekommt eine schmutzig gelbliche, oft wachsartige Farbe, die Gefässe werden ungemein schmal und reichen nicht weit in den Fundus hinein.

Der Glaskörper ist bei vielen Formen vollkommen klar, wenigstens in den späteren Stadien, oft aber sind einzelne, flockige oder fädige Trübungen vorhanden, die herumschwimmen und so die verflüssigte Beschaffenheit des Glaskörpers verrathen. In anderen Fällen besteht anfänglich sehr dichte Glaskörpertrübung, die sich später mehr oder minder aufhellt. Feine, staubförmige Trübungen kommen im hinteren Abschnitte, besonders bei luetischen Chorioiditiden vor.

Auf der hinteren Linsenfläche, aber auch in der Linsensubstanz werden oft polare, punkt- oder sternförmige Trübungen beobachtet. In späteren Stadien kommt es oft zum Vollstaare. Auch spontane Verlagerung der Linse kann in Folge von Berstung der atrophischen Zonula Zinnii eintreten.

Die subjectiven Symptome bestehen in Sehstörungen. Diese wechseln ungemein nach dem Sitze und der Ausbreitung der Chorioidealveränderungen, weil sich nach diesen der Grad und die Art der Netzhautveränderungen richtet, dann nach der Beschaffenheit der optischen Medien, endlich nach der Dauer der Erkrankung.

Das Sehvermögen ist im allgemeinen häufig herabgesetzt, einerseits durch die Trübung des Glaskörpers, andererseits durch die Affection der Netzhaut, Doch bleibt das centrale Sehen oft lange Zeit unbeeinträchtigt.

Auf Reizung der lichtempfindenden Elemente beruhen subjective Lichtwahrnehmungen, die die Kranken ungemein belästigen und ängstigen. Diese Photopsien bestehen in Flimmern vor dem Auge, Sehen von Funken, farbigen oder feurigen Kugeln, Rädern, gefärbten Nebeln u. dgl. Seltenere Erscheinungen sind das Gelb- und Rothsehen (*Chloropsie* und *Erythropsie*).

Die Metamorphosie besteht darin, dass die Gegenstände im Fixationspunkt verzerrt, verbogen aussehen. Sie beruht auf unregelmässiger Anordnung der Sehelemente in der Macula, die durch einen centralen Entzündungsherd emporgehoben ist.

Mikropsie wird auch mitunter beobachtet. Die Gegenstände erscheinen kleiner. Die Elemente der centralen Netzhauttheile sind auseinander gedrängt, das Bild fällt auf eine kleinere Zahl von Sehelementen, als in der normalen Netzhaut und erscheint somit kleiner. Mikropsie tritt oft bei der Rückbildung centraler Skotome auf. Daneben findet man Herabsetzung des Lichtsinnes, die sich in ausgeprägteren Fällen als Nachtnebel (*Hemeralopie*) geltend macht.

Das Gesichtsfeld für Weiss und die Farben ist in seinen Aussengrenzen meist gar nicht oder nur wenig eingeengt. Doch kann auch stärkere, gleichmässige Einengung da sein. Anders verhält sich das in den späteren Stadien, wenn Netzhaut und Sehnerv ausgesprochen atrophisch werden. Periphere, sectorenförmige Einschränkungen, besonders wenn sie mit Verschiebung der Blaugrenze über die Rothgrenze nach der Mitte des Gesichtsfeldes verbunden sind, weisen auf Netzhautabhebung hin.

Wichtig sind die umschriebenen Ausfälle des Gesichtsfeldes, die sogenannten Skotome. Sehschärfe, Lichtsinn und Farbensinn der betreffenden Stelle sind alterirt — relatives Skotom, oder erloschen — absolutes Skotom. Während periphere Skotome verhältnismässig wenig stören, sind centrale oder para-, oder pericentrale ausserordentlich lästig für den Kranken. So lange sie relativ sind, erscheint ihm der fixirte Punkt mit seiner Umgebung oder eine Stelle seiner nächsten Nachbarschaft verschleiert, wie im Nebel oder er sieht dort einen dunkeln Fleck; ist das centrale Skotom absolut, dann weiss der Kranke zwar nichts mehr von dem Ausfall, aber die Sehschärfe ist stark beeinträchtigt, weil die Fovea erblindet ist und daher mit einer excentrischen Stelle fixirt werden muss. Sehr häufig sind zahlreiche getrennte Skotome da, in anderen Fällen fliessen sie theilweise zusammen, so dass siebförmige Gesichtsfelder entstehen (*Visus reticulatus*). Seltener besteht ein ringförmiges Skotom, das in wechselnd grosser Entfernung den Fixationspunkt umgibt.

Selten tritt vollständige Stockblindheit ein, meist entsteht Schwachsichtigkeit verschieden hohen Grades. Vollständige Heilungen sind zwar nicht häufig, kommen aber bei frischen Fällen vor.

Hervorzuheben ist noch, dass die entstandenen Pigmentveränderungen und die Atrophie der Chorioidea unverändert bestehen bleiben, auch wenn Besserung oder Heilung eintritt und dass dementsprechend die ophthalmoskopisch sicht-

baren Veränderungen in keinem geraden Verhältnisse zu den Functionsstörungen stehen.

Vorkommen und Ursachen. Die exsudativen Chorioiditiden kommen in jedem Lebensalter vor, allerdings häufiger im mittleren als bei Kindern und Greisen. Es gibt auch angeborene Fälle, das heisst Residuen abgelaufener fötaler Chorioiditis. Frauen scheinen etwas häufiger an Chorioiditis zu leiden als Männer. Die Erkrankung ist meist beiderseitig, wiewohl auch einseitige Erkrankungsfälle vorkommen.

Die häufigste Ursache ist Lues und zwar sowohl angeborene als erworbene. Die Myopie höheren Grades geht oft mit chorioiditischen Veränderungen einher. Wenn auch ein Theil der Atrophien reiner Dehnungseffect sein dürfte, so kommt doch zweifellos centrale und periphere Chorioiditis vor. Man beschuldigt weiters allgemeine Ernährungsstörungen, Anämie, Chlorose, dann Menstruationsanomalien, Lactatio nimia, Störungen an den inneren weiblichen Geschlechtswerkzeugen als Ursache von exsudativen Chorioiditiden. Weiters sollen menningeale Ursachen centrale Chorioiditiden verschulden. Rheumatismus, Gonorrhoe, Gicht, endlich die acuten Exantheme, können unter Umständen als Ursachen angesehen werden. Auch im Anschlusse an Traumen, an Contusionen soll Chorioiditis exsudativa beobachtet worden sein. Endlich gibt es gewisse Veränderungen im Senium, sowohl in der Maculagegend als in der Peripherie des Fundus, die als chorioiditische angesprochen werden können. Typhus, Febris recurrens geben gewöhnlich zu acuten Formen der Chorioiditis, meist Iridochorioiditis Anlass, zuweilen sogar zu eitrigen.

Pathologisch-anatomische Befunde. Die Exsudate in der Chorioidea sind herd- und knotenförmig oder mehr diffus ausgebreitet und bestehen in frischen Fällen aus dichten Anhäufungen von Rundzellen, später von Rund- und Spindelzellen. Bei grösseren Herden finden sich auch amorphe Massen und fibrinöses Exsudat zwischen den Zellansammlungen.

Die Herde liegen in den mittleren und inneren Schichten der Chorioidea, viel weniger in den äusseren (Schichte der grossen Gefässe und Lamina fusca). Mit Vorliebe liegen sie an den Gefässen und zwar an ihren Gabelungen oder an den Nerven. In der Umgebung älterer Herde wuchert das Gewebspigment der Aderhaut. Grössere Herde bilden flache Vorbauchungen der inneren Chorioidealfläche, die auch eine entsprechende Vorbauchung der Netzhaut verursachen müssen.

Anfänglich ist das Pigmentepithel über den Herden unversehrt, manchmal gewuchert, später schwindet es ganz oder theilweise, theilweise geräth es in Wucherung. Die gewucherten Epithelmassen zeichnen sich durch ihre schwarze Farbe aus.

Die Glaslamelle der Aderhaut geht über grössern Herden verloren und es kommt dann zur festen Verlöthung der Aderhaut mit der Netzhaut. Man sieht dabei, dass das zellige Infiltrat bis zu einer gewissen Tiefe in die Netzhaut eindringt. Oft breitet es sich daneben auch noch in verschieden dicker Schichte zwischen den beiden Membranen aus, ja zuweilen ist blos eine solche, mächtige Ansammlung zwischen beiden Membranen vom Aderhautherde ausgehend zu sehen, die die darüberliegende Netzhaut durch Druck zum Schwunde bringt. In anderen Fällen verlöthen Netzhaut und Aderhaut unmittelbar mit einander und es wuchern die Radiärfasern in die Aderhaut hinein.

Dass bei all diesen Vorgängen an den erkrankten Stellen die Stäbchen und Zapfenschichte, wie die Limitans externa der Netzhaut zu Grunde gehen, ist selbstverständlich. Kleine Herde können wieder spurlos verschwinden oder es bleibt nur eine Wucherung des Pigmentepithels an der Stelle zurück. Doch können auch die Stäbchen und Zapfen verloren gegangen und das Pigment bis in die äussere Körnerschichte vorgedrungen sein. Meist hinterlassen die Herde jedoch eine atrophische Stelle in der Chorioidea, die stark verdünnt, gefässarm oder gefässlos ist, in Folge der Verdünnung etwas vertieft und mit der Netzhaut in Folge der schon geschilderten Zustände verlöthet ist. Oft findet man die Chorioidea an einer solchen Stelle zu einem flordünnen Häutchen geschrumpft. Die Exsudatknoten können jedoch auch eine Umwandlung in dichtere, schwielige Massen erfahren und zwar sowohl in der Ader- als in der Netzhaut. Man findet dann dichtes Fasergewebe, oft recht massig, mit zahlreichen eingestreuten Pigmentkörnern.

An den Gefässen der Chorioidea bemerkt man oft Sklerosirung der Wände.

Die zwischen den einzelnen Herden gelegene Aderhaut zeigt später, wenn diese sehr zahlreich waren, stets eine Verdünnung als Ausdruck einer Dehnungsatrophie.

An der Lamina vitrea beobachtet man oft hyaline Verdickungen, die schollige Massen bilden und in die Netzhaut eindringen, ja sich vollständig vom Mutterboden ablösen können, so dass sie bis in die inneren Netzhautschichten vorrücken.

Von den Wucherungen des Pigmentes an und um die Herde war schon die Rede. Wie weit daran einerseits das Pigmentepithel, andererseits das Gewebspigment der Aderhaut betheiligt ist, ist noch nicht in allen Einzelheiten klargelegt.

Am Pigmentepithel findet sich neben Schwund und Wucherung, die auch zur Einwanderung und Verschleppung in die Netzhaut längs der Gefässe führt, Bildung von Glasdrusen durch hyaline Degeneration der gewucherten Zellen, oft in grosser Menge.

In den degenerirten Massen zwischen Netzhaut und Aderhaut, in den dichten Schwielen kommt es später oft zur Verkalkung; in den fibrösen Schwielen auch zur echten Verknöcherung, unter Bildung von Knochenplättchen und Knochenschalen, die oft sehr gross werden können. Selten entstehen Knochen in der Aderhaut selbst. Das ist aber nur nach acuten, plastischen Processen mit stürmischen, ausgebreiteten Entzündungserscheinungen zu beobachten, also nach der Iridochorioiditis plastica.

Die Netzhaut zeigt einfachen Schwund oder entzündliche Entartung. Ebenso findet man Schwund im Sehnerven.

Im Speciellen unterscheidet man folgende Formen von exsudativer Chorioiditis:

1. *Chorioretinitis diffusa.* Hier ist die Erkrankung über den ganzen Augenhintergrund oder doch über grosse Strecken ausgebreitet. Meist reicht das erkrankte Gebiet vom vordersten Theile des Aderhauttractus bis zur Sehnervenscheibe. In den acuteren Fällen ist nicht selten eine Combination mit seröser oder adhäsiver Iridocyclitis zu beobachten, meist leichter Natur, mitunter aber auch von bedeutender Stärke.

Der Glaskörper ist zuweilen anfänglich stark getrübt, häufiger besteht nur mässige Trübung, bei syphilitischen Formen sogenannter *Glaskörperstaub.* In anderen Fällen sind einzelne, flockige Trübungen da, die leicht beweglich sind, sehr oft ist der Glaskörper aber überhaupt völlig durchsichtig.

Auch Blutungen können im Glaskörper da sein, wenn die Netzhaut stark an der Entzündung betheiligt ist (specifische Chorioretinitiden) und bisweilen beobachtet man auch Bindegewebswucherungen, die dann gewöhnlich mit der Papille in Zusammenhang stehen.

Die Netzhaut erscheint in den frischen Fällen zart grau getrübt, die Papille in den tiefern Schichten hyperämisch, ihre Grenzen mehr oder weniger verschleiert. Seltener sind dichter getrübte, weissliche oder grünlich weisse Herde in der Netzhaut (im Centrum). Auch Blutungen werden in der Netzhaut beobachtet, oft in bedeutender Menge, so dass von hämorrhagischer Retinitis gesprochen werden kann.

In Folge der hinter den getrübten Netzhautgebieten befindlichen Aderhautveränderungen hat der ganze Augengrund oder weite Strecken eine geänderte Färbung, er ist nicht gleichmässig roth, sondern schmutzig gelbroth oder graugelb, die Aderhautgefässe schimmern nur undeutlich durch. Später, wenn sich die Netzhauttrübung verloren hat und auch der Glaskörper heller geworden ist, sieht man die chorioiditischen Veränderungen deutlich und zwar bietet sich gewöhnlich schon das Bild ausgebreiteter Atrophien dar. Man sieht einen sehr hellen, gelblich weissen bis weissen Grund mit zahlreichen Pigmenthaufen, die zum Theile auch in den äusseren Netzhautschichten gelegen sind. Dann sieht man, oft recht spärliche gröbere Chorioidealgefässe, die blassroth oder gelblich sind oder von weisslichen Säumen eingefasst werden.

Der Grad der Atrophie ist nicht an allen Stellen des Augenhintergrundes gleich und es kommen auf diese Weise recht bunte Bilder zu Stande. Doch besteht nirgends scharfe Abgrenzung der verschiedenen Gebiete gegen einander. Manchmal sieht man auch noch Stellen in frischem entzündlichem Zustande an den Grenzen der atrophischen Abschnitte.

In alten Fällen werden die Netzhautgefässe verengt und an Zahl verringert, die Papille zeigt ausgesprochene retinitische Atrophie. Manchmal wuchern aus der atrophischen Netzhaut feine Gefässschlingen in den Glaskörper.

Bei syphilitischen Formen wandert das Pigment oft in grosser Menge in die atrophische Netzhaut ein und es kann stellenweise das Bild-, Stern- oder

Knochenkörperchen ähnlicher Pigmentflecken entstehen, die an die typische Pigmententartung der Netzhaut erinnern.

Eine der häufigsten Ursachen der Chorioretinitis diffusa ist die Lues. Bei dieser Form findet sich neben dem charakteristischen Glaskörperstaub gewöhnlich ein umschriebener Herd in der Maculagegend.

2. Chorioiditis disseminata. Bei ausserordentlich chronischem Verlaufe tritt diese Erkrankung in zerstreuten Herden auf, die oft in sehr verschiedenen Entwicklungsstadien stehen, in dem ja immer wieder neue entstehen. Dadurch kommt es auch zum Zusammenfliessen einzelner von ihnen, so dass grössere vielgestaltige Flecke entstehen, während sie ursprünglich meist eine rundliche Gestalt besitzen. Auch in der Grösse zeigen sich mannigfaltige Abänderungen bei den einzelnen Fällen, so dass man im allgemeinen gross- und kleinfleckige Formen unterscheiden kann. Selten sind sie grösser als die Papille. Was ihr sonstiges Aussehen anlangt, ob es sich um frische oder alte Herde handelt, wie die Pigmentirungen beschaffen sind u. s. w., darüber ist auf das bei der allgemeinen Besprechung der Symptome Dargelegte zu verweisen. Hervorzuheben ist, dass bei manchen Fällen überhaupt nur Pigmentveränderungen zurückbleiben, theils Verlust des Netzhautpigmentes, theils tiefschwarze, hinter den Netzhautgefässen gelegene Flecke (so bei vielen angeborenen Fällen). Von den Fällen, wo überhaupt nur Pigmentveränderungen auftreten, war schon die Rede.

Der Glaskörper ist, wie schon erwähnt, meist klar oder zeigt einzelne bewegliche Flocken. In luetischen Fällen, die unter dem Bilde der disseminirten Chorioretinitis auftreten, sind staubförmige Glasköpertrübungen stets vorhanden, doch können diese nicht ausschliesslich ihnen zugeschrieben werden, wenn auch ihr Vorhandensein mit hoher Wahrscheinlichkeit für und ihr Fehlen ebenso gegen einen luetischen Ursprung spricht.

In einer Reihe von Fällen ist die Erkrankung auf die peripheren Abschnitte der Aderhaut beschränkt — *Chorioiditis exsud. diss. peripherica* und nimmt dort entweder eine ringförmige Zone oder nur einen Abschnitt ein, *annularis* oder *circumscripta.* Die auf den vordersten Gürtel beschränkten Fälle, die häufig neben Iridocyclitis, Keratitis interstitialis und Skleritis, dann bei Myopie und hereditärer Lues zu beobachten sind, werden als *Chorioiditis anterior* bezeichnet, während andere der Hauptsache nach die Wirbelvenengegend und eine Zone vor diesen einnehmende Fälle *äquatorielle Chorioiditis* genannt werden.

Sehr häufig beginnt die Erkrankung in der äquatoriellen Gegend und breitet sich allmälig durch Auftreten neuer Herde immer weiter nach hinten aus, wobei die Papille das Centrum der Herde darstellt. Dabei pflegt die Gegend des gelben Fleckes am längsten frei zu bleiben.

In anderen Fällen ist die Erkrankung gerade in den hintersten Abschnitten vorhanden und bleibt auf diese beschränkt oder verbreitet sich von hier aus später auf die peripheren Theile.

Hieher gehört vorerst die sogenannte *Chorioiditis* und *Chorioretinitis centralis.* Man begegnet hier nur einem oder nur wenigen Herden, gerade in der Gegend des gelben Fleckes. Gewöhnlich ist hiebei die Netzhaut stärker betheiligt, so besonders bei den so häufigen luetischen Formen. Man findet Blutungen, weissliche, oft grünlichgraue Heerde in ihr. Das Bild des chorioiditischen Herdes selbst ist nicht anders wie bei den peripheren Formen. Manchmal ist die Vorwölbung der infiltrirten Chorioidea so bedeutend, dass man an einen beginnenden Tumor denken könnte — *Chorioiditis centralis tumida.*

Bei Myopie wird oft herdförmige, centrale Aderhautatrophie beobachtet, die jedoch meist als primäre Dehnungsatrophie zu betrachten ist und nicht als das Ueberbleibsel einer Entzündung. Immerhin kommt echte centrale Chorioiditis mit Blutungen in die Netzhaut bei Myopie häufig vor.

Ausser bei Lues und Myopie kommt centrale Chorioiditis auch nach Quetschungen des Augapfels, bei Fremdkörpern im Glaskörper vor. Bei Greisen finden sich ebenfalls Veränderungen in der Maculagegend, die an leichte Chorioiditis erinnern. Sie bestehen in kleinen, gelblich weissen, oft etwas glitzernden Fleckchen, zwischen denen das Pigment grobkörnig, etwas zerworfen aussieht (*Glasdrusen*). Der Grund ist dabei etwas abgeblasst.

Eine ebenfalls im hinteren Abschnitte auftretende, jedoch abweichende Form ist die *Chorioiditis disseminata areolaris*. Die Herde sitzen zuerst an der Macula und in der Umgebung der Papille und verbreiten sich von da gegen die äquatorielle Zone, so dass die jüngsten die periphersten sind. Sie erscheinen zuerst als tiefschwarze Flecke, die sich allmählig vergrössern. Dabei tritt dann in ihrer Mitte ein Schwund des Pigmentes auf, so dass sie dort hellweiss werden. Diese schwarz gesäumten Flecke vergrössern sich weiter, wobei der Pigmentsaum schmäler und auch unvollständig wird; benachbarte Flecke fliessen schliesslich zusammen, so dass grössere Flecke entstehen, deren eingekerbte Ränder die Entstehung aus einzelnen rundlichen und eiförmigen Herden erkennen lassen. Diese Art der Chorioiditis ist selten.

3. *Chorioiditis striata*. Diese ebenfalls seltene Form zeigt geradlinige und gebogene verästelte Streifen, die mit Pigment eingesäumt sind und die Breite von zwei bis drei Netzhautgefässen haben. Sie bilden netzartige Zeichnungen am Augengrunde.

Dann gibt es peripapilläre Formen, die sich allerdings häufig mit centraler, doch auch mit Chorioiditis anterior verbinden. Ihr Ergebnis ist peripapilläre Aderhautatrophie und starke, oft unregelmässige Pigmentirung um den Sehnerven. Die peripapilläre Aderhautatrophie bei Myopie ist jedoch wohl meist als primäre Dehnungsatrophie aufzufassen, gerade so wie die centrale, also beide nicht als Ergebnis einer Scleroticochorioiditis posterior. Sie ist auch von den als Conus bezeichneten Veränderungen am Sehnerveneintritte zu unterscheiden, mit denen sie gewöhnlieh als Staphyloma posticum zusammengeworfen ward. Für den Conus ist der von Dimmer vorgeschlagene Ausdruck *Distractionssichel* vorzuziehen. Die Sichel ist als Ergebnis der Dehnung des Scleroticalcanales aufzufassen, hat also allerdings dieselbe Grundursache wie die peripapilläre Chorioidealatrophie und die Ausdehnung des hintern Lederhautpoles, die beide zusammen viel treffender als *Staphyloma posticum* bezeichnet werden können. Natürlich ist die Distractionssichel bei höheren Myopien gewöhnlich mit jenen combinirt.

Bei Myopie zu beobachten sind auch feine, gelblichweise, gewöhnlich etwas gebogene oder wellige, verzweigte Streifen, die in der Gegend des gelben Fleckes, dessen Pigment oft dunkler aussieht, vorkommen. Sie ähneln Sprüngen in einer Lackschichte, die den hellen Grund durchblicken lassen und haben wohl ihren Grund in Sprüngen des Pigmentepithels vor einer durch die Dehnung atrophischen Aderhaut.

C. Iridochorioiditis serosa et plastica.

Wegen der acuten und chronischen Formen der serösen und plastischen Iridochorioiditis, die in der Mitte zwischen den eben geschilderten Formen und den eitrigen stehen, muss, wie schon erwähnt, auf den Artikel „*Iridocyclitis*“ und wegen der vorkommenden Combinationen mit Skleritis, die zu Ausbauchungen der Lederhaut, ciliaren, äquatoriellen und hinteren Skleralstaphylomen führen können, dann wegen der Drucksteigerung, die häufig bei den sogenannten serösen Formen hinzutritt, und wegen der Netzhautabhebungen auf die Artikel „*Skleritis,*“ „*Glaucom,*“ „*Ablatio retinae*“ verwiesen werden.

Die Vorhersage bei den exsudativen Chorioiditiden richtet sich vor allem nach der Ursache, der Dauer und der Ausbreitung des Leidens.

Im allgemeinen gilt folgendes. Eine vollständige Erblindung ist allerdings verhältnismässig selten, aber mehr oder minder hohe Schwach-

sichtigkeit entsteht sehr oft. Am ungünstigsten sind natürlich für das Verhalten der Sehschärfe die centralen Formen. Zu berücksichtigen ist die Neigung vieler Chorioiditiden zu Recidiven und das Auftreten von Linsentrübungen.

Im Besonderen geben die Fälle, die auf Lues beruhen, so lange sie nicht zu lange bestehen, eine günstigere Prognose, ja es kann hier vollständige Heilung eintreten.

Behandlung. *1. causale.* Handelt es sich um Lues, dann ist in frischeren Fällen eine energische Quecksilberbehandlung durch Einreibungen von grauer Salbe (Schmiercur) oder Sublimatinjectionen einzuleiten. In vorgeschrittenen Fällen wird man Jodpräparate verabreichen. Bei Chlorose, Anämie empfehlen sich Eisenpräparate, bei Menstruationsanomalien, Erkrankungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane die entsprechende Behandlung.

2. symptomatische. Sind noch frisch entzündliche Erscheinungen da (frische Exsudate in der Chorioidea, dichte Glaskörpertrübung, Röthe und Trübung der Papille), dann wird antiphlogistisch vorgegangen.

Bei sehr ausgesprochener Hyperämie am Augenhintergrunde kann man eine örtliche Blutentziehung machen, indem 5—10 natürliche Blutegel oder der künstliche Blutegel von HEURTELOUP (mit 2maliger Füllung des Glascylinders) in der Gegend des Warzenfortsatzes angesetzt werden.

Im übrigen empfehlen sich in diesen Stadien ableitende Fussbäder, Abführcuren (Bitterwässer) dann Schwitzcuren mit *Natrium salicylicum* oder subcutanen *Pilocarpininjectionen.* Auch in Fällen, wo kein Verdacht auf Lues besteht, ist *Jodkali* und eine *Schmiercur* oft von günstigem Einfluss auf die Aufsaugung der Exsudate. Neuerdings werden, besonders bei den centralen Formen die subconjunctivalen Injectionen von *Sublimat* (1:1000, 2 Theilstriche einer PRAVAZ'schen Spritze) als erfolgreich gerühmt.

Dazu kommt dann noch die strenge Beobachtung der *Augendiät.* Die Augen müssen geschont werden, feine Handarbeiten, anstrengendes Lesen ist zu untersagen, Blendung durch grelles Licht zu vermeiden. Es soll deshalb ein Schutzglas getragen werden. Ebenso ist alles zu meiden, was Congestionen verursacht (Kaffee, Thee, Spirituosen, schwere Kost, reichliche Mahlzeiten, Obstipationen).

Sind nur mehr die Residuen der abgelaufenen Entzündung da, dann ist gewöhnlich nichts mehr zu machen. Bei zahlreichen Glaskörperflocken sollen wiederholte Punktionen der Kammer einen günstigen Einfluss auf die Aufhellung ausüben. Gegen die sich ausbildende Atrophie der Sehnerven und der Netzhaut können Strychnininjectionen in die Schläfenhaut und der constante Strom versucht werden. CZERMAK.

Ciliarkörper, *Corpus ciliare* wird der Theil der Tunica vasculosa oculi genannt, welcher von der Ora serrata retinae bis zum Ciliarrand der Iris reicht. Gewöhnlich unterscheidet man an ihm den *Orbiculus ciliaris*, eine ringförmige, unmittelbar nach vorn von der Ora serrata gelegene, 4 *mm* breite Uebergangszone von dem davor gelegenen eigentlichen Ciliarkörper, der *Corona ciliaris.*

Das Corpus ciliare ist gegenüber der Chorioidea charakterisirt 1. durch das Fehlen der Choriocapillaris, 2. durch eine nach vorn hin zunehmende Verdickung, die hauptsächlich durch die Einlagerung des M. ciliaris bedingt ist, 3. durch das Auftreten meridionaler Faltenbildungen.

Die Choriocapillaris, welche hauptsächlich für die Ernährung der Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina bestimmt ist, hört an deren vorderen Rande, an der Ora serrata auf. Dagegen gehen die übrigen Schichten der Chorioidea, die Suprachorioidea, das Stroma chorioideae und die Glaslamelle continuirlich auf das Corpus ciliare über.

Die *Lamina suprachorioidea* bleibt in ihrem Charakter unverändert. Sie setzt sich zusammen aus zahlreichen spitzwinklig mit einander verbundenen Membranen, zwischen denen die perichorioidealen Räume, ein System untereinander zusammenhängender Lymphspalten, sich befinden. Die Membranen bestehen aus elastischen Fasern und platten, pigmentirten Bindegewebszellen und sind mit Endothel bekleidet. In diesem Gewebe ziehen die Arteriae ciliares posteriores longae nach vorn.

Zwischen Lamina suprachorioidea und der bindegewebigen Grundlage der Ciliarfortsätze, welche die Fortsetzung des Stroma chorioideae darstellt, schiebt sich der Musculus ciliaris ein. Dieser ist ein ringförmiger Muskel mit dreieckigem Querschnitt. Die zugeschärfte hintere Kante des Muskels liegt nahe der Ora serrata; gegen die Iris hin verdickt er sich allmählich. Der Muskel besteht aus glatten Muskelzellen, ist aber vielfach von Bindegewebszügen durchflochten. Der Muskel ist pigmentfrei und erscheint daher grauweiss. Seine Bündel verlaufen in den äussern, der Suprachorioidea zugewandten Theilen radiär, *Fibrae meridionales*, *Brücke'scher Muskel*, *Tensor chorioideae*, in den inneren — vorderen Theilen circulär, Fibrae circulares, Müller'scher Muskel, Compressor lentis H. Müller's; dazwischen finden sich netzartig angeordnete Bündel, die beide mit einander verbinden. Alle radiären Bündel biegen an der inneren Fläche des Muskels in die circuläre Richtung um und bilden hier ein circuläres Muskelgeflecht, das vorn in den Müller'schen Muskel übergeht. Die radiären Fasern inseriren an der Descemet'schen Haut und an der innern Wand des Schlemm'schen Canals. Im Auge der Myopen fehlen häufig die circulären Fasern, während dieselben bei Hypermetropen häufig sehr stark ausgebildet sind. Die arteriellen Blutgefässe des Ciliarmuskels stammen aus dem Circulus arteriosus iridis major, den Arteriae ciliares anteriores und posteriores longae und den von diesen gebildeten, etwas hinter dem Circulus arteriosus iridis major gelegenen unvollständigen Anastomosenkranz, dem *Circulus arteriosus musculi ciliaris*. Das Venenblut fliesst nach innen und hinten durch die Sammelvenen der Ciliarfortsätze zu den Venae vorticosae, nach aussen zu den vorderen Ciliarvenen. Die Nerven stammen aus den Ciliarnerven, die innerhalb des Muskels den Ganglienzellen enthaltenden[1]) *Plexus gangliosus ciliaris* bilden. Von diesem ziehen einwärts die Nerven für die Iris, auswärts für die Cornea.

Das Stroma der Chorioidea wird beim Uebergang auf das Corpus ciliare reich an fibrillärem Bindegewebe, das in meridional verlaufende Bündel geordnet ist, welche die Innenfläche des Ciliarmuskels bedecken. An der Innenfläche bildet es Leisten, die in dem Orbiculus ciliaris als kaum sichtbare Fältchen beginnen, die nach vornezu höher werden und sich zu drei bis vier mit einander zu den Processus ciliares verbinden.

Die *Processus ciliares* sind lappenförmige, meridionale Falten von 2 bis 3 *mm* Länge, 0·12 *mm* Breite und 0·8 bis 1 *mm* Höhe, deren freier, gegen die Linse gekehrter Rand sich mäandrisch windet. Ihre Zahl ist etwa 70. Ihre grösste Erhebung liegt dem Linsenrande gegenüber; von hier aus werden sie nach vorn allmälig niedriger und gehen in die sogenannten Structurfalten an der hinteren Fläche der Iris über.

Die Glaslamelle, *Lamina basalis*, welche nach innen das bindegewebige Gerüst der Ciliarfortsätze bekleidet, zeigt von der Ora serrata ab auf ihrer inneren Oberfläche eigenthümliche netzförmig angeordnete Verdickungen, welche unregelmässige, im hinteren Theil grosse, nach vorn immer enger werdende Maschen einschliessen (H. Müller).

Die innere Oberfläche des Corpus ciliare ist von einer Fortsetzung der Netzhaut, der *Pars ciliaris retinae* überzogen, die vorn in das Stratum pigmenti iridis übergeht. Die Pars ciliaris retinae besteht aus einem äussern

[1]) G. Retzius sah niemals diese Ganglienzellen.

und einem inneren Blatt. Das äussere Blatt, die Fortsetzung des Pigmentepithels der Retina wird von einer Lage niedriger, fortsatzloser Pigmentzellen gebildet: *Stratum pigmenti corporis ciliaris*. Das innere Blatt besteht aus einer Lage pigmentfreier, feinkörniger Cylinderzellen.

Nach innen von ihm liegt die structurlose *Membrana limitans*.

R. Zander.

Collyrien. Die Etymologie des pharmaceutischen Begriffes „*Collyrium*" ist durchaus nicht klar, wahrscheinlich haben wir es mit einem latinisirten Diminutivum des griechischen κολλῆξ = κολλυρα zu thun; die ursprüngliche wörtliche Bedeutung des Begriffes κολλῆξ (länglicher, klebriger Brotteig) wurde dann auf alle festen, cylindrisch geformten Medicamente übertragen, die man zu therapeutischen Zwecken in Ohr, Nase, Mastdarm und Vagina eingeführt hat. In der Ophthalmologie bezeichnete man früher fast alle Augentherapeutica mit dem Collectivnamen „Collyrium", unterschied je nach dem physikalischen Zustande der betreffenden Mittel *Hygrocollyria* und *Xerocollyria*: flüssige und feste Collyrien; zu letzteren zählte man sämmtliche Augenmedicamente in Pulver- und Salbenform; so begreifen wir es, dass noch jetzt in Frankreich der Begriff Collyre sec (gleichbedeutend mit *Calomel á vapeur*) usuell ist. In der *Pharmacopoea austriaca* und *germanica* bezeichnen wir jetzt mit Collyrium ausschliesslich flüssige Augentherapeutica (identisch mit *Aqua ophthalmica*, die theils zu Waschungen der Lider und des Bindehautsackes, theils zu Ueberschlägen, theils zu Instillationen in den Bindehautsacke verwendet werden; sensu strictiori bezeichnen wir damit ausschliesslich adstringirende Augenwässer und letztere sind es, die in diesem Artikel näher besprochen werden sollen. Bevor wir jedoch in deren meritorische Besprechung eingehen, mögen einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Es ist fast selbstverständlich, dass die bahnbrechenden bacteriologischen Forschungen der letzten Jahre auch bezüglich der Augenwässer manch' bis dahin zum Schaden des Patienten Unbekanntes aufgedeckt und dadurch Neuerungen bedingt haben. Auf den Artikel „*Bacterien des Auges*" verweisend will ich nur kurz bemerken, dass speciell Weeks, Sattler und Franke, die in den Details zwar nicht vollständig übereinstimmende, dafür aber in dem für uns äusserst wichtigen Hauptgrundzug vollkommen gleichlautende Thatsache constatirten, dass alle Augentropfwässer mehr oder weniger, wenn auch zumeist nicht pathogene Pilze enthalten. Franke fasst das Resultat seiner Untersuchungen wie folgt zusammen: Chemische Desinfection unserer Augentropfwässer ist im Allgemeinen einer lediglich durch Kochen bewirkten Sterilisation vorzuziehen, da letztere die Lösungen nicht gegen das Einfallen von Keimen aus der Luft rein zu halten vermag. Von den Mitteln, die wir zu dieser Sterilisirung verwenden können, eignen sich: *Sublimat 1 : 5000* und *1 : 10000*, *Quecksilber oxycyanür 1 : 1000—1500*, *Resorcin* 1%, *Carbol* ½%, *Bor* 4%, *Thymol* als Thymolwasser; in ihrem Verhalten als Antiseptica übertreffen Sublimat und Quecksilberoxycyanür alle anderen. Es ist nicht möglich mit den genannten Antisepticis in der für unsere Zwecke nöthigen Verdünnung eine antiseptische Wirkung zu erzielen.

Im Allgemeinen aber genügt für Atropin, Cocaïn und Eserinlösungen ein Zusatz (1—2 Tropfen) von 1 : 10000 Sublimat, um sie, namentlich nach vorheriger Sterilisirung aseptisch zu machen und zu erhalten. Es wurde von mancher Seite die Meinung geäussert, dass durch das Kochen die Medicamente, speciell die Alcaloide und unter diesen wiederum ganz besonders das Cocaïn an Wirksamkeit einbüssen, doch scheint das nicht richtig zu sein. Die Ergebnisse der bacteriologischen Forschungen und Beobachtungen führten nun dazu, dass man endlich mit der alten Einträufelungsmethode mittelst gestutzten Federkiels, oder mittelst Kaffeelöffels und dgl. gebrochen hat und eigene, hiefür passende

Tropfgläser construirt hat. Es würde uns zu weit führen alle diese Augentropfgläser und Augentropffläschchen des Genaueren zu besprechen und mögen daher nur die allerwichtigsten aufgezählt werden:

1. *Augentropfglas*, auch *Augentropfpipette* genannt, stellt ein etwa 8—10 *cm* langes und etwa 4—5 *mm* Radius messendes, cylindrisches Glasröhrchen dar, das an seinem unteren Ende schmal ausläuft, an seinem oberen Ende mit einem Kautschukröhrchen oder falls das obere Ende trichterförmig erweitert gemacht wird, mit einem Kautschukblatte versehen ist. Das Glasröhrchen selbst ist eingerieben, so dass es in den Hals des die Tropfen enthaltenden Fläschchens eingesetzt, dasselbe vollständig hermetisch abschliesst. Drückt man nun auf den Kautschuk dieses im Fläschchen steckenden Glasröhrchens mittelst 2 Finger (Daumen und Zeigefinger), dann entweicht die Luft aus dem Glasröhrchen und an ihre Stelle dringt die als Augentropfen zu verwendende Flüssigkeit hinein. Nun wird das Augentropfglas ohne jeden Druck auf seinen Kautschuküberzug herausgenommen und durch leichten Druck auf den Kautschuk die nöthige Tropfenanzahl abgespritzt.

2. SALLERON's *Tropfenzähler* stellt einen mit ziemlich langem Halse versehenen Glaskolben dar, an dessen Seite ein leicht gekrümmtes Glasröhrchen eingeschmolzen ist. Das Einträufeln kann mit diesem Tropfenzähler bequem nur liegend geschehen.

3. Die von HIRSCHBERG in Berlin verwendeten *Augentropffläschchen* erinnern an unsere gewöhnlichen Tropffläschchen; nur ist der Schnabel des Fläschchens etwa dreimal so lang und die Abflussrinne befindet sich an der unteren Fläche des nicht zugespitzten Schnabels.

4. STROHSCHEIN's *Tropfglas*, wohl das idealste Tropfglas, stellt ein abgeflachtes Kölbchen (a) dar, dessen oberer Theil in einen gewöhnlichen Flaschenhals ausgeblasen ist. Dieses Kölbchen wird nun auf den Rost einer Spirituslampe gestellt und die besonders construirte, eingeriebene, in der Mitte ihrer Länge (d) eingeschnürte, Pipette (b) verkehrt nach Abnahme des Kautschuküberzuges (c) in den Flaschenhals gesteckt, dadurch wird ein Herausschleudern des Inhaltes der Flasche beim Kochen verhindert. Nach 4 Minuten langem Kochen ist die Flüssigkeit steril und bleibt es circa 48 Stunden lang; die Pipette wird wieder verkehrt eingesetzt der Kautschuküberzug angelegt und nun manipulirt man beim Einträufeln der abgekühlten Flüssigkeit wie sub 1.

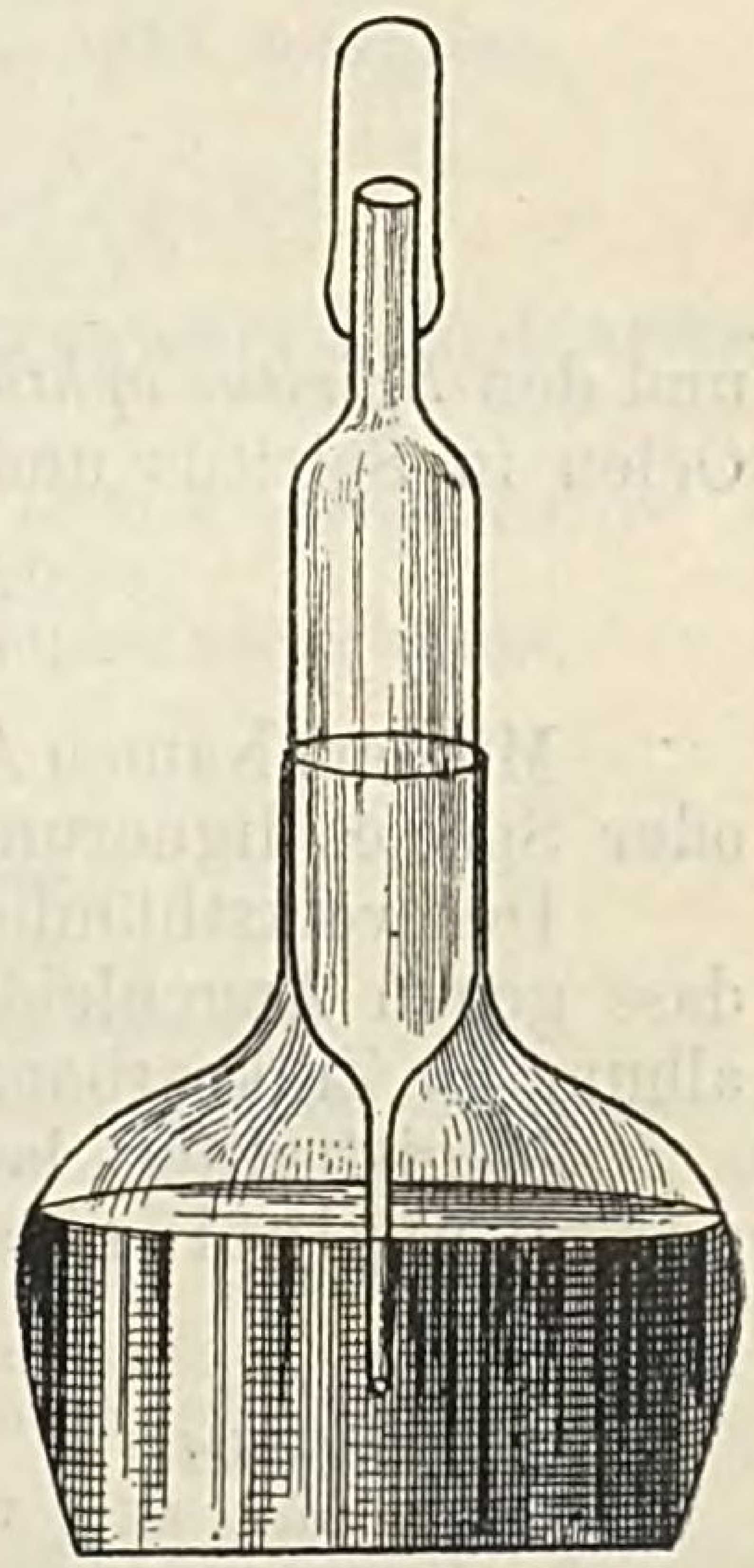


Fig. STROHSCHEIN's Tropfglas.

Wie schon oben erwähnt, ist die Einführung der Tropfgläser in die ophthalmiatrische Therapie eine Errungenschaft der letzten Jahre, früher wurden die Collyrien entweder in Form von Umschlägen angewendet, oder aber wurden dieselben mittelst gestutzten Federkiels, mit einem Kaffeelöffel oder aber auch direct aus dem Fläschchen in den Bindehautsack instillirt.

Will man dem Patienten, oder will sich der Patient selbst Collyrium instilliren, dann lasse man nach oben blicken, ziehe mit zwei Fingern das Unterlid ein wenig ab und spritze unter leichtem Druck auf den Kautschuk des Röhrchens einige Tropfen in den Bindehautsack, lasse hierauf den Bulbus nach allen Blickrichtungen bewegen, wodurch das instillirte Collyrium sich allseitig im Bindehautsack vertheilt und eo ipso auch mit der Conjunctiva des Oberlides und des oberen Fornix in Berührung kommt. Es sei hier bemerkt, dass ein directes Abzählen der Tropfen nicht nothwendig ist, man kann schon aus dem Grunde nicht viel instilliren, weil alles Ueberflüssige

durch den auf das Instilliren reflectorisch erfolgenden Lidschlag wieder von selbst abfliesst. Es empfiehlt sich die Collyrien Früh und Mittags zu instilliren und nie am Abend, weil das ohnehin entzündete Auge durch die atmosphärischen, mechanisch-thermischen Reize, denen es tagsüber ausgesetzt wird, abends immer mehr entzündet und empfindlicher ist.

Die Wirkung der Collyrien sensu strictiori ist eine reizende und adstringirende, daher der nach der Instillation auftretende, brennende, zusammenziehende Schmerz, die stärkere Gefässinjection und stärkere Schleimsecretion.

Wir unterscheiden eine ganze Menge von Collyrien und sind dieselben mehr oder weniger complicirt in ihrer Zusammensetzung. Wenn auch einige Oculisten (Stellwag) der Ansicht sind, dass eine einfache Zn.sulf-Lösung ganz dieselbe Wirkung wie das in seiner Zusammensetzung sehr complicirte Collyrium adstr. lut. entfaltet, so wird dieser Ansicht von anderer Seite (Arlt'*sche Schule*) auf Grund der sich in der Praxis ergebenden Thatsachen stark widersprochen. Es möge hier noch hervorgehoben werden, dass ätherische Oele als Geruchscorrigentia wegen ihrer stark reizenden Wirkung bei der Präscription vermieden werden müssen und, dass es sich empfiehlt, erstens nicht allzu grosse Dosen aufzuschreiben (20—30·0), da die Collyrien sich leicht zersetzen, zweitens im Verlaufe der Behandlung mit den Collyrien abzuwechseln, da sonst eine Angewöhnung eintritt, welche die Wirksamkeit der Collyrien herabmindert.

Wir verschreiben also folgende Collyrien:

Als **Augenessenz** wird speciell Romershausen'*sche Essenz* bezeichnet und wird dieselbe bereitet, indem man 100 Theile Fructus foeniculi und 2 Theile Ol. foeniculi mit 500 Theilen Spiritus dilutus einige Tage lang maceriren lässt.

Als **Augengeist** bezeichnen wir den *Spiritus ophthalmicus* Pagenstecher:

Rp. Spir. Melissae 100·0
Spir. Lavandulae 25·0
Spir. Camphor. 3·0
Spir. aetheris nitrosi 2·0
Ol. Rosarum gtt. 1

und den *Spiritus ophthalmicus* Himly, letzterer ist eine Lösung von ätherischen Oelen in Spiritus und nach Hager's Zusammenstellung eine Mischung von

Mixtura oleoso-balsamica 100·0
Ol. succini rectific. gtt. 10.

Mit dem Namen **Augenthee** meinen wir gewöhnlich Herba violae tricolori oder Species lignorum.

Der volksthümliche **Augennix**, der zur irrigen Anschauung geführt hat, dass gegen Augenleiden „Nixthun" das probateste Mittel ist, bedeutet Nihilum album = Zinkcarbonat.

Magistraliter lautet die Verschreibung der empfohlenen Collyrien sensu strictiori = Aquae ophthalmicae folgendermaassen:

Rp.
Zinci sulfurici
Zinci oxydati āā 2·5
Aq. Rosarum 500·0
Spir. dilut. 20·0
Tt. opii croc. 10·0.
M. D. S. **Aq. opht. alba.**

Rp.
Zinci sulfur. 1 Theil
Aq. destill. 200 Theile
Aq. amygd. 5 Theile
Spir. camphor. $7^1/_2$ *Theile.*
M. filtra. S. **Aq. opht. Bagalski.**

Rp.
Zinci sulfur. 0·5
Aq. destill 100·0
Spir. camphor. gtt. 10.
M. filtra. S. **Aq. opht. camphorata.**

Rp.
Zinci oxydati 1·0
Aq. foeniculi 100·0
Aq. Rosarum 100·0
M. D. S. **Aq. opht. caritatis** *(Berolin).*

Rp.
Zinci sulfur 0·1
Spir. Vini Gall. 1·0
(Aq. destill.) vel.
Sol. acidi boracici 3·5% *50·0.*
M. D. S. **Augenwasser.**

Rp.
Ammonii chlorati 0·5
Zinci sulfur. 1·25
Solve in aq. dest. 200·0
adde Camphorae 0·4
Sol. in Spir. Vini dil. 20·0
adde Croci 0·1
digere per 24 horas saepius agitando filtra.
M. D. S. **Aq. opht. Horst. = Collyrium adstr. lut.**

Rp.
Zinci sulfur.
Cupri sulfur āā 1 Theil
Camphorae 1/10 Theil
Tct. opii crocat. 2 Theile
Aq. destill 200 Theile.
M. D. S. **Aq. opht. Ohdelius.**

Rp.
Zinci sulfur. 1 Theil
Aq. Rosarum 50 Theile
Aq. Sambucci 5 Theile
Mucil. gummi arab. 1 Theil.
M. D. S. **Aq. opht. Pragensis.**

Rp.
Zinci oxydati 1½ Theile
Spir. roris marini 5 Theile
Aq. Sambucci 70 Theile
M. D. S. **Aq. opht. Schmidt.**

Rp.
Tt. opii crocatae ½ Theil
Aq. Rosarum 100 Theile.
M. D. S. **Aq. opht. opiata.**

Rp.
Tt. opii crocatae 10·0.
D. S. Augentropfen.

Rp.
Hydrag. bichl. corros. 0·05
Aq. Rosarum 100·0
Tt. opii croc. gtt. 5.
M. D. S. **Aq. opht. Conradi.**

Rp.
Lapidis divini 0·5
Aq. dest. 100·0
Aceti plumbi
Tt. opii croc. āā gtt. 10.
M. D. S. **Aq. opht. Jägeri.**

Rp.
Lapidis divini 1·0
Aq. destill. 150·0
Mucil. seminis Cydoniae 10·0
Tt. opii crocat. gtt. 10.
M. D. S. **Aq. opht. Beeri.**

Rp.
Lapidis divini 1 Theil
Aq. Rosarum 200 Theile.
M. D. S. **Aq. opht. Helvetius.**

Rp.
Aceti plumbici 1 Theil
Mucilag. seminis Cydon 7½ Theile
Aq. Rosarum 120 Theile.
M. D. S. **Aq. opht. saturnina.**

Rp.
Camphorae 0·6
Tutiapraep. 3·0
Aq. foeniculi
Aq. Rosarum
Aq. Tiliae āā 36·0.
M. D. S. **Aq. opht. Jossii.**

Rp.
Extr. Hyoscyami 1·0
Aq. Rosarum 30·0
Aq. calcariae 100·0.
Calomelanos 0·6.
M. D. S. **Aq. opht. nigra Graefe.**

Rp.
Cupri sulfur. cryst. 0·2
Liquoris amonii caust. 1·0
Aq. dest. 100·0.
M. D. S. **Aq. opht. coerulea.**

Rp.
Argenti nitrici 0·5 – 2·0
Aq. destill. 100·0.
M. D. S. **Augenwasser z. H. d. Arztes.**

Rp.
Hydrargyrii bichlor. corrosivi 0·03
Aq. destill 180·00.
M. D. S. **Aq. opht. neonatorum.**

Rp.
Acidi boracici 3·5
Aq. destill. 100·0
Aq. laurac. 1·0,
M. D. S **Augenwasser.**

Auch das *Natrium sozojodolicum* (0·1:50·0), das *Formol* und mehrere andere der in letzter Zeit empfohlenen Antiseptica werden mit mehr oder weniger gutem Erfolge als Collyrium verwendet; speciell dem Formol wird bei septischen Ulcerationen und bei acuten Conjunctivalprocessen in Lösungen von 1:2000 bis 1:1000 sehr gute Wirkung nachgerühmt, doch muss hervorgehoben werden, dass, wie von Anderen und auch vom Verf. beobachtet wurde, das Formol selbst nach vorhergegangener Cocainisirung heftige Schmerzen verursacht.

Ueberblicken wir nun die hier in Receptformeln zusammengestellten Collyrien, so sehen wir Folgendes:

1. Das wirksame Agens ist Zn. sulf; Cupr. sulf; Hydrarg. bichl. corros; Tt. opii croc.; Arg. nitr.; seltener Plumbum acet.; und Lapis divinus.

2. Das Menstruum der Collyrien ist Aq. destill. oder ein leicht aromatisches Wasser wie Aq. amygdalarum, Aq. lauracerasi, Aq. Rosarum und wird wie ein aeth. Oel als Geruchscorrigens hinzugefügt.

3. Puncto Opiumtinctur — bei der nicht der Opiumgehalt, sondern der Alkoholgehalt das hauptsächlich wirksame Agens ist — muss bemerkt

werden, dass dieselbe bei längerem Stehen gerne einen Satz auf dem Boden des Gefässes bildet und daher ein ungleich wirkendes Collyrium darstellt.

4. Puncto Bleizucker und Bleipräparate ist es bekannt, dass dieselben bei Vorhandensein von Hornhaut- und Bindehautgeschwüren contraindicirt, ja geradezu gefährlich sind, da sie leicht auf dem Boden derselben Niederschläge bilden, die dann für immer incapsulirt, dauernde Maculae corneae Schlechtsehen und Reizerscheinungen hervorrufen.

5. Punkto Grad der Wirksamkeit der aufgezählten Collyrien ist es selbstverständlich, dass das Collyrium acidi boracici das leichteste, Collyrium arg. nitrici, das entweder vom Patienten selbst instillirt oder aber noch besser vom Arzt eingespritzt und nachträglich mit einer NaCl-Lösung neutralisirt wird, das stärkste ist, dazwischen liegen die einfachen und complicirten Zn-Collyrien, das Cuprum sulfuricum und die Opiumtinctur. Das complicirteste Zn-Collyrium nämlich das bei uns in Oesterreich officinelle Collyrium adstr. lut. wurde zu napoleonischen Zeiten von Horst als chirurgisches Verbandwasser, später aber auch probatorisch bei Augenentzündungen verwendet und erst Altmeister Arlt hat es als ganz besonders wirksames Augenwasser erkannt und in die ophthalmiatrische Therapie aufgenommen, daher es auch unter dem Namen „Arlt'sches Augenwasser" bekannt ist. Die Meinungen über dessen Wirksamkeit sind, wie schon erwähnt, getheilt. Für die Praxis gelten die Worte von Fuchs: „Das Collyrium adstr. lut. leistet ausgezeichnete Dienste und ist in manchen Fällen durch kein anderes Mittel zu ersetzen"

Jänner.

Colobom (κολόβωμα - Verstümmelung). Man bezeichnet als Colobom im Allgemeinen einen partiellen Defect in einem oder mehreren Organtheilen des Auges oder der Lider. Der Entstehung nach unterscheidet man angeborene und erworbene Colobome. Die letzteren sind in der Regel durch zufällige Traumen oder durch operative Eingriffe hervorgerufen.

Unter den angeborenen C. kennt man:

1. Colobome der Lider. Diese stellen sich meist dar als spitzwinkelige oder abgerundete Einkerbungen des Lides von mehr oder minder grossem Umfange, und finden sich fast ausschliesslich am oberen Lide, in dessen innerem Drittheile. Sie sind wahrscheinlich auf Entwickelungsstörungen bei der Bildung der Hornhaut und der Differenzirung derselben von den Lidern zurückzuführen. Genauere Untersuchungen über ihre Entstehung fehlen; sie kommen häufiger doppelseitig als einseitig vor. Eine Complication mit gleichzeitigen Entwickelungsstörungen in den übrigen Augentheilen ist selten. Die meist keilförmige Defectstelle im oberen Lide hat man in einigen Fällen von einem fleischigen Hautstückchen eingenommen gefunden, welches sich brückenförmig zum oberen Hornhautrande hinüberzog oder auch auf der Hornhaut selbst haftete. Wenn dieser Strang sich auf der Hornhautoberfläche in grösserer Ausdehnung ausbreitet, so können dadurch Beweglichkeitsbeschränkung und Sehstörungen hervorgerufen werden.

Therapeutisch kommen bei uncomplicirtem Lidcolobom nur chirurgische Eingriffe in Betracht und zwar ist ein den Operationen gegen die Spaltbildungen an der Lippe analoges Verfahren angezeigt.

2. Das Colobom der Iris bildet eine der häufigsten Entwicklungsanomalien des Auges. Es erscheint in der Regel als spaltförmiger Defect mit abgerundeten Rändern und reicht meist bis dicht zum Ciliarrande der Iris hin. Die Mehrzahl der Iriscolobome findet man nach unten oder unten aussen. Angeborene Colobome nach oben, innen oder aussen gehören zu den grössten Seltenheiten.

Die Entstehung der nach unten gerichteten Colobome lässt sich aus Störungen im Verschlusse der secundären Augenblase leicht erklären. Manche

Forscher nehmen hierbei eine fötale Sclero-Chorio-Retinitis der entsprechenden Partien an, andere sehen, wohl mit Recht, die Ursache für die mangelhafte Entwicklung der entsprechenden Theile in einer unvollständigen oder verspäteten Rückbildung des durch den fötalen Augenblasenspalt eindringenden embryonalen gefässhaltigen Gewebes.

Die Entstehung der nicht nach unten gerichteten Colobome ist auf andere Weise zu erklären. Wahrscheinlich spielen hier Störungen bei der Rückbildung der Gefässe der fötalen Linsenkapsel die Hauptrolle.

Als Pseudocolobome der Iris bezeichnet man angeborene Spaltbildungen, welche an verschiedenen Stellen der Iris beobachtet worden sind. Sie sollen dadurch zu Stande kommen, dass die Chorioidea des betroffenen Auges von vornherein mangelhaft angelegt ist und dass aus deren vorderstem Abschnitte nur eine kümmerliche, durchlöcherte Iris hervorgeht.

Die angeborenen Iriscolobome stellen in manchen Fällen die einzige an den betroffenen Augen wahrnehmbare Missbildung dar und veranlassen oft nur geringfügige Sehstörungen. Häufiger finden sich die Iris-Colobome gleichzeitig mit Anomalien im hinteren Abschnitte des Uvealtractus. Diese fasst man im Allgemeinen unter der Bezeichnung Colobome der Chorioidea zusammen. Anatomisch stellen sich dieselben dar als mehr oder weniger ausgedehnte vollständige Defecte in der Chorioidea, welche in der Mehrzahl der Fälle gleichfalls nach unten vom Sehnerven gefunden werden, und sowohl einseitig als doppelseitig vorkommen. Die Sklera ist an den entsprechenden Stellen meist normal entwickelt, häufig aber nach aussen vorgebuchtet, ektatisch und verdünnt. Die Netzhaut findet man im Colobomgebiete hochgradig verändert; meist besteht sie nur aus einem dünnen, bindegewebigen, mit der Sklera eng verbundenen Häutchen. Die Grösse der Chorioidealcolobome ist in verschiedenen Fällen ausserordentlich verschieden. Manchmal findet man nur kleine kreisförmige Defecte von wenigen Millimetern Durchmesser. Nicht selten aber reichen die Colobome von der Sehnerveneintrittsstelle, welche sogar selbst noch in das Colobomgebiet hineinbezogen sein kann, bis zum Aequator des Auges, oder selbst bis zum Ciliarkörper und zur Iris, in welcher sich dann auch fast immer ein entsprechend gelegenes Colobom findet. Die Entstehung der Chorioidealcolobome ist auf ähnliche Ursachen zurückzuführen, wie die der nach unten gerichteten Iriscolobome. Verspäteter oder unvollständiger Verschluss des Augenblasenspaltes infolge abnorm langsamer Rückbildung des von unten in die secundäre Augenblase eindringenden gefässhaltigen Mesodermgewebes ist wohl die hauptsächlich in Betracht kommende Ursache. Entzündliche Processe spielen sicher nicht die grosse Rolle, die man ihnen früher hat zuschreiben wollen.

Die durch das Chorioidealcolobom hervorgerufenen Sehstörungen richten sich im Allgemeinen nach der Grösse des Coloboms. Bei kleinen Colobomen findet man häufig normale oder fast normale Sehschärfe und nur einen dem Colobom entsprechenden Gesichtsfeldausfall. Bei grösseren Colobomen ist die Sehschärfe oft in hohem Grade beeinträchtigt.

Bei derartigen Colobomen findet man die Grösse des Auges in einigen Fällen normal, in wenigen Fällen ist, durch die Ektasie der dem Colobom entsprechenden Skleralpartien der Bulbus vergrössert; am häufigsten findet man aber das Auge wesentlich kleiner als normal: Mikrophthalmus. Eine Heilung des Coloboms ist nicht möglich.

Bei der Augenspiegeluntersuchung stellen sich die Chorioidealcolobome als runde oder längsovale, seltener unregelmässig begrenzte, weiss glänzende Stellen des Hintergrundes dar, in welchen Chorioidealgefässe fast vollständig oder vollständig fehlen, während Netzhautgefässe oft angetroffen

werden. Sind die Colobompartien ektatisch, so findet man meist ein deutliches Umbiegen der Gefässe am Colobomrande. Dieser letztere erscheint häufig ziemlich stark pigmentirt. Durch die Mitte des Coloboms sieht man nicht selten in sagittaler Richtung eine feine Skleralleiste ziehen, die das Colobom in zwei ungefähr gleich grosse seitliche Hälften theilt.

Das Colobom des Sehnerven ist eine viel seltenere Anomalie, bedingt durch Störungen im Verschlusse jenes Theiles der secundären Augenblase, aus welchem das vordere Sehnervenende hervorgeht. Es kommt in der Regel gleichzeitig mit anderen Entwickelungsstörungen am Auge vor.

3. Das Colobom der Linse ist wesentlich anderer Natur als die geschilderten Missbildungen. Es stellt sich dar als eine mehr oder weniger tiefe Einkerbung des Linsenrandes, am häufigsten entsprechend dem nach unten gerichteten Theile des Linsenäquators. Auch doppelte derartige Einkerbungen sind beobachtet worden. Die Linse kann dabei völlig klar sein; in manchen Fällen ist sie aber mehr oder weniger stark cataractös getrübt.

Die Entstehung des Linsencoloboms erkläre ich so, dass ein Theil der fötalen, gefässhaltigen Linsenkapsel sich erst spät oder unvollständig zurückbildet und dass dadurch dem Wachsthum der Linse an den entsprechenden Stellen ein Hindernis erwächst. Sehstörungen sind wohl in der Regel durch gleichzeitig vorhandene Linsentrübungen veranlasst.

4. Als Colobom der Macula werden von manchen Autoren Veränderungen an der Stelle des gelben Fleckes beschrieben, welche bei der Augenspiegeluntersuchung sich als kreisrunde, weissliche, mehr oder weniger pigmentirte Herde darstellen und als angeborene Veränderungen vorkommen sollen. Auch sie sind von manchen Autoren (z. B. Vossius) in Beziehung zu dem fötalen Augenspalte gebracht worden. Diese Ansicht ist aber unhaltbar; denn die Macula lutea hat entwicklungsgeschichtlich, wie heute sicher nachgewiesen ist, mit dem fötalen Augenspalte nichts zu thun. Näher liegt es, diese Veränderungen als Folgen einer sehr früh aufgetretenen Chorioiditis oder Chorioretinitis aufzufassen und dementsprechend die Bezeichnung Coloboma maculae vollständig fallen zu lassen. HESS.

Commotio retinae. Unter diesem Namen wurde von Berlin im Jahre 1879 [1]) ein Krankheitsbild beschrieben, welches sich nach Verletzungen des Augapfels, die mit stumpfer Gewalt erfolgten, in der Netzhaut zeigt. Nach seiner Beschreibung findet man an mehr oder weniger ausgedehnten Stellen in der Netzhaut dort, wo sonst der normaler Weise vorhandene Farbenton des Augenhintergrundes vorherrscht, eine grauweisse, zackig begrenzte, verfärbte Partie. Die Netzhautgefässe, welche oft strangähnlich sind, erscheinen dünkler und treten mehr hervor. Ein Lieblingssitz dieser Affection soll die Umgebung der Papille selbst sein, oder der Theil der Retina, an welchen die Gewalt direct eingesetzt hat oder die in der Richtung des Stosses gelegene entgegengesetzte Netzhautstelle. — Die beschriebene Verfärbung und milchweisse Trübung soll sehr bald nach stattgehabter Verletzung oft gleichzeitig mit einer hochgradigen Resistenz der Sphincter iridis gegen Atropinwirkung auftreten und nach dem Bestande von nur einigen Tagen, vollständig schwinden. — An subjectiven Symptomen werden von Berlin und denjenigen Augenärzten, welche das Vorhandensein des in Rede stehenden Processes bestätigen zu können glauben, eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe mässigen Grades (auf $^1/_4$ der ursprünglichen), eine Herabsetzung des Lichtsinnes und periphere Gesichtsfelddefecte, genannt. Auffallend ist die Thatsache, dass die Functionsstörung in gar keinem graduellen Verhältnisse zu den mit dem Ophthalmoskope wahrnehmbaren Veränderungen stehen sollen. Es kann die Trübung und

[1]) Zehenders klinische Monatsblätter für Augenheilkunde Bd. XI. pag. 42—78.

Verfärbung der Netzhaut noch zunehmen, während das centrale Sehvermögen bereits steigt, es ist eine ganz bedeutende Trübung vorhanden und gar keine Störung im Sehvermögen. Der Name Commotio retinae ist nicht glücklich gewählt, da es eine Erschütterung in dem Sinne, wie ja das Wort gebraucht wird, nicht gibt.

Als anatomische Grundlage der sichtbaren Netzhautveränderungen wird ein Oedem der Netzhaut vermuthet. — Berlin, der durch das Thierexperiment das Wesen der von ihm entdeckten Krankheitsform ergründen wollte, fand kleine Blutaustritte zwischen Netzhaut und Sclera gerade an den Stellen, wo sich das Oedem der Netzhaut etablirt hatte. Er erklärt die Verschlechterung des Sehvermögens nicht mit den gesehenen Netzhautveränderungen und den gemachten anatomischen Befunden, sondern mit einem traumatischen, unregelmässigen Linsen-Astigmatismus, der durch ungleichmässige Contraction des Corpus ciliare in Folge der in diesem plötzlich entstandenen kleinen Hämorrhagien zu Stande kommt.

Diese Erklärung Berlin's wird von den meisten, die ähnliche Beobachtungen gemacht haben, nicht acceptirt, sondern die gesehenen Netzhautveränderungen, sowie eine leichte Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers werden als die Ursache der Herabsetzung des Sehvermögens angesprochen.

Als Therapie für den Process, der bald ausheilt, wird Ruhe des Auges, kalte Umschläge und Atropin empfohlen. Herrnheiser.

Conjunctiva. Die Bindehaut (*Conjunctiva*) bildet die Bekleidung der hinteren Lidfläche und der vorderen Fläche des Bulbus. Wir unterscheiden an ihr drei Abschnitte. Der die Lider überziehende Theil, die Schleimhaut der Lider, heisst Conjunctiva tarsi, der den Augapfel bekleidende Abschnitt wird Conjunctiva bulbi genannt. Die Verbindung zwischen beiden findet durch den sogenannten Uebergangstheil, Conjunctiva fornicis statt, während die Umbiegungstelle selbst Fornix conjunctivae heisst.

Die Conjunctiva tarsi ist mit dem darunter liegenden Tarsus fest verwachsen, von gelbröthlicher Farbe und so dünn, dass die darunter liegenden Meibom'*schen Drüsen* durchscheinen.

Die Conjunctiva fornicis bildet einen locker gespannten Bogen, der am oberen Lid nach unten, am unteren nach oben gerichtet ist. Die lockere Structur und der mit einer gewissen Elasticitätsgrenze bedachte Gefässreichthum des Uebergangstheiles trägt einerseits zur leichten Beweglichkeit des Bulbus bei, ist aber andererseits die Ursache der besonderen Neigung zu Erkrankungen.

Die Conjunctiva bulbi überzieht die ganze vordere Fläche des Bulbus und wird in ihrem die Sclera bedeckenden Antheil Conjunctiva sclerae und in ihrem über die Cornea gehenden Abschnitt Conjunctiva corneae genannt. Letztere wird histologisch zur Hornhaut gerechnet. Die Conjunctiva sclerae ist durch Bindegewebe (*Episcleralgewebe*) mit der darunterliegenden Sclera locker verbunden und nur an ihrer Grenze gegen die Conjunctiva corneae mit derselben fester verwachsen.

Die histologische Untersuchung gibt ein in ihren wesentlichen Antheilen verschiedene Textur. Die Conjunctiva tarsi zeigt ein geschichtetes Cylinderepithel, welches 2 Reihen besitzt, eine innere aus cubischen Zellen und eine äussere aus Cylinderzellen bestehend; unmittelbar an der inneren Lidkante zeigt sich eine mehrfache Schichtung. Die unter dem Epithel liegende Tunica propria soll nach einer Reihe von Autoren schon im Normalzustande Anhäufungen von Lymphzellen besitzen (adenoide Beschaffenheit), während Andere diesen Befund als nicht regelmässig bezeichnen oder nur den Wiederkäuern zukommend, beim Menschen aber fehlend beschreiben. Bei Neugeborenen soll übrigens diese adenoide Structur bestimmt fehlen.

Die Conjunctiva fornicis besteht aus einem mehrschichtigen Epithel, einer Tunica propria mucosae und aus einer aus lockerem Bindegewebe bestehende Submucosa. Im Fornix conjunctivae finden sich acino-tubuläre Drüsen (KRAUSE'sche Drüsen).

Die Conjunctiva bulbi, resp. sclerae stellt ein dünnes Häutchen dar, durch welches die Sclera durchscheint (das „*Weisse des Auges*") und besteht ebenfalls aus einer Tunica propria und einem Cylinderepithel.

Bezüglich der in der Conjunctiva sich verzweigenden Gefässe sei auf den Artikel „*Gefässe des Auges*", bezüglich der Nerven und ihrer Endigungen sei auf den Artikel „*Nerven des Auges*" verwiesen. R.

Conjunctivitis catarrhalis. Der Bindehautkatarrh kann acut oder chronisch auftreten.

A. Conjunctivitis catarrhalis acuta.

Symptome. In den leichteren Fällen wird nur die Conjunctiva tarsi und der Uebergangstheil befallen. Die Lidbindehaut ist lebhaft geröthet, erscheint gelblichroth und aufgelockert. Die Injection ist meist netzförmig, so dass man die einzelnen Gefässe unterscheiden und die Reihe der MEIBOM'schen Drüsen durchschimmern sehen kann. Bei besonders dichter Injection erscheint die Bindehaut mehr gleichmässig roth. Die Oberfläche derselben ist glatt, nicht feinkörnig oder sammtartig, wie bei Blennorrhoe. In manchen Fällen bei jugendlichen Individuen sieht man zahlreiche, kleine, bläschenförmige Erhebungen an der Oberfläche der Conjunctiva tarsi (sogenannter *Bläschenkatarrh).*

Die Uebergangsfalte ist beim Katarrh sehr betheiligt, indem sie geröthet und aufgelockert, geschwellt erscheint, so dass sie beim Abziehen des Lides als gelblich roth gefärbter, horizontaler Wulst hervorspringt.

Die Conjunctiva bulbi ist in leichten Fällen intact. In schwereren Fällen *(Ophthalmia catarrhalis)* ergreift der Process auch die Conjunctiva bulbi. Dieselbe ist dicht, netzförmig injicirt, gelockert und häufig von diffus roth gefärbten Flecken *(Ecchymosen)* durchsetzt. Dabei ist meist auch ein leichtes Oedem der Lider vorhanden. Röthung und Schwellung der Lider bilden eine Art Halo um das Auge.

Der acute Bindehautkatarrh geht mit vermehrter Secretion einher, welche zunächst in einer reichlichen Absonderung von Thränenflüssigkeit besteht, in der graue Klümpchen, Schleimflocken, herumschwimmen. Je nach der Intensität der Entzündung, wird das Secret schleimigeitrig, ja selbst eitrig. Das aus der Lidspalte ausfliessende Secret kann Excorationen an der Lidhaut erzeugen; es sammelt sich an den Cilien, verklebt dieselben zu Büscheln und bildet grünlich gelbliche Borken an den Lidrändern, wodurch dieselben namentlich während der Nacht verklebt werden.

Eine fernere Varietät des Katarrhs stellt die pustulöse Form dar. Bei derselben bilden sich an der Conjunctiva bulbi, meist nahe dem Limbus flache Anschwellungen, welche an der Oberfläche zerfallen und seichte, graugelbliche Geschwüre mit erhabener Basis, ähnlich den Efflorescenzen bei Conjunctivitis lymphatica, bilden. In manchen dieser Fälle handelt es sich in der That um Mischformen von Conjunctivitis catarrhalis und Conjunctivis lymphatica, indem nach Ablauf der acut katarrhalischen Erscheinungen jene charakteristischen Efflorescenzen zurückbleiben, welche durch die Calomelbehandlung so günstig beeinflusst werden.

Die subjectiven Symptome beim acuten Bindehautkatarrh sind folgende: 1. *Lichtscheu, Thränenfluss, Jucken* und *Brennen* der Augen, daher die Patienten beständig reiben möchten. 2. *Fremdkörpergefühl* im Auge, erzeugt durch zähe Schleimflocken und Fäden im Bindehautsack. Solche

Fäden können sich auch auf die Hornhaut legen und vorübergehende Sehstörungen (Trübsehen, Regenbogenfarbensehen um die Lichtflamme) hervorbringen. 3. Charakteristisch ist, dass alle *Erscheinungen* Vormittag leichter sind und *gegen Abend zunehmen.* Abends bei künstlicher Beleuchtung werden die Lider heiss, die Augen brennen stark. Heftige Schmerzen pflegen jedoch nicht vorhanden zu sein; solche sind meist nur durch Complicationen seitens der Hornhaut oder Iris hervorgerufen. 4. *Verklebtsein der Augen am Morgen.*

Verlauf. Der acute Bindehautkatarrh befällt meist beide Augen, wenn auch vielleicht nacheinander und kann in 8—14 Tagen spontan ausheilen. Nicht selten geht er in chronischen Katarrh über.

Die Complicationen sind *Hornhautgeschwüre* und *Iritis.* Die ersteren gehen aus grauen punktförmigen Infiltraten hervor, welche nahe dem Hornhautrande aneinander gereiht auftreten, confluiren und durch Zerfall an der Oberfläche sichelförmige, mit dem Hornhautrande concentrische, für den Bindehautkatarrh charakteristische „katarrhalische Geschwüre" bilden. Sie heilen mit Zurücklassung einer bogenförmigen Trübung; es kann aber auch zur Perforation kommen. Iritis tritt bei heftigen Katarrhen entweder direct als Complication auf oder sie tritt erst zu einem bereits bestehenden Hornhautgeschwüre hinzu. Diese Complicationen kommen nur in schweren Fällen vor, am ehesten noch in Folge von Misshandlung des Katarrhs durch unzweckmässige Application von Umschlägen oder anderer im Volke gebräuchlicher Hausmittel.

Aetiologie. Der acute Bindehaut-Katarrh entsteht zunächst am häufigsten durch atmosphärische Einflüsse, deren Wesen noch unbekannt ist, und tritt zu gewissen Jahreszeiten auch epidemieartig auf (*Ophthalmia catarrhalis*), wobei er nicht selten mit Katarrhen der ersten Luftwege combinirt zu sein pflegt. Ob hiebei die Ansteckung durch Uebertragung des Secretes eine Rolle spielt, ist nicht erwiesen, jedoch ist dies sehr wahrscheinlich. Der acute Bindehautkatarrh kommt auch als Theilerscheinung allgemeiner fieberhafter Processe insbesondere bei acuten Exanthemen (Morbillen, Variola, Scharlach) vor.

Therapie. Die allgemeinen Verhaltungsmaassregeln bestehen in der Vermeidung von Rauch, Staub, verdorbener Luft, von Localitäten, wo viele Menschen zusammen zu kommen pflegen, endlich von Anstrengung der Augen besonders bei künstlichem Lichte. Die Reinhaltung der Augen geschehe durch Waschen mit lauem Wasser *(Eibisch-, Flieder-, Malventhee).* Damit die Lidspalte des Nachts nicht so stark verklebt, kann dieselbe Abends mit etwas Vaselin eingerieben werden. Wenn Excoriationen oder Ekzeme entstehen, soll nicht viel gewaschen werden; es kann zur Reinigung der Lider von dem anhaftenden Secrete dann ebenfalls *Vaselin* verwendet werden.

Der acute Katarrh heilt zwar spontan aus, doch kann seine Dauer durch entsprechende Behandlung wesentlich abgekürzt und auch der Entstehung eines chronischen Katarrhs hiedurch vorgebeugt werden.

Im ersten Stadium der activen Congestion soll man mit der Anwendung aller Reizmittel vorsichtig sein, da sonst leicht Keratitis oder Iritis entstehen könnte. Es ist also im Anfang blos Reinhaltung indicirt. Gegen Schmerzen und Lichtscheu kann die ARLT'*sche Stirnsalbe* eingerieben werden *(Merc. praecip. albi, Extr. Bellad. āā 0·50; Ung. simpl. 5·0).* Kalte Umschläge sind nicht räthlich, da sie, unzweckmässig applicirt, leicht Schaden bringen können.

Das beste Mittel gegen acuten Bindehautkatarrh ist das *Touchiren der Bindehaut* der umgestülpten Lider *mit 2% Lapislösung,* wobei der Ueberschuss der Lösung mit lauem Wasser oder Kochsalzlösung abgespült wird. Diese Aetzung geschieht täglich einmal, am besten in den Vormittagsstunden und ist angezeigt, sobald die erste, active Congestion vorbei und an deren Stelle Erschlaffung der Bindehaut mit reichlicher Schleimsecretion getreten ist.

Die Wirkung der Aetzung auf den Verlauf des Catarrhs pflegt wunderbar zu sein, so dass derselbe meist binnen wenigen Tagen heilt. Die unmittelbare

Wirkung des Touchirens ist eine oberflächliche Verschorfung der Schleimhaut, welche von einer bläulichweissen Schichte (Schorf) überzogen erscheint. Zunächst folgt eine mehr minder heftige Reaction, welche sich durch Steigerung aller entzündlichen Erscheinungen, durch Lidkrampf, Brennen, Schneiden, Drücken, Fremdkörpergefühl, reichliches Thränen, Auftreten von Ciliarinjection rings um die Cornea charakterisirt. Dauer der Reaction $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden. Alsbald wird der Schorf in Form von Fetzen abgestossen, welche sich zusammenrollen und durch den Lidschlag gegen den inneren Augenwinkel geschoben und dort aus der Lidspalte entfernt werden.

Nunmehr tritt ein Nachlass aller Erscheinungen auf *(Stadium der Remission)* mit einer wohlthuenden Erleichterung für den Patienten, die den ganzen Tag anhalten kann. Dann nehmen die Beschwerden wieder zu (Stadium der Recrudescenz); das Touchiren soll jetzt wiederholt werden. In dem Maasse, als die entzündlichen Erscheinungen zu schwinden beginnen, wird man weniger stark und seltener touchiren oder an Stelle des Touchirens die Anwendung eines schwächer wirkenden Collyriums treten lassen (v. Artikel- „*Collyrien*").

Was die Complicationen betrifft, so wird man bei Iritis die Anwendung aller Reizmittel aussetzen und nur *1%-Atropinlösung* instilliren. Auch bei katarrhalischen Geschwüren wird Atropin von Nutzen sein, sofern es die begleitende Ciliarreizung mildert. Das Touchiren mit Lapislösung mag einen oder den anderen Tag ausgesetzt werden, bis die grösste Reizung vorüber ist; im allgemeinen heilen aber die Geschwüre am raschesten, wenn die katarrhalischen Erscheinungen zurückgehen, was am sichersten unter der *Lapisbehandlung* geschieht.

Die katarrhalischen Geschwüre an sich bilden, wenn nicht die Ciliarreizung zu heftig ist und eine Betheiligung seitens der Iris droht, keine Contraindication gegen das Touchiren.

b. Conjunctivitis catarrhalis chronica.

Symptome. Mässige Röthung und Hyperämie der Conjunctiva tarsi und des Uebergangstheiles. Oberfläche der Schleimhaut glatt, in älteren Fällen sammtartig verdickt. Lider des Morgens verklebt. Die Beschwerden pflegen sich besonders Abends einzustellen und bestehen in Schwere der Lider, so dass die Patienten die Augen kaum offen halten können, in Fremdkörpergefühl, Brennen, Jucken, Blendung und Empfindlichkeit gegen Licht, Regenbogenfarbensehen und rascher Ermüdung der Augen bei der Arbeit. In manchen Fällen stellt sich während des Schlafes ein lästiges Gefühl von Trockenheit ein, so dass die Patienten beim Erwachen die Augen nicht öffnen können, sondern die Lider erst reiben, oder, wie dies häufig geschieht, mit Speichel befeuchten und das obere Lid mit den Finger emporheben müssen, um die Augen aufzubringen.

Der Verlauf des chronischen Bindehautkatarrhs ist langwierig, insbesondere bei älteren Leuten (*Catarrhus conjunctivae senilis*).

Zu den häufigsten Complicationen desselben gehören Lidrandentzündung (*Blepharitis*), infolge der Befeuchtung der Haut durch die überfliessenden Thränen Ekzem der Lidhaut mit Verkürzung derselben, in Folge dessen Auswärtswendung des Thränenpunktes des unteren Lides und Störung der Fortleitung der Thränen (Thränenträufeln). Die überfliessenden Thränen reizen wieder die Haut; so entsteht ein Circulus vitiosus, dessen Endresultat ein immer weiteres Herabsinken des unteren Lides (*Ectropium*) ist. Dazu kommt noch, dass die Patienten die überfliessenden Thränen häufig in der Weise abwischen, dass sie dabei das untere Lid vom Bulbus ab- und herunterziehen.

Aetiologie. *1. Acuter Bindehautkatarrh* mit dem Ausgang in chronischen.

2. Allgemeine Schädlichkeiten, wie schlechte Luft, Staub, Rauch, Hitze, Nachtwachen, Alkoholismus, andauernde Einwirkung von Wind und Wetter. Die Krankheit kommt vor bei Leuten, welche sich viel in geschlossenen, überfüllten Localen aufhalten, andererseits bei solchen, die den ganzen Tag Wind und Wetter ausgesetzt sind oder deren Augen vermöge ihres Berufes in anderer Weise Insulten erleiden.

Glotzaugen und Augen mit mangelhaftem Lidschluss (*Lagophthalmus*, *Facialisparese*) disponiren zum Katarrh, da sie zu wenig gegen Luft-Einwirkung geschützt sind.

Andererseits vermag auch der gänzliche Abschluss des Luftcontactes, wie anhaltendes Verbinden der Augen, Katarrh hervorzurufen.

3. Locale Schädlichkeiten, wie Fremdkörper im Bindehautsacke, gegen den Bulbus gerichtete Cilien, Infarcte der MEIBOM'schen Drüsen, Blepharitis, Thränenstauung bei Eversion des Thränenpunktes oder Thränensackblennorrhoe. Die Combination Blepharitis, Katarrh, Thränensackblennorrhoe tritt häufig nur einseitig auf.

4. Anhaltende Einwirkung gewisser Medicamente (Alkaloide) bei fortgesetztem ophthalmotherapeutischem Gebrauche derselben — Atropin-, Eserin Katarrh. Hiebei spielt auch die Idiosyncrasie eine Rolle.

5. Uebermässige Anstrengung der Augen bei Hypermetropen und allen Formen von Asthenopie.

Therapie. Wichtig sind die rein diätetischen Maassregeln, die in Vermeidung aller Schädlichkeiten nud Beseitigung der localen Ursachen bestehen.

Medicamentös wird der chronische Katarrh bekämpft 1. durch Aetzmittel (1% bis 2% Lapislösung), 2. durch Collyrien. Die ersteren sind angezeigt bei stärkerer Auflockerung der Schleimhaut und vermehrter Secretion (subacuter Katarrh), sowie bei sammtartiger Hypertrophie der Bindehaut. In den übrigen Fällen genügen die Augenwässer.

Die gebräuchlichsten Collyrien, welche dem Patienten selbst zum Eintropfen in die Hand gegeben werden können, sind das *Collyrium adstringens luteum, die Aqua Conradi, die Aqua Beeri.* Ausserdem $\frac{1}{2}$%—*1% Lösungen von Zincum sulfuricum, Alaun, Tannin, Borsäure* etc (v. Artikel „*Collyrien*“).

Die Anwendung dieser Augenwässer besteht darin, dass 1—2mal täglich (Früh und Mittags) einige Tropfen davon in den Bindehautsack gebracht werden. Abends soll nicht eingetropft werden; hingegen können die Ränder der geschlossenen Lider vor dem Einschlafen mit einer Lanolin-Vaselinsalbe eingerieben werden. BERGMEISTER.

Conjunctivitis crouposa *(membranacea).* Die Entzündung beginnt wie eine acute Ophthalmia catarrhalis, nur erreicht sie eine stärkere Intensität mit Röthung, Oedem der Lider und mit seröser Durchtränkung und Schwellung der Uebergangsfalte, welche sich nach der Conjunctiva bulbi allmälig verliert. Auf der Oberfläche der Conjunctiva tarsi und der Uebergangsfalte, in besonders intensiven Fällen auch der Conjunctiva bulbi treten membranartige Exsudatschichten hervor, entweder dünne, durchscheinende oder derbere, gelblichweisse Membranen, welche ziemlich fest anhaften, sich jedoch meist in toto abziehen lassen, worauf darunter die stark geröthete, stellenweise blutende Schleimhaut zum Vorschein kommt, die aber keine grösseren Substanzverluste aufweist.[1])

Nach 1—2 Wochen verschwinden die Membranen und in den leichteren Formen tritt an ihre Stelle eine catarrhalische Absonderung. In den schwereren Fällen hingegen kommt es nach Abstossung der Membranen zu einer

[1]) Bezüglich der *Conjunctivitis diphtheritica* vergleiche „*Diphtherie des Auges.*“

Wucherung des Papillarkörpers, zu Schwellung und Neubildung von Follikeln und zur Absonderung eines schleimig eitrigen Secretes, wodurch der Process mehr den blennorrhoischen Charakter bekommt.

Was den pathologisch-anatomischen Vorgang betrifft, so wird beim croupösen Processe ein so fibrinreiches entzündliches Exsudat an die Oberfläche der Schleimhaut abgesetzt, dass dasselbe augenblicklich beim Contact mit der Luft gerinnt.

Die Croupmembranen bestehen aus einem Fasernetze geronnenen Fibrins, in welchem mehr weniger Eiterkörperchen eingebettet sind. Von dem Gehalte an zelligen Elementen hängt die Festigkeit und Derbheit der Membranen ab.

Nach einiger Zeit werden diese Membranen zunächst an ihren Randpartien durch Austritt zelliger Elemente aus der Schleimhaut von letzterer abgehoben und allmälig abgestossen. Die darunter liegende Schleimhaut ist bis auf das Epithel intact, so dass keine Narbenbildung auftritt, worin ein wesentlicher Unterschied von dem diphtheritischen Processe liegt. Nach Entfernung der Membranen tritt an Stelle derselben ein catarrhalischer oder blennorrhoischer Process, der unter Restitution des Epithels abläuft (Saemisch). Manche betrachten daher auch den croupösen Process nicht als eine Krankheit sui generis, sondern als ein Vorstadium des katarrhalischen, resp. blennorrhoischen Processes und glauben, dass sich diese Fälle von anderen ihrer Art eben nur durch dieses Vorstadium, in welchem ein besonders fibrinreiches Exsudat abgesetzt wird, unterscheiden sollen.

Die Prognose ist sowohl bezüglich des Ausganges als auch der Dauer günstig. Die Cornea wird relativ selten ergriffen und ebenso ist keine narbige Schrumpfung der Bindehaut zu befürchten; höchstens kann es durch Verklebung der Falten des Uebergangstheiles zu einer Verkürzung des Conjunctivalsackes *(Symblepharon posterius)* kommen.

Was die Dauer betrifft, so pflegen nach 1—2 Wochen die Membranen zu verschwinden und nach weiteren 1—2 Wochen die catarrhalischen Erscheinungen abzuklingen und völlige Heilung einzutreten.

Vorkommen und Aetiologie. Die Krankheit wird vorwiegend bei Kindern (der Mehrzahl nach im Alter von $^1/_2$—4 Jahren) beobachtet. Sie steht in keinem Zusammenhang mit Kehlkopfcroup. Die Aetiologie ist wahrscheinlich dieselbe, wie beim acuten Bindehaut-Katarrh. Acute infectiöse Katarrhe scheinen unter Umständen den croupösen Charakter annehmen zu können. Die Krankheit tritt in der Regel doppelseitig und bisweilen epidemisch auf.

Therapie: Solange die Membranbildung andauert, ist die Anwendung der Caustica contraindicirt. Man beschränke sich auf Einreibung einer Stirnsalbe (*Ung. ciner. 5·0 mit Extr. Belladonnae 0·20—0·50*) und Reinhaltung der Augen durch Waschen mit *1: 5000 Sublimatlösung*. Das Verkleben der Lidspalten während des Schlafes kann durch Einreiben von Vaselin verhindert werden. Das gewaltsame Entfernen der Pseudomembranen ist nicht zu empfehlen. Ist spontan der Uebergang des croupösen Stadiums in das catarrhalische resp., blenorrhoische erfolgt, so kann der weitere Verlauf durch Touchiren *mit Lapislösung* abgekürzt werden. Bergmeister.

Conjunctivitis gonorrhoica (*blennorrhoica acuta*). Die acute Blennorrhoe ist eine infectiöse Bindehautentzündung.

Aetiologie. Die acute Blennorrhoe entsteht nur durch Ansteckung, sei es durch Uebertragung blennorrhoischen Augensecretes oder durch Trippersecret von den Genitalien aus.

Die Infectionsträger sind die Neisser'*schen Gonococcen*, welche häufig zu zweien (als Diplococcen) sowohl im blennorrhoischen Eiter, zumeist innerhalb der Eiterzellen und abgestossenen Epithelien, nicht selten in solcher Menge, dass der Zellenleib von ihnen ganz vollgepfropft ist und nur die Kerne frei

bleiben, als auch in den oberflächlichen Schichten der Bindehaut, hier aber meist zwischen den Zellen, in deren Leib sie erst nach der Abstossung der letzteren gelangen, gefunden werden.

Die intracelluläre Lagerung ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Diplococcen. Die Gonococcen lassen sich in frischen Fällen von Blennorrhoe leicht nachweisen und kann man dieselben mit allen basischen Anilinfarben tingiren, nicht aber nach der GRAM'schen Methode.

Deckgläschenpräparate werden mit wässerigem Fuchsin oder Gentianaviolett behandelt, wobei sich der Zellenleib nur wenig, die Kerne und die Coccen aber sehr intensiv färben. Wünscht man Doppelfärbung, so kommen die Deckgläschen zuerst auf einige Minuten in eine erwärmte, concentrirte, alkoholische Eosinlösung und hierauf nach Entfernung des überschüssigen Eosins mittels Fliesspapieres in concentrirtes, alkoholisches Methylenblau, in welchem sie nur wenige Secunden bleiben, um schliesslich in Wasser abgespült zu werden. Kerne und Coccen erscheinen blau, der Zellenleib roth.

Die acute Bindehautblennorrhoe tritt sowohl bei Erwachsenen sls auch bei Neugeborenen auf und unterscheidet man hiernach eine *Blennorrhoea acuta adultorum* und eine *Blennorrhoea neonatorum.*

Wir besprechen an dieser Stelle nur die Conjunctiva Gonorrhoica bei Erwachsenen und verweisen auf den Artikel „*Blennorrhoea neonatorum*".

Symptome. Die Incubationsdauer von der geschehenen Infection bis zum Ausbruch der Krankheit schwankt von einigen Stunden bis zu drei Tagen. Die Krankheit beginnt damit, dass die Lider sich röthen, heiss werden und ödematös anschwellen, so dass der Patient sie nicht mehr zu öffnen vermag.

Die rasche Steigerung der Zufälle kann schon den Verdacht auf Blennorrhoe erwecken, insbesondere, wenn anamnestische Anhaltspunkte hiefür gegeben sind. Aehnliche intensive Schwellungen kommen abgesehen von der Conjunctivitis crouposa und Diphtheritica mitunter auch bei acuter Vereiterung einer Liddrüse (*Hordeolum*) vor. Bei genauer Betastung des geschwollenen Lides wird man hier aber sofort die Stelle entdecken, welche sich durch grössere Resistenzund besondere Druckempfindlichkeit als beginnender Lidabscess zu erkennen gibt. Ebenso könnte eine Täuschung vorkommen bei acuter Entzündung der Thränendrüse (*Dacryoadenitis acuta*). Abgesehen von der grossen Seltenheit dieser Krankheit, würde aber auch hier der weitere Verlauf alsbald Klarheit verschaffen. Die Röthung und Schwellung erreicht bei dieser Krankheit einen bedeutenden Grad und erstreckt sich namentlich auch auf die Schläfegegend. Während aber einerseits die Erscheinungen der Blennorrhoe seitens der Bindehaut fehlen, werden sich auf der anderen Seite unter Fiebererscheinungen die Zeichen einer phlegmonösen Entzündung in der Gegend der Thränendrüse durch besondere Schwellung, vermehrte Resistenz und Druckempfindlichkeit, durch Exophthalmus und Beweglichkeitsbehinderung des Bulbus zu erkennen geben.

Der Verlauf der acuten Blennorrhoe lässt sich in drei Stadien eintheilen, in das Stadium der *Infiltration*, der *Blenno-Pyorrhoe* und das der *chronischen Blennorrhoe.*

Das erste Stadium beginnt mit der oben geschilderten Röthung und Schwellung der Lider. Wenn wir die Lidspalte öffnen, was selbst dem Arzte oft nur mit Mühe gelingt, so tritt aus derselben im Beginne der Erkrankung ein dünnflüssiges, trübes, fleischwasserähnliches, d. i. ein durch Beimischung von Blut röthlich gefärbtes Serum hervor, in dem einzelne Flocken herumschwimmen und das beim Ausfliessen leicht fadenziehend wird. Die Bindehaut der Lider ist stark injicirt und intensiv geröthet. Dabei ist sie in Folge reichlicher Infiltration mit Exsudat stark angeschwollen. Ihre Oberfläche ist von einer dünnen Exsudatschichte bedeckt. Wenn man dieselbe durch Abtupfen entfernt, wird sie schnell von neuem ersetzt, da das Exsudat, welches auf der Schleimhautoberfläche ausgeschieden wird, sofort gerinnt, wenn die Schleimhaut hiebei der Luft exponirt ist. Die Oberfläche der Schleimhaut

hat nach Entfernung der Exsudatschichte ein feinkörniges Aussehen, doch kommt es auch vor, dass sie vermöge der gleichmässigen Infiltration und Schwellung glatt, fast spiegelnd erscheint.

Der Uebergangstheil ist prallwulstig geschwellt und zeigt eine gleichmässige dunkle oder ecchymotisch gefleckte Röthe. Die Conjunctiva bulbi ist ebenfalls injicirt und blutig serös infiltrirt. Sie ist bis an den Limbus heran durch entzündliches Oedem von der Sclera abgehoben und bildet so ringsum die tiefer liegende Hornhaut einen chemotischen blass bis dunkelrothen, schlaff oder prall gespannten Wall.

Reizbare Kranke pflegen zu fiebern, das Auge ist gegen Berührung ungemein empfindlich und in manchen Fällen tritt auch eine deutliche Anschwellung der Lymphdrüse vor dem Ohre ein, welche anfangs schmerzhaft ist, nach mehreren Tagen aber spurlos verschwindet.

Den Höhepunkt erreicht die Erkrankung gewöhnlich in 2—3 Tagen. Die entzündlich-ödematöse Schwellung der Lider kann, selbst über den Orbitalrand hinausgreifend, so intensiv werden, dass die Haut glänzend, das obere Lid über das untere herabgeschoben, und jede spontane Lidbewegung unmöglich wird. In diesem Momente kann es zu einem pseudo-diphtheritischen Stadium kommen, indem die Röthe der Conjunctiva palpebrarum stellenweise einer graugelben Infiltration weicht. An der Oberfläche der Bindehaut können sich geronnene ziemlich festhaftende Exsudatmembranen bilden (croupös-diphtheritisches Stadium). Die Conjunctiva bulbi bildet dabei einen prall gespannten graurothen oder rothgesprenkelten Wall um die Cornea. Andererseits gibt es Fälle (*subacute Blennorrhoe*), in denen die entzündlichen Erscheinungen geringer sind und nicht viel über den Rahmen einer acuten Ophthalmia catarrhalis hinausgehen. Die Diagnose kann hier durch den mikroskopischen Nachweis der Gonococcen im Secrete sichergestellt werden.

Nach der verschiedenen Intensität, welche der Process erreicht, kann man demnach Blennorrhoen leichten, mittleren und schwersten Grades unterscheiden. Nachdem sich die Veränderungen 2—3 Tage auf der Höhe, welche sie im gegebenen Falle erreicht, erhalten, erfolgt eine Umwandlung des Krankheitsbildes, resp. der Uebergang ins zweite Stadium.

Die Schwellung der Lider geht zurück; es stellt sich Runzelung und feinere Faltenbildung der Cutis ein. Es beginnt eine reichliche, eitrige Secretion. Aus der Lidspalte sickert permanent ein consistenter, rahmartiger Eiter hervor. Die Oberfläche der stark injicirten Conjunctiva wird durch Wucherung des Papillarkörpers rauh, uneben, sammtartig, körnig, insbesondere gegen den convexen Rand des Tarsus und in der wulstigen Uebergangsfalte. Die Chemosis geht zurück. Unter Abnahme aller Erscheinungen und Verminderung der Secretion, welche allmälig mehr schleimig wird, kann die Bindehaut in 4—6 Wochen wieder ihre normale Beschaffenheit erlangen.

In vielen Fällen besteht aber ein chronisch entzündlicher Zustand lange Zeit fort und bildet so ein drittes Stadium, das Stadium der chronischen Blennorrhoe, in welchem zwar die Lider nicht mehr geschwellt, aber die Conjunctiva tarsi und der Uebergangstheil sammtartig, körnig verdickt sind und die perverse Secretion andauerte.

Complicationen. Die Hauptgefahr bei der acuten Blennorrhoe droht von Seite der Hornhaut. Durch die Miterkrankung derselben wird häufig Erblindung herbeigeführt. Complicationen seitens der Cornea sind um so eher zu befürchten, je höher der Grad ist, zu dem die Blennorrhoe ansteigt. Tritt bei derselben ein pseudo-croupösdiphtheritisches Stadium ein und kommt es zu praller Chemosis, so ist die Cornea meist verloren. Während es in den mittelschweren Fällen mit geringerer Chemosis meist gelingt, die Hornhaut ganz oder theilweise zu erhalten, besteht in den leichten Fällen überhaupt kaum eine Gefahr für dieselbe.

In schweren Fällen kann die Hornhaut schon am zweiten, dritten Tage erkranken. Hornhautgeschwüre, die während des Rückganges der Blennorrhoe im 2. Stadium entstehen, sind im Allgemeinen wenig gefährlich.

Die Formen der Hornhauterkrankungen bei acuter Blennorrhoe sind nun folgende. Zunächst können am Rande der Cornea und parallel zu demselben hügelförmige, umschriebene, graue Infiltrate auftreten, welche gelb werden und zu Geschwüren zerfallen. Im günstigen Falle kommt es rasch zur Perforation, worauf ein Stillstand in dem Fortschreiten der Infiltration eintritt und ein Theil der Cornea erhalten bleibt. In anderen Fällen confluiren die randständigen Infiltrate rasch zu einem die Cornea umkreisenden „Ringabscess“. Hiedurch ist auch die Ernährung des Hornhautcentrums bedroht, welches sich jetzt ebenfalls trübt und zerstört wird. In weiteren anderen Fällen wird gleich im Beginne die ganze Cornea matt und leicht trüb. In der Mitte derselben kommt es zu einem centralen Hornhautabscess, der sich rasch nach der Fläche und Tiefe ausbreitet und zur totalen eitrigen Zerstörung der Cornea führt. In seltenen und schweren Fällen wieder schmilzt die Cornea in wenigen Stunden ohne merkliche Trübung ihres Parenchyms, wie ein Stück Eis in der Sonne, vollkommen weg. Weniger gefährlich sind diejenigen Hornhautaffectionen, welche im 2. Stadium des blennorrhoischen Processes vorkommen. Sie treten als oberflächliche Geschwüre auf, die häufig ohne Perforation zum Stillstand und unter Gefässentwicklung zur Ausheilung gelangen.

Die Prognose ergibt sich aus dem bisher Gesagten von selbst.

Therapie. Zunächst ist es Sache des Arztes, den Kranken und seine Umgebung auf die grosse Contagiosität der Krankheit aufmerksam zu machen und die peinlichste Reinlichkeit zu empfehlen. Watta, Leinwandläppchen, mit denen das Secret abgewischt wird, sollen am besten verbrannt werden. Andere Gebrauchsgegenstände, wie Taschentücher, Polsterüberzüge, Schalen, Tassen, welche mit dem Secret in Berührung kommen, müssen sorgfältig desinficirt werden (mit kochendem Wasser, 5% *Carbollösung, Lysol* u. dgl.). Zum Reinigen der Hände eignet sich vorzüglich Lysol. Ist nur ein Auge ergriffen, so wird das zweite Auge gegen die Ansteckung mittels eines impermeablen Schutzverbandes geschützt. Dieser Verband soll in 24 Stunden wenigstens einmal erneuert werden.

Was die Behandlung der Krankheit selbst betrifft, so ist im ersten Stadium, so lange die Entzündung ansteigt, strenge Antiphlogose angezeigt. Dieselbe besteht in Eisüberschlägen und Blutentziehungen (8—10 Stück Blutegel an die Schläfe und 1—2 Stunden nachbluten lassen).

Wenn die Lidschwellung so intensiv wird, dass sie ein gehöriges Oeffnen der Lidspalte und damit die Reinigung unmöglich macht, so ist es angezeigt, zur Spaltung der äusseren Commissur zu schreiten und die Lidspalte durch *Kanthoplastik* (*schräge Blepharotomie*) ausgiebig zu erweitern.

Die Reinigung des Auges muss sorgfältig vorgenommen und oft im Tage wiederholt werden. Sie geschieht am besten durch Berieselung des Auges mit *1 : 4000 Sublimatlösung* oder mit einer schwachen Lösung von *übermangansaurem Kali.*

Tritt das croupös-diphtheritische Stadium ein, so sollen die kalten Umschläge entfernt und eventuell zu lauen übergegangen werden. Im Uebrigen soll man sich auf das Einreiben einer Belladonnasalbe an die Stirne und Schläfe beschränken.

Gegen das Auftreten von Complicationen seitens der Cornea in diesem Stadium erweist sich jede Therapie ohnmächtig. Man wird selbstverständlich *Atropin* anwenden und bei rasch um sich greifender Abscessbildung die Anwendung der Kälte beschränken.

Im zweiten Stadium ist die caustische Therapie angezeigt. Das Touchiren der Schleimhaut mit einer 2% *Lapislösung* ist das sicherste Mittel, die Rückbildung des Processes zu beschleunigen. Dabei brauchen wir uns durch die Gegenwart von Hornhautgeschwüren in der Anwendung der Lapislösung durchaus nicht hindern zu lassen. Eine Contraindication dagegen würde nur das Fortbestehen croupös-diphtheritischer Stellen an der Schleimhaut bilden.

Das Touchiren mit der Lapislösung wird bis zum gänzlichen Verschwinden der Schwellung der Schleimhaut und der perversen Secretion fortgesetzt. Im dritten Stadium kann, wenn die entzündlichen Erscheinungen und die Secretion fast geschwunden sind, gegen die noch vorhandene Schleimhauthypertrophie der *Kupferstift* angewendet werden. BERGMEISTER.

Conjunctivitis lymphatica *(phlyctaenulosa)*. Die Conjunctivitis lymphatica ist dadurch charakterisirt, dass sich am Limbus oder im vorderen Abschnitte der Conjunctiva bulbi oder im Bereiche der Hornhaut unter Ciliarreizung kleine umschriebene, kreisrunde Erhebungen, Efflorescenzen, bilden.

Nach IWANOFF bestehen die Efflorescenzen auf der Hornhaut aus einem kegeligen Haufen von Zellen, der zwischen BOWMAN'scher Membran und Epithel sitzt, welch letzteres hiedurch hügelförmig emporgehoben wird. Durch die BOWMAN'sche Membran hindurch tritt aus dem Parenchym der Cornea ein Nervenstämmchen in den Zellenknoten ein. Die Efflorescenzen sitzen also auch, wenn sie im Gebiete der Hornhaut auftreten, zunächst in demjenigen Theile derselben, welcher als directe Fortsetzung der Conjunctiva, i. e. als „Bindehautblatt" der Hornhaut aufzufassen ist. Es erscheint daher auch vollkommen gerechtfertigt, die *Conjunctivitis* und *Keratitis phlyctaenulosa* klinisch einheitlich als *Conjunctivitis lymphatica* zusammenzufassen, zumal in ein und demselben Falle die Efflorescenzen oft gleichzeitig in der Bindehaut und auf der Cornea und an der Grenze beider am Limbus zu finden sind.

Der weitere Verlauf dieser Efflorescenzen ist folgender: Seltener werden solche Knoten einfach resorbirt; häufiger wird die Epitheldecke an der Spitze des Kegels abgestossen, wobei das Gewebe darunter zerfällt und ein kleines graubelegtes Geschwürchen entsteht. Ist der Knoten zerfallen, so reinigt sich das Geschwürchen rasch und überzieht sich mit Epithel. In 10—14 Tagen hat sich der Process abgespielt und können sowohl in der Bindehaut als auch im Bereiche der Cornea auftretende Efflorescenzen auf diese Weise spurlos verschwinden.

Symptome. Der Eruption einer jeden Efflorescenz geht partielle Ciliar- und Conjunctivalinjection voraus, welche bei vereinzelten (Solitär-) Eruptionen in Form eines dreieckigen, gerötheten Sectors auftritt, dessen Spitze im Limbus liegt und dem Knötchen entspricht. Bei mehrfachen Eruptionen ist auch die Injection eine ausgebreitete. Die Lidbindehaut kann dabei ganz unverändert sein; doch kommen öfters auch die Erscheinungen der Conjunctivitis catarrhalis hinzu. Ausserdem gehen der Eruption meist auch Schmerz, Lichtscheu und Thränenfluss voraus. In manchen Fällen besteht ausserordentliche, unverhältnismässige Lichtscheu und damit in Zusammenhang hartnäckiger Blepharospasmus. Im Allgemeinen pflegen die Beschwerden des Morgens grösser als Abends zu sein. Unter Tags, insbesondere des Morgens bringen die Kranken die Augen gar nicht auf; Abends können sie sie manchmal etwas öffnen.

Formen von Conjunctivitis lymphatica. Die variablen Bilder, welche die Conjunctivitis lymphatica darbietet, lassen sich je nach der Zahl und Grösse, nach dem Sitze und der Ausbreitung der Efflorescenzen, endlich nach dem gutartigen oder mehr malignen Verlaufe derselben in folgende Haupttypen zusammenfassen.

1. Die *solitäre Form.* Am Rande der Cornea treten meist gleichzeitig mehrere Efflorescenzen auf. Dieselben haben 1—2 *mm* im Durchmesser, doch können einzelne auch bedeutend grösser werden. Sie sitzen dicht am Limbus oder auf der Scleralbindehaut oder in der Hornhaut selbst. Bei zahlreichen Herden confluiren die einzelnen injicirten Partien der Conjunctivae Sclerae zu einer ringförmigen Injection.

Eine Modification des Processes kann dadurch entstehen, dass sich in selteneren Fällen im Limbus gleichzeitig mehrere Efflorescenzen dicht gedrängt nebeneinander entwickeln und unter stärkerer Infiltration und Injection des betreffenden Schleimhautabschnittes zu einem Walle confluiren, der einen Theil der Hornhautperipherie umgibt und auf dessen Höhe sich durch Zerfall der Efflorescenzen ein ausgedehnteres Ulcus (*Ulcus elevatum* v. GRAEFE's) entwickelt.

Was die Eruptionen in der Hornhaut selbst betrifft, so können sie, wie erwähnt, spurlos ausheilen. Oft aber hat die Exsudation die Neigung weiter zu greifen, zunächst nach der Tiefe über die BOWMAN'sche Membran hinaus ins Parenchym der Cornea hinein. Durch Zerfall des Infiltrates entstehen dann Hornhautgeschwüre, welche in die Tiefe greifen und selbst zur Perforation führen können. Es kann sich die Infiltration im Parenchym aber auch nach der Fläche ausbreiten. In beiden Fällen bleiben nach der Heilung der Geschwüre dauernde Trübungen der Hornhaut zurück.

2. Das *Gefässbändchen (Keratitis fascicularis).*

Am Limbus schiesst ein Knoten auf, der in die Hornhaut hineinragt oder schon innerhalb des Limbus sitzt. Durch Zerfall entsteht ein Geschwürchen, das sich allmählig reinigt, indem sich gleichzeitig vom Limbus her neugebildete Blutgefässe entwickeln, die in den Geschwürsgrund hineinwachsen und denselben ausfüllen. Der centrale convexe Rand der Geschwüres gegen die Hornhaut zu bleibt aber infiltrirt; ja die Infiltration rückt mit ihrem convexen Rande langsam gegen das Centrum der Cornea vor, während die Einschmelzung des Infiltrates von der peripheren concaven Seite und das Nachrücken des Gefässbündels in der durch die fortschreitende Einschmelzung gebildeten Geschwürsfurche gleichen Schritt halten. So kann der Process geradlinig oder gegen das Ende in einem Bogen (wie eine Rakete) abweichend bis ins Centrum der Cornea oder darüber hinaus fortschreiten. Das Gefässbändchen besteht also aus einem in einer oberflächlichen Geschwürsfurche der Cornea liegenden Gefässbündel (rothem Bande), an dessen centralen Ende sich ein grauer, infiltrirter Halbmond befindet. Endlich tritt Stillstand durch vollständige Ausheilung des an der Spitze des Gefässbündels befindlichen Geschwürchens ein, worauf sich die Gefässe zurückbilden.

Perforation tritt beim Gefässbändchen niemals ein; dagegen bleibt immer eine die Form des Gefässbändchens wiedergebende charakteristische Hornhauttrübung zurück.

3. *Pannus scrophulosus.* Zahlreiche, fein sandförmige (miliare) Infiltrate bedecken einen mehr weniger grossen Theil der Hornhautoberfläche, auf welcher sich zugleich oberflächlich über den Limbus hereinziehende neugebildete Gefässchen zeigen. Während der Pannus trachomatosus bekanntlich eine besondere Prädilection für die obere Hornhauthälfte zeigt, tritt der Pannus scrophulosus an jeder beliebigen Stelle auf; er pflegt dünn, wenig gefässreich zu sein und meist durch vollständige Resorption wieder spurlos zu verschwinden.

4. Die *malignen Formen* der *Conjunctivitis lymphatica.* Hieher gehören vor allem die pustulösen Formen, bei denen vereinzelte grössere (3—4 *mm* im Durchmesser haltende) gelbliche Infiltrate am Limbus auftreten, die zum Theile auf die Cornea übergreifen.

Dabei kommt es zu einer Zerstörung der Cornea, welche rasch in die Tiefe greift und zur Perforation führt mit peripherer Einheilung der Iris und spaltförmiger Verziehung der Pupille. Oder es schreitet Infiltration und Zerstörung zugleich mehr gegen die Mitte fort, so dass leicht von einer einzigen Randpustel aus ein Drittel der Cornea oder mehr zu Grunde geht. Diese Processe sind meist auch von einer diffusen Conjunctivitis catarrhalis mit schleimig eitriger Secretion begleitet.

Zu den schweren Formen gehört auch das im Verlaufe der Conjunctivitis lymphatica acut auftretende tiefliegende Hornhautinfiltrat. Dasselbe pflegt im Centrum der Cornea aufzutreten und sich von da aus rasch gegen den Rand hin über die ganze Hornhaut auszubreiten. Die Oberfläche derselben erscheint matt und gestichelt. In den tieferen Schichten tritt eine anfänglich graue, im Centrum compacte, am Rande verwaschene Trübung auf, die rasch an Ausdehnung gewinnt und endlich allseitig bis an den Limbus vordringt, so dass die Cornea ganz undurchsichtig wird.

Vom Centrum aus, wo das Infiltrat am dichtesten ist, nimmt dasselbe jetzt eine eitergelbe Farbe an, und gewinnt es bald den Anschein, als sollte die Cornea in einem Totalabscesse zu Grunde gehen. So schlimm pflegt die Sache denn doch meist nicht zu sein. Meist tritt jetzt rechtzeitig vom Rande der Cornea in der Tiefe unter dem Limbus hervor eine rasche Gefässentwicklung auf und während die Gefässe radiär anwachsen und gegen das Centrum vordringen, verschwindet das Infiltrat durch Resorption. Unter Rückbildung der Gefässe kommt es dann zur Wiederaufhellung der Cornea. Dieser Verlauf hat entschieden Aehnlichkeit mit dem einer parenchymatösen Keratitis, nur dass sich die Phasen der Entzündung, Entwicklung der Infiltration bis zu ihrer Höhe, Gefässentwicklung und Resorption beim acuten Hornhaut-Infiltrate viel rascher abspielen und näher einander rücken; auch pflegt sich das acute Infiltrat meist nur auf einem Auge zu entwickeln. Endlich kommt es in malignen Fällen mitunter im Centrum doch zum eitrigen Zerfalle des Infiltrates und zu einer mehr weniger ausgebreiteten Zerstörung der Cornea.

Vorkommen, Verlauf und Complicationen. Die Conjunctivitis lymphatica ist die häufigste Augenentzündung, der wir begegnen. Am häufigsten kommt sie im Kindesalter vor (nicht vor dem 9. Monate), demnächst im Knabenalter, seltener schon im Jünglingsalter. Meist pflegen die sich wiederholenden Anfälle der Entzündung in der Pubertätszeit seltener zu werden und dann ganz aufzuhören. Es kommt auch vor, dass bei Individuen, welche in der Kindheit an Conjunctivitis lymphatica litten, selbst im späteren Mannesalter ab und zu Recidiven auftreten.

Der Verlauf einer solitären Efflorescenz von ihrem Auftreten bis zu ihrem Verschwinden dauert 10—14 Tage. Charakteristisch sind die Recidiven. Während die erste Efflorescenz abheilt, tauchen wieder neue auf und so fort.

Aber auch, wenn der ganze Anfall abgelaufen ist, tritt nach einiger Zeit der Ruhe wieder eine Recidive auf; namentlich im Frühjahr pflegen sich dieselben einzustellen. So kann es kommen, dass ein Individuum Jahre hindurch in Intervallen an Conjunctivitis lymphatica leidet. Was die Complicationen betrifft, so findet sich in einer grossen Zahl (vielleicht in der Hälfte) der Fälle Blepharitis vor.

Die Benetzung der Lider führt häufig zum Ekzem der Lidhaut. Abgesehen davon finden wir aber namentlich bei kleinen Kindern das Ekzem häufig über das ganze Gesicht, über die Ohren, über die Kopfhaut ausgebreitet. Das Ekzem kann auch das primäre sein und dem Ausbruch der Augenaffectionen vorausgehen. Häufig spielt das Ekzem wenigstens für die Behandlung die Hauptrolle, indem mit dem Rückgange des Ekzems auch die Conjunctivitis abheilt. In Folge langdauernder Blepharitis und Ekzems kann es auch zu Ektropium

des unteren Lides kommen. Durch Excoriationen an den äusseren Lidwinkeln und anhaltendem Blepharospasmus entwickelt sich nicht selten *Blepharophimosis*.

Wie schon erwähnt, gehören auch die Erscheinungen des acuten Bindehautcatarrhs mitunter zu den Complicationen der Conjunctivitis lymphatica. In manchen Fällen beginnt der Process als acuter Catarrh und erst nach einigen Tagen treten die charakteristischen Efflorescenzen auf. In anderen Fällen (namentlich bei den pustulösen Formen) treten die catarrhalischen Erscheinungen erst auf, wenn es zur eitrigen Schmelzung einzelner Exsudate gekommen ist. Bei längerer Dauer solcher Processe wird die Lidbindehaut gleichmässig roth und sammtartig und es entsteht dabei eine reichliche schleimig-eitrige Secretion.

Aetiologie. Die Conjunctivitis lymphatica muss in der Mehrzahl der Fälle als die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung betrachtet werden, die man gemeinhin als Scrophulose bezeichnet. Damit hängt auch das doppelseitige Auftreten und die Neigung zu Recidiven zusammen. Häufig sind deutliche Zeichen von Scrophulose vorhanden, Drüsenschwellungen, nässende Ekzeme, Nasencatarrhe, Verdickung der Nase und Oberlippe. Die Kinder sehen blass, schlecht genährt oder gedunsen, schwammig aus. Die Krankheit kommt auch hauptsächlich in den ärmeren Volksclassen vor. Bei manchen Kindern, die von gesunden Eltern stammen, verursacht der Aufenthalt in feuchten, dumpfen Wohnräumen — Umstände, die auch zu Drüsenschwellungen führen — das Auftreten der Krankheit. Ebenso werden die Kinder sehr häufig nach Masern, Scharlach, Keuchhusten von Conjunctivitis lymphatica befallen.

Prognose. Im Allgemeinen ist die Prognose nicht ungünstig, sofern gänzliche Erblindung eines Auges gewiss nur selten vorkommt und die Processe unter zweckmässiger Behandlung, nicht selten aber auch sich selbst überlassen, einen günstigen Ausgang nehmen.

Günstig ist jedenfalls der Umstand, dass es sich immerhin um localisirte Herde handelt, sowie, dass Iris und Uvealtract, wenn wir vom Hornhautdurchbruch und Irisprolapsus absehen, kaum in den Entzündungsprocess einbezogen werden.

Oberflächliche Efflorescenzen an der Conjunctivitis bulbi und Cornea verschwinden spurlos. Etwas tiefer greifende Cornealgeschwürchen hinterlassen Maculae corneae, welche nach Zahl, Sitz, Ausdehnung und Dichte das Sehvermögen verschlechtern. Ziemlich störend kann die nach einem Gefässbändchen zurückbleibende Trübung wirken, da sie häufig bis ins Centrum der Cornea reicht. Der scrophulose Pannus kann spurlos verschwinden.

Das Eintreten von Hornhautbruchbruch und Irisprolapsus mit spaltförmiger Verziehung der Pupille bei malignen Fällen wurde schon erwähnt. Beim acuten Hornhautinfiltrat kann theilweise Vereiterung des Hornhautcentrums mit Anwachsung der ganzen Pupillarsaumes, ja sogar völlige Zerstörung der Hornhaut mit dem Ausgang in Phthisis corneae vorkommen. Viel häufiger wird Resorption und theilweise oder gänzliche Wiederaufhellung eintreten.

Therapie. *a)* Die allgemeine Behandlung. Gute, kräftige und regelmässige Nahrung; trockene, gut ventilirte Wohnung. Die Kinder sollen ohne Rücksicht auf die Lichtscheu fleissig und regelmässig an die frische Luft geführt werden. Sehr günstig pflegen kalte Abreibungen des Körpers, Landaufenthalt zu wirken. Im Winter kann Leberthran verabreicht werden, für den Sommer sind Soolbäder oder der Aufenthalt an der Meeresküste zu empfehlen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Behandlung eines etwa vorhandenen Ekzems im Gesichte, welche nach dermatologischen Grundsätzen zu geschehen hat. Für die Ablösung dicker Borken an der Kopfhaut eignet sich HEBRA'sche Salbe (*Ung. diachyl. alb., Ol. olivar. $\overline{aa}$ p. aeq.*) oder Leberthran. Die Haare

werden kurz geschnitten und die ganze behaarte Kopfhaut wird mit Leinwandlappen bedeckt, welche an der Innenfläche messerrückendick mit Salbe bestrichen oder in Leberthran getaucht sind. Darüber wird ein Kopftuch gebunden oder eine Haube gegeben. Früh werden die erweichten Borken trocken abgerieben und nach ihrer Entfernung eine austrocknende Zinksalbe applicirt.

Für das Ekzem im Gesichte, für den ekzematösen Schnupfen und die Blepharitis leistet ebenfalls die *Zinksalbe* oder *weisse Präcipitatsalbe* (1—2%) gute Dienste. Rhagaden an den äusseren Commissuren, an den Nasen und Mundwinkeln wurden am besten mit dem Lapisstift betupft, ebenso kleine Geschwürchen am Lidrande (*Blepharitis ulcer.*). Wo die Application der Salbe und die Reinigung der ekzematösen Stellen seitens der Angehörigen lässig gemacht wird und die Heilung deshalb nicht fortschreitet, ist es am besten, die Krusten zu entfernen und die blossgelegten, nässenden Stellen mit einer *starken* (5%—10%) *Lapislösung* zu bestreichen. In die Nasenlöcher soll die Zink- oder Präcipitatsalbe mittels Wattapfröpfchen eingeführt werden.

b) Localbehandlung. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass die Behandlung, gewisse Contraindicationen ausgenommen, eine reizende sein soll, ferners dass die betreffenden Reizmittel noch längere Zeit nach Ablauf der eigentlichen Entzündungen fortgesetzt werden sollen und endlich, dass die Anwendung ableitender Mittel wie Blutentziehungen, Scarificationen der Haut in der Umgebung des Auges, Vesicantien verwerflich sind.

Als Reizmittel werden verwendet das Einstauben feinen Calomelpulvers (*Pulv. Calomel. laevig. alcoholis.*) oder die gelbe Präcipitatsalbe (PAGENSTECHER'*sche Salbe — Hydrarg. praecip. flav. 0·1 — Lanolin., Vaselin flav. āā 5·0.*) Die letztere wird mit einem Pinsel oder Glasstab in den Bindehautsack gebracht und durch Massiren der geschlossenen Lider über die Bindehaut vertheilt.

Die Präcipitatsalbe wirkt stärker reizend als Calomel. Contraindicirt wird die Anwendung beider durch frische Infiltrate oder progressive Geschwüre der Hornhaut, welche Atropin, eventuell auch Schutzverband erheischen. Bei Pannus und Gefässbändchen wird Calomel meist gut vertragen. Wenn das Gefässbändchen gegen das Centrum fortschreitet, wird es am besten durch Cauterisation der Spitze mit dem Galvanocauter zum Stillstande gebracht.

Bei den malignen Formen, hartnäckig belegten Geschwüren und tiefen Hornhautinfiltraten ist die Anwendung von Kataplasmen angezeigt.

Contraindicirt sind die Reizmittel auch in allen Fällen, wo neben dem lymphatischen Processe stärkere diffuse Conjunctivitis (catarrhalis) vorhanden ist. Bekanntlich wird Calomel auch nicht vertragen, wenn gleichzeitig Jodpräparate innerlich verabreicht werden. Blepharospasmus und Lichtscheu an sich contraindiciren Calomel nicht im mindesten.

Gegen hartnäckige Lichtscheu und Lidkrampf wird mit Vortheil die ARLT'*sche Stirnsalbe* (*Merc. praecip. alb., Extr. Bellad. āā 0·50 auf Ung. simpl. 5·0*) oder die Belladonnasalbe (*Extr. Bellad. 0·5 auf Ung. ciner. 5·0*) angewendet, 3—4 mal täglich erbsengross auf Stirn und Schläfe einzureiben. Auch öfteres Eintropfen einer *3—5% Cocainlösung*, sowie Uebergiessungen mit kaltem Wasser wirken günstig.

BERGMEISTER.

Conjunctivitis trachomatosa. (*Trachom*). Unter den Bindehauterkrankungen ist eine ausgezeichnet durch die Entwickelung weicher kugeliger Gebilde mit glatter Oberfläche im Orbitaltheile der Bindehaut, welche weder bei der klinischen noch bei der anatomischen Untersuchung mit anderen auf der Bindehaut vorkommenden Erhebungen verwechselt werden können. Sie treten am frühesten in jenem Streifen des Orbitaltheils der Bindehaut auf, welcher an den convexen Rand des Tarsus grenzt, breiten sich von da in die Theile der Bindehaut aus, die seitlich von den spitzen Enden der Tarsi am medialen und lateralen Lidspaltenwinkel liegen, vermehren sich weiter

in der Richtung gegen die Uebergangsfalte und überschreiten endlich auch den convexen Rand der Tarsi um sich in der Tarsalbindehaut festzusetzen. Im Conjunctivalüberzuge des Augapfels werden sie nur ausnahmsweise angetroffen. Recht häufig sitzen sie durch sehr lange Zeit ausschliesslich in dem Streifen des Orbitaltheils der Bindehaut, welcher an den convexen Tarsalrand stösst und niemals trifft man sie in anderen Bindehautpartien, ohne dass zugleich jener Streifen von ihnen eingenommen wäre. Es ist daher dringend geboten, bei jeder Untersuchung der Bindehaut den Orbitaltheil beider Lider einer genauen Betrachtung zu unterwerfen.

Die kugeligen Gebilde, von denen hier die Rede ist, finden sich gewöhnlich in erheblicher Zahl. Nächst dem convexen Tarsalrande sind sie meist zu Reihen geordnet, seitlich von den zugespitzten Tarsalenden zu Klumpen gehäuft, in der Tarsalbindehaut unregelmässig zerstreut. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Mohnkornes und der eines grossen Stecknadelkopfes; ihre Form ist meist kugelig, manchmal walzenähnlich, einem Weizenkorne vergleichbar, manchmal auch abgeplattet, kuchenähnlich. Sie sind grau; wenn sie frisch und klein sind, röthlichgrau und opak, wenn sie älter sind oder eine ansehnliche Grösse erreicht haben, mehr gelblichgrau und leicht durchscheinend.

Mit Bezugnahme auf die Form der eigenthümlichen Gebilde nennt man die durch sie charakterisirte Erkrankung *Körnerkrankheit* oder *Conjunctivitis granulosa* (von *granulum*, *das Korn*) mit Rücksicht auf die histiologische Beschaffenheit der Körner aber Conjunctivitis follicularis. Die Körner bestehen nämlich aus einer Anhäufung von Rundzellen, die in ein feinfaseriges Gerüste eingetragen sind. Nur sehr spärliche Gefässreiserchen dringen in diese Nester von Rundzellen ein, denen trotz der Bestimmtheit und Constanz der Form eine eigene, einhüllende Membran abgeht. Alle diese Charaktere theilen sie mit den solitären Follikeln des Darmes und sie haben desshalb den Namen der *Follikel* erhalten.

Ob man die pathologischen Bildungen, mit denen wir uns hier beschäftigen granula, Körner, Trachomkörner nennt oder ob man ihnen den Namen Follikel beilegt, ist gleichgiltig, wenn man nur daran festhält, dass alle diese Namen ein und dasselbe Ding bezeichnen und dass daher auch die Bezeichnungen Conjunctivitis follicularis und Conjunctivitis granulosa oder Trachom einer und derselben Krankheit angehören müssen.

Die Follikel kommen nie beim Katarrh vor, möge derselbe noch so intensiv sein, noch so lange gedauert haben, sie werden nie bei der durch den *Diplococcus Neisser* hervorgerufenen Bindehautentzündung angetroffen, weder im acuten, noch im chronischen Stadium, man sucht sie vergeblich bei der Diphtheritis und dem Croup der Bindehaut, bei den Bindehauterkrankungen, die sich zur Thränensackblennorrhoe, zu Ekzemen der Lidhaut und zu Krankheiten des Augapfels gesellen. Die Follikel haben stets denselben Bau. Der Untersucher sieht unter dem Mikroskop immer dasselbe Ding, ob er einen Follikel betrachtet, welcher der Bindehaut eines durch den Verlauf der Körnerkrankheit schwer bedrohten Auges entnommen ist oder einen Follikel aus der Bindehaut eines Auges, das bisher durch den Bestand der Körner nicht im geringsten belästigt worden ist und voraussichtlich auch durch sie niemals gefährdet werden wird. Wenn daher die Existenz der Körner für die Diagnose verwerthet werden soll — und nach dem Vorausgeschickten wird Niemand daran zweifeln, dass die Körner eine ganz bestimmte Krankheit scharf charakterisiren — so muss wenigstens bis zu dem Zeitpunkte, in welchem wir im Stande sein werden die Follikel der erfahrungsgemäss ungefährlichen Fälle von Körnerkrankheit von den Follikeln der schweren Fälle von Körnerkrankheit zu unterscheiden, daran festgehalten werden, dass alle Fälle von Körnerkrankheit einer und derselben Krankheitsspecies angehören.

Der Verständigung würde es zu Gute kommen, wenn man dieser Krankheit immer denselben Namen beilegen würde, möchte dieser nun *Blennorrhoea chronica, Conjunctivitis*

aegyptiaca, *militaris*, *granulosa*, *follicularis* oder *trachomatosa* sein. Es würde schon ein sehr grosser Schritt zur Beseitigung der herrschenden Verwirrung sein, wenn man sich entschliessen könnte alle diese nun einmal im Gebrauch stehenden Namen als Synonyma zu erklären, als gleich brauchbare Namen für jene Form von Bindehauterkrankung, die durch das Auftreten der vorher beschriebenen Körner charakterisirt ist. Wir werden in den folgenden Ausführungen uns blos des Namens *Conjunctivitis follicularis* bedienen.

Der isolirte Bestand von Follikeln, das ist der Bestand derselben ohne sonstige klinisch erkennbare Zeichen von Erkrankung der Bindehaut bringt das Auge nicht in Gefahr; er verursacht nicht einmal Beschwerden und sehr oft kann man daher bei Augenuntersuchungen zahlreiche Follikel im Bindehautsacke von Menschen finden, die bis zur Zeit der Untersuchung keinen Grund zur Klage hatten und auch später trotz des unveränderten Bestandes der Follikel keinerlei Beschwerde vorzubringen haben. Solche Follikel können daher füglich nicht ein Leiden genannt werden, trotzdem sie eine Anomalie darstellen; sie können daher auch nicht zum Objecte ärztlicher Behandlung werden. Solche Follikel können durch Monate und Jahre fortbestehen, ohne eine klinisch erkennbare Veränderung zu erfahren. Es wird von Vielen behauptet, dass derartige Follikel nach langem Bestande spurlos verschwinden.

Ich habe keinen Grund an der Richtigkeit dieser Angabe zu zweifeln, kann dieselbe aber aus meiner eigenen Erfahrung deshalb nicht bestätigen, weil solche Menschen, bei denen Follikel in sonst gesunder Bindehaut lange Zeit ohne Störung bestehen, sich nicht mehr zur Untersuchung einfinden, sobald sie erkannt haben, dass die Anomalie in ihrer Bindehaut keinen Nachtheil bringt und keine Behandlung fordert.

Follikel ohne sonstige Veränderungen der Bindehaut kommen bei Individuen jeden Lebensalters häufig vor, aber relativ am häufigsten sind sie bei Kindern und Individuen zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre. In Schulen, Waisenhäusern, Correctionsanstalten, kurz in solchen Gebäuden, in welchen eine grosse Anzahl jugendlicher Individuen enge nebeneinander leben und die hygienischen Verhältnisse zu wünschen lassen, treten oft die Follikel in der Bindehaut endemisch auf.

Erst wenn sich zu den Follikeln die gewöhnlichen Veränderungen der Schleimhautentzündung, Hyperämie, Schwellung und Schleimabsonderung gesellen, beginnen die Kranken zu klagen. Die Intensität und Ausbreitung dieser Entzündungszeichen zeigen grosse Verschiedenheiten und entsprechend dem Grade der neben den Follikeln in der Bindehaut bestehenden Entzündung, dem acuten oder chronischen Charakter derselben kann man die Fälle von Conjunctivitis follicularis in mehrere Gruppen bringen. In den leichtesten Fällen zeigt die Bindehaut neben den Follikeln die Erscheinungen des Katarrhs. Dann ist die Reizbarkeit des Auges durch Arbeit, Licht, Wind und unreine Luft vermehrt. Diese Agentien erzeugen leicht reichliche Thränenabsonderung, steigern die Hyperämie der Bindehaut- und Episcleralgefässe, und rufen unbehagliche Empfindungen, als Druck und Jucken in den Augen, Schwere der Lider hervor. Die Lidspalten sind am Morgen verklebt, und können nicht bis zur gewöhnlichen Höhe geöffnet werden. In diesen Fällen ist die Therapie des Katarrhs durchzuführen. Aufenthalt in reiner Luft und Enthaltung von Augenarbeit sind solchen Kranken dringend zu empfehlen. Kalte Umschläge und Adstringentia sind zu appliciren. Kalte Umschläge wirken jedesmal vortrefflich, wenn frische Hyperämie, rasch entwickelte Schwellung, Empfindlichkeit gegen Licht, brennende, juckende Empfindungen vorhanden sind. Die bequemste, angenehmste, reinlichste und gründlichste Art Wärme zu entziehen, ist die durch Application eines *Augeneisbeutels*. Sind die Erscheinungen, welche die Kälte fordern, mässig ausgepraegt, so ist es ausreichend zweimal im Tage etwa Morgens 9 Uhr und Nachmittags 5 Uhr einen *Eisbeutel aufzulegen* und demselben so lange liegen zu lassen, als er wärmeentziehend wirkt, das ist beiläufig eine halbe Stunde. Bei stärkerer Intensität der kälteheischenden Symptome vermehrt man die Dauer der Kälte-Anwendung, das ist die Zahl der Eisbeutel. Dieselben können auch durch viele Stunden hinter

einander Verwendung finden, sollen aber unter allen Umständen weggelassen werden, wenn sie dem Kranken Schmerzen oder auch nur unbehagliche Empfindungen hervorrufen.

Zur Befestigung des Eisbeutels bedient man sich am besten eines Stückes Gaze, welches so zusammengelegt wird, dass es eine etwa handbreite Compresse bildet, die lang genug ist, um den Kopf gebunden zu werden. Den Eisbeutel legt man so zwischen die Lagen der Compresse, dass zwei Gazeblätter zwischen die Lider und den Eisbeutel zu liegen kommen. Die Enden der Compresse werden am Hinterkopfe geknüpft. Mit dem so applicirten Eisbeutel kann der Kranke sitzen und auch im Zimmer, selbst im Freien herumgehen.

Die Einbringung von Adstringentien in den Bindehautsack ist erst dann zu empfehlen, wenn die acute Hyperämie und die Schmerzhaftigkeit durch die Kälte-Anwendung beseitigt sind, die Thränensecretion normal geworden ist und nur Schleim abgesondert wird. Es genügt dann, *täglich 1—2mal einige Tropfen 1%₀ Lösung schwefelsauren Zinks* einzuträufeln. Wenn durch diese Einträufelungen der Zustand der Bindehaut so verändert worden ist, dass die einzige Anomalie derselben der Bestand der Follikel ist, so stehe man von jeder Einbringung von Medicamenten ab und begnüge sich damit, den Kranken vor dem Aufenthalt in unreiner Luft zu warnen.

* * *

Zu einer schweren Erkrankung wird die Conjunctivitis follicularis erst dann, wenn die Bindehaut neben den Follikeln auch die Zeichen einer verbreiteten, chronischen Entzündung aufweist. Derartige Fälle erzeugen arge Beschwerden und bedrohen die Function des Auges durch schwere Veränderungen in der Bindehaut, dem subconjunctivalen Gewebe, dem Tarsus und der Hornhaut. Es glauben daher viele Autoren diese Fälle von Körnerkrankheit als eine Erkrankung ansehen zu müssen, welche der Art nach gänzlich verschieden ist von denjenigen, welche den Kranken gar keine oder nur geringfügige Belästigung bringen und die Function des Auges nicht bedrohen. Da aber allgemein zugegeben wird, dass die Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa, welche Namen jene Autoren der schweren Form von Körnerkrankheit reserviren zu müssen glauben, durch die Existenz von Follikeln charakterisirt ist, so ist es nicht zulässig, eine Bindehautanomalie, deren Symptomencomplex durch das Vorhandensein von Follikeln erschöpft ist, als eine Erkrankung zu bezeichnen, welche von der Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa der Art nach verschieden ist. Die naturwissenschaftliche Species aller Fälle von Körnerkrankheit ist durch die Existenz der Körner oder Follikel gegeben. Die praktische Wichtigkeit des einzelnen Falles kann aber nur nach der In- und Extensität der neben den Follikeln in der Bindehaut bestehenden Entzündung beurtheilt werden. Will man bei der Namengebung der anatomischen Identität aller pathologischen Bindehautfollikel und zugleich der praktischen Verschiedenheit in der Bedeutung der durch das Vorkommen von Follikeln ausgezeichneten Fällen von Bindehaut-Erkrankung Rechnung tragen, so muss man alle Fälle von Follicularis in zwei nur dem Grade nach verschiedene Gruppen bringen. In der ersten, der Gruppe der leichten Fälle von Körnerkrankheit, müssten jene Fälle untergebracht werden, in denen die Follikel in anscheinend sonst normaler oder catarrhalisch erkrankter Bindehaut stehen. Die Gruppe der schweren Fälle von Conjunctivitis follicularis umfasst jene, deren Bindehaut neben den Körnern die Zeichen chronischer, tiefgreifender Entzündung, der sogenannten *chronischen Blennorrhoe* zeigt. Es soll nicht beschönigt werden, dass wir ganz ausser Stande sind zu erklären, warum die Entwicklung der Follikel das eine Mal ohne sonstige Veränderungen in der Bindehaut zu Stande kommt, das andere Mal aber zur Ursache wird verderblicher chronischer Entzündung der Bindehaut, des submucösen Gewebes und der Hornhaut. Diese Unwissenheit befreit

uns aber nicht von dem Gebote der Logik alle Fälle in eine Krankheitskategorie zusammenzufassen, deren nahe Verwandtschaft unter einander einerseits, deren gründliche Verschiedenheit von den übrigen Bindehauterkrankungen andererseits durch das Auftreten der Follikel documentirt ist. Niemand behauptet, dass der *Bindehauttripper der Neugeborenen* der Art nach verschieden ist von dem *Bindehauttripper der Erwachsenen* und doch ist die Gefährlichkeit des ersten bei entsprechender Behandlung ausserordentlich gering, die des zweiten ausserordentlich gross, Dieser Verschiedenheit liegt eine unbekannte Verschiedenheit der Bindehaut des Neugebornen von der des Erwachsenen zu Grunde und eine solche Verschiedenheit muss auch im Verhalten der Bindehaut verschieden alter Individuen gegen den Krankheitserreger der Follicularis bestehen, da wir bei Kindern vornehmlich die leichte, bei Erwachsenen vornehmlich die schwere Form beobachten. Es muss auch gegen die Berechtigung die beiden Formen der Follicularis als der Art nach verschiedene Erkrankungen aufzufassen geltend gemacht werden, dass zwischen den leichtesten und schwersten Fällen von Follicularis eine ununterbrochene Reihe von Uebergangsstufen besteht, dass daher zugestandenermaassen eine scharfe Abgrenzung dieser angeblich grundverschiedenen Erkrankungen ganz unmöglich ist, dass je dem Falle bekannt geworden sind, die eine Zeit lang der leichten Form angehörten und in weiterer Entwicklung die Charaktere der schweren angenommen haben, dass bei endemischem Auftreten ein Theil der befallenen Individuen die leichte, ein anderer Theil die schwere und ein dritter Uebergangsstufen von der einen zur anderen zeigt, dass endlich in Familien, in welchen die Kinder zuerst von der leichteren Form von Follicularis ergriffen worden, die Eltern nach einiger Zeit an der schweren Form erkranken oder umgekehrt.

Bei den schweren Fällen von Conjunctivitis follicularis sind gewöhnlich die Körner grösser, unregelmässiger angeordnet, dichter gestellt und zahlreicher als bei den leichten. Sie sind meist schmutzigweiss gefärbt, ohne Beimischung von Roth, etwas durchscheinend. Drückt man sie zwischen zwei Fingern, so durchbricht ihr Inhalt die überlagernde Epitheldecke und erweist sich als eine dünnschmierige Masse, die aus kleinen Rundzellen besteht. Meist ist die Zahl der Rundzellen in dem Gewebe, welches die knotenförmigen Zellhaufen der Follikel trägt, sehr vermehrt. Diese diffuse Infiltration kann so bedeutend sein, dass die Erhebungen der Follikel undeutlich werden und die Bindehautpartien, welche der Lieblingssitz der Follikel sind, also vornehmlich die dem convexen Tarsalrande angrenzenden Streifen des Orbitaltheiles in einen grauweissen, speckig aussehenden, dicken, faltenlosen Wulst umgewandelt sind, aus welchem sich wegen der starken diffusen Infiltration nur hie und da Follikelkuppen erheben. Jene Falte des Uebergangstheils der Bindehaut, welche den Rand des von der Bindehaut bedeckten Theiles des Augapfels ringförmig umfasst und von der ein Stück, als halbmondförmige Falte im medialen Theile der Lidspalte sichtbar ist, wird besonders häufig von diffuser lymphoider Infiltration ergriffen und zu einem dicken Wulst von röthlichgrauer oder gelblichgrauer Farbe umgewandelt. Die mächtige Verdickung und Verbreiterung der sogenannten Plica semilunaris, die wie ein schmutziger Fleischlappen aus dem medialen Lidspaltenwinkel weit in die Lidspalte hineinragt, verräth schon demjenigen, der aus einiger Entfernung das Auge betrachtet, dass es sich um einen schweren Fall von Conjunctivitis follicularis handeln dürfte. Von der Circularfalte aus verbreitet sich die lymphoide Infiltration zuweilen auch noch auf einzelne benachbarte Theile der Bindehaut des Augapfels.

Die chronische Entzündung der Bindehaut gibt sich am frühesten und constantesten durch Volums-Vermehrung des Orbitaltheiles zu erkennen. Er wird breiter und dicker und zeigt daher mehrere längslaufende Wülste. Diese

Massenzunahme der Bindehaut ober-, beziehungsweise unterhalb des convexen Randes des Tarsus beeinflusst auch die Lage der Lidhaut, indem sie den Orbitaltheil derselben, der am gesunden Lide in die Orbita zurückgezogen ist, vortreibt. Sie behindert auch die Hebung des Oberlides, das gewöhnlich über das obere Drittel der Hornhaut, zuweilen über die Hälfte derselben, matt herabhängt. Die Vorwölbung der Lidhaut über dem convexen Rande des Tarsus, die mässige Ptosis in Verbindung mit der Schwellung der Plicae semilunares geben solchen Augen ein sehr charakteristisches Aussehen.

Die Tarsalbindehaut ist zu fest an den Tarsus geheftet, um faltbar sein. Ihre Oberfläche vergrössert sich dadurch, dass sie dichtgestellte papillenähnliche Auswüchse bekommt, die zuerst in der Nähe ihres orbitalen Randes auftreten und sich allmälig bis gegen den Lidspaltenrand hin ausbreiten. Die dunkelrothen, kegel-, keulen-, pilz-, platten-, warzenförmigen Auswüchse verleihen der Tarsalconjunctiva das Aussehen einer granulirenden Wundfläche.

Diese Granulationen sind durch Form, Farbe und Vertheilung von den Granulis, den Körnern, so sehr verschieden, dass beide Bildungen gar nicht mit einander verwechselt werden können. Es ist daher ein Missbrauch, wenn man auch die Körner Granulationen nennt. Die Körner sind charakteristisch für die Conjunctivitis follicularis, die Granulationen dagegen kommen bei allen Arten von chronischer Entzündung der Tarsalbindehaut vor. Sie werden bei der Conjunctivitis follicularis nur deshalb am allerhäufigsten angetroffen, weil diese die gewöhnlichste Form der chronischen Bindehautentzündung ist.

Die Augapfelbindehaut verändert sich durch die chronische Entzündung bei der Körnerkrankheit verhältnismässig wenig. Sie verdickt sich leicht, verliert an Durchsichtigkeit und ihre Gefässe füllen sich stärker. Am Limbus aber und an der Hornhaut manifestirt sich chronische Entzündung sehr häufig und intensiv. Der Limbus verdickt sich gewöhnlich zuerst am oberen Theile des Hornhautrandes. Die Hornhautpartie, welche an dem geschwollenen Theil des Limbus grenzt, wird durch Lockerung und Wucherung des Epithels rauh und trübe. In den subepithelialen Hornhautschichten treten kleine Anhäufungen von Rundzellen auf, die sich dem freien Auge als kleine, graue Flecke und Hügelchen präsentiren. Aus dem Limbus wachsen zarte Gefässreiserchen in die veränderte Hornhautpartie hinein. Die Gefässchen stehen so dicht neben einander, dass die Farbe des Blutes für die Färbung des erkrankten Hornhauttheiles maassgebend wird und die Existenz neugebildeter Blutgefässe die hervorstechendste Veränderung der Hornhaut darstellt. Die Form der von der chronischen Entzündung ergriffenen Hornhautpartie ist gewöhnlich die einer Sichel oder eines Halbmondes. Ihre periphere Begrenzungslinie liegt am Limbus, ist somit convex; die dem Hornhautcentrum zugewendete Grenze ist meist regelmässig, entweder leicht concav oder gerade und liegt meist in der oberen Hälfte der Hornhaut. Wird eine neue Hornhautpartie in das Gebiet der Entzündung einbezogen, so sieht man unterhalb der Grenze der zuerst ergriffenen die vorher geschilderten Veränderungen auftreten und dann die neu gebildeten Hornhautgefässe in das rauh und trüb gewordene Stück des Hornhautareals hineinwachsen. Das Product dieser Form von chronischer Hornhautentzündung, das ist die zellige Infiltration der oberflächlichen Hornhautschichten und die später folgende Umwandlung in vascularisirtes Bindegewebe trägt seit alten Zeiten den Namen: *Pannus*, weil es sich, wie ein Tuch über die Hornhaut legt. Der Pannus bleibt oft durch lange Zeit auf die oberen Hornhauttheile beschränkt, aber er kann sich von jedem Theile des Limbus ausbilden und es kommt vor, dass nach und nach die vorderen Lagen der ganzen Hornhaut von der chronischen Entzündung befallen werden, so dass die Hornhaut von einer rauhen, undurchsichtigen, gefässreichen Masse überwuchert scheint. Ausser dieser Form des sogenannten Pannus crassus wird noch eine zweite beobachtet, bei welcher nur einzelne grosse Bindehaut- oder Episcleral-Gefässe Ausläufer in die Hornhaut senden, die sich in einer sehr dünnen Lage neugebildeten, leicht sehnig

glänzenden Bindegewebes subepithelial ramificiren. Ein einziges solches Gefäss kann mit seinen Verästelungen die Hälfte der Hornhaut oder mehr bedecken.

Die chronische Entzündung der Bindehaut, des Unterbindehautgewebes und der Hornhaut, welche durch die Follikelbildung angeregt und unterhalten wird, tritt bald gleichzeitig mit der Entstehung der Follikel auf, bald folgt sie dieser nach kürzerer oder längerer Zeit. Sie steigert sich manchmal sehr rasch, wächst manchmal ganz allmählig an, gewinnt in einzelnen Fällen durch viele Wochen stetig an Intensität, entwickelt sich in anderen schubweise. Diesen Verschiedenheiten entsprechend sind auch die zum Symptomencomplexe der Entzündung gehörigen Erscheinungen der Hyperämie, Schleimabsonderung, Vermehrung der Thränenabsonderung, des Lidkrampfes und der Schmerzhaftigkeit von verschiedener Intensität und Dauer. Es gibt Kranke, die nur durch mässige Schwere der Augenlider, durch leichte Schleimabsonderung und geringgradig gesteigerte Reizbarkeit der Augen an den Bestand einer Erkrankung gemahnt werden und solche, die durch viele Wochen nicht im Stande sind die Augen im erleuchteten Raume zu öffnen und durch stechenden, drückenden, brennenden Schmerz gequält werden und wieder andere, bei denen Perioden des Wohlbefindens mit Perioden des Schmerzes, des Lidkrampfes und vermehrter Thränenabsonderung wechseln.

Die Gefahren, welche die chronische Entzündung der Bindehaut und Hornhaut bringt, stammen aus der Tendenz dieser Entzündung zur Neubildung dauernden, gefässarmen, fibrillären Bindegewebes einerseits, zur Atrophie der normalen Gewebsbestandtheile andererseits, zur Narbenbildung und Schwund zu führen.

Die in die vorderen Hornhautschichten eingelagerten Bildungszellen wandeln sich in Lagen von Spindelzellen und in unregelmässig angeordnetes faseriges, von Gefässen durchzogenes Bindegewebe um, welches die Durchsichtigkeit der Membran in hohem Grade beeinträchtigt, ja fast völlig aufheben kann.

Nicht selten wird die Hornhaut der an folliculärer Bindehautentzündung erkrankten Augen durch Geschwürsbildung dauernd geschädigt, doch scheint die Entstehung von Geschwüren nicht, wie der Pannus durch die Natur des Processes selbst, sondern durch zufällig von aussen herantretende besondere Schädlichkeiten, namentlich vermeintlich medicamentöse Eingriffe und Misshandlung anderer Art bedingt zu sein. In recht seltenen Fällen erzeugt die chronische Hornhautentzündung bei folliculärer Bindehautentzündung ein *Secundärglaucom*, unter dessen Einflusse die Hornhaut ausgedehnt wird und ein *Keratoglobus* oder *Keratoconus* entsteht.

Dem mit Narbenbildung gepaarten Schwunde im Bereiche der Conjunctiva geht eine derbe Infiltration des Unterbindehautgewebes im Orbitaltheile, des fibrillären Bindegewebes zwischen Bindehaut und Tarsus und der hinteren Lagen des Tarsus voran. Diese Infiltration bewirkt, dass die Rinne, die am umgestülpten Oberlide längs des convexen Tarsalrandes zwischen dem geschwollenen Orbitaltheile der Bindehaut und dem Tarsaltheile einzusinken pflegt, vollständig ausgeglichen wird, dass die Falten des Orbitaltheiles schwinden und derselbe am ungestülpten Lide als ein einfacher, blasser, glatter derber Wulst vorspringt, dass der Tarsus die Zuschärfung des oberen Randes gegen eine plumpe Anschwellung desselben vertauscht, deren Dicke der Breite der Lidrandfläche gleicht, sie nicht selten sogar weit übertrifft, dass die oberen zwei Drittel des Tarsus in allen Dimensionen erheblich wachsen. Das untere Drittel des oberen Tarsus und die demselben anliegende Bindehautpartie erfährt während des Bestandes der geschilderten Infiltration keine Veränderung.

Die Narbenzüge präsentiren sich in der Tarsalbindehaut zuweilen als weisse, verzweigte Streifen, die sich kreuzen und nicht selten ein gitter- oder netzförmige Zeichnung erzeugen. Häufiger aber wird die Tarsalbindehaut vom convexen Rande des Tarsus angefangen bis etwa 3 *mm* weit vom Lidspalten-

rande in ein glänzendes, gefässarmes Häutchen umgewandelt. Der untere Rand dieses Häutchens hebt sich als ein weisser, dem Lidrande parallel laufender und etwa 3 *mm* über ihm gelagerter Streifen von dem untersten narbenfreien, meist dunkelrothen, unebenen Theile der Tarsalbindehaut ab.

Im Orbitaltheile treten im Vernarbungsstadium gleiche Veränderungen der Bindehaut auf. Zu ihnen gesellt sich aber noch eine verschieden weit gedeihende Abnahme der Flächenausdehnung, durch welche der Fornix conjunctivae seicht wird, hie und da auch völlig verschwindet. Das dünne, trockene, glänzende Häutchen der geschrumpften Conjunctiva zeigt am umgestülpten Lide feine, senkrecht auf die Lidaxe gestellte Fältchen, welche bei Drehungen des Augapfels besonders deutlich hervortreten und sich bis in den Bindehautüberzug des Augapfels verfolgen lassen.

Ein grosser Theil der Kranken, deren Bindehaut durch Schwund und Narbenbildung verändert ist, wird von neuer Belästigung dadurch heimgesucht, dass die Cilien in Contact mit der Augapfeloberfläche gerathen. Schmerzen, Lidkrampf und Steigerung der bestehenden Binde- und Hornhautentzündung sind die Folgen der normwidrigen Stellung der Cilien. Die Qual, welche diese Lageanomalie verursacht, übertrifft jedenfalls an Ausdauer, meist aber auch an Intensität alle während des langen Verlaufes der Conjunctivitis follicularis bisher dagewesenen. Bald besteht die Einwärtskehrung der Wimpern nur am oberen, bald nur am unteren, bald an beiden Lidern. Die Form der Lider, deren Cilien den Augapfel berühren, ist ausnahmslos in der Weise verändert, dass die Lidrandfläche so gegen die Augapfeloberfläche gedreht ist, dass sie diese berührt, wodurch die scharfe Kante, welche am normalen Lide durch das Zusammenstossen der Bindehaut- und Lidoberfläche entsteht, verschwindet. Ein solches Lid hat nur zwei Flächen, eine vordere und eine hintere, die in einer dem Augapfel angelagerten, wimperbesetzten Kante zusammenstossen. Der Hautüberzug des Lides reicht bis an die Oberfläche des Augapfels, die hintere Begrenzungsfläche des Lides setzt sich aus der normalen, bindehautüberzogenen Hinterfläche und der mit ihr in einer Ebene liegenden dislocirten Lidrandfläche zusammen. Streift man an einem Oberlide, dessen Lidrandfläche vollständig zu fehlen scheint und dessen Cilien in Contact mit dem Augapfel gerathen sind, der oberhalb der Cilien liegenden Hautstreifen an der Vorderfläche des Tarsus hinauf und hebt auf diese Weise den Rand der Vorderfläche des Lides vom Augapfel ab, so bekommt das Lid sofort seine normalen drei Begrenzungsflächen, indem die Lidrandfläche durch den Zug an ihrem vorderen Rande in ihre normale Lage zurückgeführt wird. Es wird gewöhnlich behauptet, dass im Vernarbungsstadium der folliculären Bindehautentzündung die Lidrandfläche durch Schrumpfung verloren gehe und dass die Anlagerung der Wimpern an den Augapfel drei Ursachen habe: erstens die Einrollung des Lidrandes, das *Entropium*; zweitens die falsche Wachsthumsrichtung der am normalen Standorte hervorsprossenden Cilien, die *Trichiasis*; drittens die Entstehung einer Reihe von neuen Cilien am abnormen Standorte, die *Distichiasis*. Durch den früher erwähnten einfachen Versuch, der auch für die Gestaltung der operativen Behandlung des Leidens von grösster Wichtigkeit ist, kann man sich an jedem Oberlide, welches im Vernarbungsstadium der folliculären Bindehautentzündung entstandene Falschstellung der Wimpern zeigt, überzeugen, dass erstens die Lidrandfläche nicht geschwunden, sondern nur abnorm gestellt ist, dass zweitens die Ursache der Einwärtskehrung der Wimpern stets im Bestande von Entropium liegt, Trichiasis nur ganz ausnahmsweise das Entropium complicirt, Distichiasis aber als Folge der folliculären Bindehautentzündung niemals vorkommt. Jene Behauptungen sind durch mangelhafte Untersuchung und unrichtige Verwendung von Krankheitsnamen entstanden. Da das Entropium nur im Vernarbungsstadium der folliculären Bindehaut-

entzündung beobachtet wird, so darf mit vollem Rechte ein naher Zusammenhang der beiden Veränderungen vorausgesetzt werden.

Die Meisten nehmen an, dass die Schrumpfung der Conjunctiva und des Tarsus die Ursache der Entropionirung sei. In den betreffenden Darlegungen spielt der Schwund der Lidrandfläche eine wichtige Rolle. Dieser Schwund aber existirt nicht. Es ist nicht möglich aus der thatsächlichen Beschaffenheit der Bindehautnarben den Vorgang der Entropionirung zu verstehen. Dagegen legen triftige Gründe die Annahme nahe, dass das Entropium durch die Thätigkeit des Orbicularis erzeugt werde. Man beobachtet nämlich das Entropium nicht selten blos am Unterlide, häufig aber am Ober- und Unterlide desselben Auges, während die Narben, denen man die entropionirende Wirkung zuschreiben zu dürfen glaubt, blos am Oberlide existiren. Das *Entropium des Unterlides bei Conjunctivitis follicularis* gleicht dem sogenannten Entropium spasticum des Unterlides bei vollkommen narbenfreier Bindehaut in allen Stücken so sehr, dass es auch als *Entropium spasticum* erklärt werden muss. Wenn nun ein Individuum, das mit Conjunctivitis follicularis im Vernarbungsstadium behaftet ist, an beiden Lidern Entropium zeigt und das Entropium des Unterlides durch die Thätigkeit des Orbicularis erzeugt ist, darf man gewiss für wahrscheinlich halten, dass das Entropium des Oberlides nicht aus einem ganz anderen, sondern aus demselben Grunde entstanden ist, wie das des Unterlides. Diese Wahrscheinlichkeit wird in hohem Grade gesteigert durch die Thatsache, dass das im Verlaufe folliculärer Bindehautentzündung entropionirte Oberlid dieselbe Lidform dauernd trägt, welche während heftigen Lidkrampfes vorübergehend besteht und durch die weitere, dass in seltenen Fällen anhaltender *Blepharospasmus* auch ganz gesunde Oberlider in derselben Weise entropionirt, wie wir sie bei Conjunctivitis follicularis gewöhnlich sehen. Freilich kommt in jener Periode des Verlaufes der folliculären Bindehautentzündung, in welcher das Entropium auftritt, der Lidkrampf nicht regelmässig, ja gewiss nicht einmal häufig vor. Aber für die Entwicklung des sogenannten Entropium spasticum ist der Bestand eines eigentlichen Lidkrampfes durchaus nicht nothwendig. Häufig finden wir das Unterlid eines alten Mannes, dessen Auge durch 24 Stunden verbunden gewesen, bei Abnahme des Verbandes entropionirt und trotzdem wir keinen Anlass hatten, den Bestand von Blepharospasmus zu vermuthen, bezeichnen wir das nach Abnahme des Verbandes vorliegende Entropium als spastisches, weil es die Thätigkeit des Orbicularis ist, welche unter besonderen Verhältnissen des Falles eine anhaltende Verbiegung des Lides zu Stande brachte, trotzdem sie nicht wesentlich über die Norm gesteigert war. Der Narbenbildung bei der folliculären Bindehautentzündung geht, wie früher erwähnt wurde, eine starke Anschwellung des oberen Theiles des Tarsus des Oberlides voran. Das Oberlid kann dann nicht in normalem Ausmaasse in die Orbita zurückgezogen werden, die Haut sinkt an der Vorderfläche des Tarsus herab, die Cilienebene neigt sich gegen den Bulbus, die Lidrandfläche stellt sich schräg mit überhängendem vorderem Rande und knapp über den Cilien bildet sich eine Hautfalte, welche sich auf die Wurzeln der Cilien und den vorderen Rand der Lidrandfläche senkt. Dieser Falte der Haut entspricht eine gleichlaufende Falte der Tarsalpartien des Orbicularis. Contrahirt sich die herabgesunkene Partie des Schliessmuskels, so drückt sie die vordere Kante der schräggestellten Lidrandfläche gegen den Bulbus. Wird die Lidspalte fest geschlossen, so kommt die Randfläche des Unterlides auf den stark gewölbten untersten Theil der Vorderfläche des Oberlides zu liegen und drückt ihn in die falsche Stellung um so leichter hinein, je schwerer durch die chronische Entzündung die Elasticität des Tarsus gelitten hat.

Frische Fälle der schweren Form von Conjunctivitis follicularis können durch ausschliesslich medicamentöse Behandlung geheilt werden, wenn die Kranken im Stande sind, den ärztlichen Anordnungen während der meist sehr langen Behandlungsdauer genau nachzukommen. Da die Kranken zum grössten Theile den niederen Ständen angehören und sobald sie schmerzfrei sind und die Augen offen zu halten vermögen, sich entweder der Behandlung ganz entziehen oder höchstens ein Ambulatorium aufsuchen, um sich touchiren zu lassen, dabei durch viele Stunden des Tages ihrem Erwerbe nachgehen und ihre Augen den schädigendsten Einflüssen aussetzen, so ist die Zahl der Patienten, die durch medicamentöse Behandlung geheilt oder auch nur dauernd gebessert werden, thatsächlich eine sehr geringe. In Fällen, in welchen die Krankheit bereits ein Jahr oder längere Zeit gedauert hat und noch immer intensive, entzündliche Veränderungen oder massenhafte grosse Follikel oder Combinationen dieser Erscheinungen bestehen, ist nur von operativer Behandlung ein werthvoller Erfolg zu erwarten.

Der Bestand entzündlicher Reizung, der sich durch Oedem des subcutanen Gewebes der Lider, Lidkrampf, vermehrte Thränenabsonderung, arterielle Hyperämie der conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe, grosse Empfindlichkeit bei Betastung und spontane Schmerzen kundgibt, fordert die *Anwendung der*

Kälte. Eisbeutel werden so lange applicirt, bis die genannten Erscheinungen geschwunden sind. Sie werden auch dann, wenn der Zustand ihre nur durch die Schlafenszeit unterbrochene Anwendung während einer langen Reihe von Tagen oder Wochen erfordert, vortrefflich vertragen.

Wenn die Anschwellung der Conjunctiva weich und schlaff, die Röthung derselben schmutzig ist, wenn die Vermehrung der Thränenabsonderung fehlt oder gering ist, aber ein mehr weniger reichliches schleimiges Secret gebildet wird, Schmerzen und Lidkrampf fehlen, ist die Anwendung von Adstringentien angezeigt. Die empfehlenswerthesten sind *Argentum nitricum in 2%iger Lösung*, der *Sublimat in $^1/_{20}$ bis $^1/_{10}$%iger Lösung* und das *Cuprum sulfuricum in Substanz.* Eine stark secernirende, dunkelrothe Bindehaut verträgt gewöhnlich das Argentum besser, eine trockene blasse das Cuprum.

Die Bespülung der kranken Bindehaut mit der Lapislösung wird folgendermaassen durchgeführt: Man stülpt beide Lider um, erhält sie mittelst des Daumens und Zeigefingers der linken Hand, welche je einen Lidrand gegen den entsprechenden Rand der Orbita drücken, ausgespannt und drückt dann einen starken, aber weichen Haarpinsel, der reichlich Lapislösung enthält, an den freien Rand des umgestülpten Oberlides. Die Lösung fliesst dann sanft über die Bindehautfläche beider Lider und dringt zwischen die Falten der Bindehaut ein. Das Nachspülen mit Kochsalzlösung oder Wasser ist eine entbehrliche Ceremonie.

Um die Bindehaut mit Kupfer behandeln zu können, muss man sich einen wohl geglätteten, abgeplatteten Stift herstellen, damit man die Bindehaut nicht durch Rauhigkeiten des Stiftes verwunde und nicht nur die dem Beschauer zugewendete Fläche des umgestülpten Lides, sondern auch die der Augapfeloberfläche zugekehrten Partien des Orbitaltheiles bestreichen könne. Je nach der Empfindlichkeit des behandelten Individuums wird man den über die kranken Bindehauttheile gleitenden Stift mehr weniger andrücken, ein- oder mehreremale von einem Ende des Lides zum anderen führen.

Touchirungen mit Argentum oder Cuprum werden in der Regel nur einmal täglich ausgeführt. Niemals dürfen sie so ausgiebig vorgenommen werden, dass sie das Bindehautgewebe ätzen. Die durch die Touchirung erzeugten Schmerzen sollen nur eine halbe, höchstens eine ganze Stunde dauern. Halten dieselben länger an, so sollen die nächsten Touchirungen entsprechend abgeschwächt werden.

Lösungen von *Sublimat in der Concentration von 1:2000 bis 1:1000* können als Ersatz für das Argentum nitricum wie für das Cuprum dienen. Bei starker Schleimsecretion und Wulstung der schmutzigrothen Schleimhaut ist das Argentum nitricum dem Sublimat vorzuziehen, aber in frischen Fällen mit mässiger Schwellung scheinen beide Medicamente gleich gut zu wirken. Zur Bekämpfung der Entzündung während des Narbenstadiums ist der Sublimat dem Cuprum gleichwerthig.

Sublimat wird mittelst eines in die Lösung getauchten Gazebäuschchens, das an die Bindehaut der umgestülpten Lider gedrückt wird, bis die Lösung ausläuft, applicirt. Man kann der adstringirenden Wirkung noch eine mechanische zugesellen, wenn man die Conjunctiva mittelst jenes Bäuschchens abreibt. Die Intensität dieses Eingriffes kann in verschiedenen Fällen verschieden sein, weil die Empfindlichkeit der Bindehäute verschieden ist. Man richtet sich nach der Heftigkeit und Dauer des Schmerzes, welchen die Abreibungen mit Sublimat hervorrufen. Als Richtschnur diene, dass eine Viertelstunde nach der Abreibung der durch sie erzeugte Schmerz geschwunden sein soll.

Durch die Existenz von Pannus wird die geschilderte Behandlungsweise nicht beeinflusst. Die Durchführung derselben heilt auch den Pannus, soweit als derselbe heilbar ist. Eine wirksame, direct gegen den Pannus gerichtete Behandlungmethode ist bisher nicht gefunden worden.

Vortrefliche Methoden der operativen Behandlung, der Conjunctivitis follicularis sind die Ausquetschung der Follikel und die Ausschneidung der follikeltragenden Bindehauttheile. Zur Ausquetschung eignen sich Fälle von blassen, sulzigen, stark vorspringenden Körnern und Körnerhaufen in wenig geschwollener, blassen und schwach secernirender Bindehaut. Die Ausschneidung ist zu empfehlen, wenn die Conjunctiva dunkelroth, in plumpe Falten gelegt ist, zähen Schleim secernirt und von zahlreichen, schmutzig grauröthlichen,

wenig prominirenden Körnern durchsetzt ist. Die ausschliessliche Verwendung einer Methode für alle Fälle ist ebenso fehlerhaft, wie das unerschütterliche Festhalten an der sogenannten conservativen Methode der medicamentösen Behandlung. Die Ausquetschung lässt sich häufig ohne chirurgische Instrumente blos durch Walken der körnertragenden Bindehautfalten zwischen den Daumennägeln durchführen. Sind die Körner schwer zugänglich, sitzen sie z. B. an der Plica semilunaris oder den spitzen Enden der Torsi, so bedient man sich mit Vortheil der KNAPP'schen Rollpincette, die allerdings nicht blos die Hüllen der Körner sprengt, sondern auch die Conjunctiva stark quetscht und daher ein etwas schwereres Trauma setzt, als die glatten Daumennägel. Ist die Ausschneidung indicirt, so genügt es in der Regel, den Streifen des Orbitaltheiles der Bindehaut, der an die Palpebralconjunctiva grenzt und der Hauptsitz der Körner ist, zu entfernen. Man stülpt das Lid um, injicirt unter den zu excidirenden Streifen 3—5 *cg* Cocain, wodurch er glatt ausgebreitet und die Grenzen derselben vollkommen deutlich sichtbar gemacht werden. Man stösst sodann 3 Heftnadeln so durch den in Folge der submucösen Injection entstandenen Wulst, dass die Ein- und Ausstichspunkte in der Bindehaut etwa 1 *mm* von der untersten und obersten Körnerreihe in verhältnismässig gesundes Gewebe fallen und eine Nadel an das mediale wie an das laterale Ende des Wulstes, eine in die Mitte desselben zu liegen kommt. Die Nadeln bleiben vorerst liegen. Die Durchtrittsstellen derselben markiren die Grenzen des auszuschneidenden Stückes auch dann, wenn das Operationsgebiet von Blut bedeckt ist. Man umschneidet das zu entfernende Stück der Bindehaut mit einem Messer, fasst hierauf das eine Ende des umschnittenen Stückes mit einer Pincette und trennt es mit Scheerenschnitten von seiner Unterlage ab. Nachher zieht man die Nadeln vollends durch und schliesst die Wunde durch Knüpfen der Fäden. Genaue Adaptation der Conjunctival-Wundränder und Ueberdeckung des subconjunctivalen Bindegewebes durch die Conjunctiva sind nothwendige Erfordernisse für eine rasche, glatte Heilung. Wenn noch andere Theile der Bindehaut Sitz zahlreicher Körner oder diffuser, lymphoider Infiltration sind, so sollen auch diese entfernt werden. Besonders häufig wird es nothwendig nach der Excision aus den Uebergangstheilen noch Stücke der Plica semilunaris zu entfernen und die so entstandenen Wunden sorgsam durch Knopfnähte zu schliessen.

Nach der Operation wird der Bindehautsack mit $^1/_{40}$% Sublimatlösung ausgespült und ein Druckverband angelegt. Schmerzen werden durch Eisbeutel bekämpft. Die Hefte werden nach 2—3 Tagen entfernt. Den Druckverband lässt man so lange tragen. bis die Lidschwellung vollständig beseitigt ist, das ist durch etwa 8 Tage. Während dieser Zeit wird der Conjunctivalsack täglich einmal mit $^1/_{40}$% Sublimatlösung ausgewaschen.

Die Zulässigkeit dieser Operation wurde wegen der schweren Nachtheile, welche die Verkleinerung der Bindehautfläche bringen soll, bestritten. Mir ist aus eigener, reicher Erfahrung keiner dieser Nachtheile bekannt. Manche verwerfen die Operation vollständig, weil sie Fälle gesehen haben, in welchen sie sehr schlecht ausgeführt worden ist. Wenn eine Operation schon deshalb widerrathen werden müsste, weil sie hie und da schlecht gemacht wird, so wäre es mit dem Operiren überhaupt vorbei.

Die operative Behandlung der Conjunctivitis follicularis ist die grösste Errungenschaft der Ophthalmotherapie im letzten Decennium. Nur durch sie können frische schwere Fälle davor behütet werden, dass sie zu alten heranwachsen, veraltete schwere Fälle relativ geheilt werden. Sie ist immer angezeigt, wenn massenhafte Follikel vorhanden sind und erweist sich auch dann noch überaus werthvoll, wenn nach jahrelanger Dauer des Processes ausgebreitete Narbenbildung und sulzige Degeneration der Bindehaut des Uebergangstheiles eingetreten ist. Sie befreit mit einem Schlage den Bindehautsack von den Follikeln, ohne irgend eine Schädigung herbeizuführen, sie reducirt die Secretion sehr rasch und bewirkt,

dass Menschen, die seit Jahren an einer Art von Ptosis gelitten haben, die Lidspalten zur normalen Weite öffnen, sie führt rasch zu jenem Grade von Aufhellung des Pannus, der überhaupt noch möglich ist und zur Rückbildung der Granulationen auf der Bindehaut des Tarsus. — Nach Heilung der Operationswunde müssen noch durch einige Wochen Adstringentien-Lösungen von Argentum nitricum, von Sublimat oder Bestreichungen mit Cuprum sulfuricum — angewendet werden.

Es wurde früher erwähnt, dass durch geeigneten Zug an der Haut des entropionirten Lides die Lidrandfläche reponirt, die Einwärtskehrung der Wimpern behoben werden kann. Wenn der Operateur die Haut in der durch den Zug herbeigeführten Lage fixirt, erreicht er dauernde Heilung des Entropiums.

Ein einfacher und sicherer Weg zu diesem Ziele ist folgender. Man durchschneidet 1 *mm* über den Cilien Haut und Muskel in der ganzen Länge des Lides, präparirt oberhalb des Schnittes durch einige flache Messerzüge den Tarsus bis an seinen convexen Rand rein, schiebt dann den wimpertragenden Hautstreifen so weit an der blosliegenden Vorderfläche des Tarsus hinauf, dass Cilien und Lidrandfläche normal zu liegen kommen und näht ihn endlich durch eine fortlaufende Naht an den Tarsus an.

Wenn das Secret aus dem Auge eines mit Conjunctivitis follicularis Behafteten auf eine gesunde Bindehaut gebracht wird, erkrankt diese an follicülärer Entzündung. Dies ist der einzige vollkommen sicher bekannte Weg zur Entstehung der Conjunctivitis follicularis. Es muss dahin gestellt bleiben, ob es noch andere gibt. Wir dürfen kaum bezweifeln, dass das Secret seine krankmachende Kraft Mikroorganismen verdanke. Aber es ist bisher noch nicht gelungen den Mikroorganismus der Conjunctivitis follicularis in überzeugender Weise zu demonstriren.*) Die Bedingungen für die rasche Ausbreitung der Krankheit sind besonders günstig, wenn in ein stark bevölkertes Haus, dessen Bewohner alltäglich durch viele Stunden in einem Raume beisammen sind, ein oder mehrere mit Conjunctivitis follicularis Behaftete treten, namentlich, wenn die Insassen ein geringes Reinlichkeitsbedürfnis haben. Kasernen, Gefängnisse, Armen- und Waisenhäuser, Irrenanstalten, Erziehungshäuser und Schulen werden daher häufig zu Follicularisherden. Solche Endemien können leicht verhütet werden, wenn man Individuen, die an Conjunctivitis follicularis leiden, in die Localitäten solcher Anstalten, welche als gemeinsame Wohn-, Arbeits-, Schlaf-, Speise-Räume dienen, nicht eintreten lässt. Um die Verbreitung der Krankheit über die Grenzen jener Herde durch Kranke, die aus ihnen kommen und auch durch solche Kranke, die nach langer Behandlung ungeheilt aus den Krankenanstalten entlassen werden, zu verhüten, gibt es keine wirksamere Maassregel als die Ersetzung der medicamentösen Behandlung durch die operative. Einen Kranken heilen ist soviel, als hundert Gesunde vor der Erkrankung bewahren. Die armen Menschen, welche durch einen Theil des Jahres touchirt, dann „geheilt“ oder „gebessert“ entlassen werden, im nächsten Jahre wesentlich verschlechtert wieder in die Behandlung treten, thatsächlich durch Jahrzehnte krank bleiben, theilen ihren Familienangehörigen und Arbeitsgenossen die Krankheit mit und sichern ihr ein stets wachsendes Ausbreitungsgebiet. Solchen Menschen, die nicht vorsichtig und reinlich sein können, Vorsicht und Reinlichkeit zu predigen, ist ein Donquixotisches Unternehmen. Die furchtbar lange Dauer der Krankheit bei der Verwendung der hergebrachten schonenden Behandlungsmethode ist die wichtigste Ursache der zunehmenden Verbreitung der Krankheit, die Verbesserung der Behandlungsweise, die Verkürzung der Krankheitsdauer ist der wesentlichste Theil der Prophylaxis.

SCHNABEL.

*) Vergl. auch Artikel „*Bacterien des Auges*“ in ds. Bd.

Cornea. Die Cornea, Hornhaut, bildet mit der Sklera die äussere Umhüllung des Augapfels. Die gesunde Hornhaut ist vollkommen durchsichtig, hat die Gestalt einer Ellipse und ist in der Mitte dünner als an den Rändern. Sie sitzt dem Bulbus uhrglasförmig auf. Histologisch besteht sie aus fünf Schichten: 1. Die Vorder-Epithelschicht, eine geschichtete Epithellage, deren unterste Zellen cylindrische, mittlere rundliche und obere platte Formen besitzen 2. die BOWMAN'sche Membran, eine dünne, homogene Haut, welche mit der Epithelschicht in innigem Zusammenhange steht 3. die Substantia propria corneae, das Hornhautparenchym, welche aus einer Reihe von Lamellen besteht. 4. Die Membrana Descemeti, welche gleich der BOWMAN'schen Membran eine helle homogene Schichte darstellt, der eine besondere Resistenzfähigkeit zukommt 5. die hintere Epithelschicht, eine einfache Lage niedriger Epithelzellen.

Histologisch genau studirt ist die Substantia corneae propria, gleichzeitig ein beliebtes Object pathologisch-experimenteller Forschung. Die erwähnten Lamellen bestehen aus feinen Bindegewebsfibrillen, die durch eine Kittsubstanz miteinander vereinigt sind. Zwischen diesen Bündeln der Hornhaut finden sich an zahlreichen Stellen Lücken, die mit Lymphe gefüllt sind, und Saft- oder Lymphlücken genannt werden. Dieselben stehen wieder untereinander durch ein feines System von Kanälchen in Verbindung (*Saftcanälchen*) in diesem Lymphraumsystem eingebettet liegen die Hornhautzellen, auch *Hornhautkörperchen* genannt. Dieselben stellen grosse, protoplasmatische Körper dar, mit einem ovalen, scharfbegrenzten Kern und zahlreichen Fortsätzen, welchen mit den gleichartigen Fortsätzen der benachbarten Hornhautkörperchen, den Weg durch die Saftkanälchen nehmend, anastomosiren. Wir haben somit zweierlei Netze, ein Saftlücken-, resp. Saftcanälchennetz, und ein protoplasmatisches Netz, der Hornhautzellen und ihrer Fortsätze, letzteres liegt in dem ersteren, erfüllt es aber nicht vollständig, so dass überall Raum für die circulirende Lymphe bleibt. Ausser den eben erwähnten Zellformen, die auch fixe Hornhautkörperchen genannt werden, unterscheidet man noch eine zweite Art von Zellen, die beweglichen Hornhautkörperchen, amoeboide Zellformen, die im Saftkanälchensystem fortkriechen und als ausgewanderte Leukocyten angesehen werden. Sie sind in der normalen Hornhaut in sehr geringer Anzahl vertreten, finden sich dagegen bei Entzündungsprocessen ausserordentlich vermehrt indem man annimmt, dass sie durch den entzündlichen Reiz aus den Blutgefässrandschlingen austreten und in die gefässlose Hornhaut einwandern. — So lautet die herrschende Lehre, wie sie in den meisten der üblichen Hand- und Lehrbücher beschrieben wird, wesentlich anders sind die Anschauungen STRICKER's und seiner Schule, sowohl über den Bau der Hornhaut als auch über jene Veränderungen, die die Hornhaut erfährt, wenn sie von einem Entzündungsreiz betroffen wird.*)

Die gesunde Hornhaut ist vollkommen gefässlos, die Gefässe hören am Rande der Cornea auf und bilden am Rande ein Schlingennetz (vgl. „*Gefässe des Auges*"). — Die Nerven der Hornhaut sind zum Theil Verästelungen der Ciliarnerven, zum Theil Abkömmlinge jener der Conjunctiva bulbi (vgl. „*Nerven des Auges*"). — Die entwicklungsgeschichtliche Stellung und Enstehung der einzelnen Theile findet im Artikel „*Embryologie des Auges*" ausführliche Besprechung. R.

Cornealstaphylom (*Hornhautstaphylom*). Wenn wir den Begriff „Cornealstaphylom", wie er in der Ophthalmologie üblich ist, abgrenzen wollen, so sind vor allem die Ektasien des Hornhautgewebes selbst und zwar sowohl des durchsichtigen als auch des entzündlich oder narbig veränderten Hornhautgewebes, also *Keratoconus* und *Keratoglobus*, sowie die *Keratektasia ex ulcere et ex panno* auszuscheiden.

*) Vergl. Stricker's Vorlesungen, Wien 1883.

Als Cornealstaphylom bezeichnet man allgemein den Endausgang eines Hornhautgeschwüres, bei dem eine mehr weniger ausgedehnte Partie der Cornea gänzlich zerstört und durch ein grösstentheils von der Iris geliefertes, ektatisch gewordenes Narbengewebe ersetzt wurde. Das Staphylom sitzt an Stelle der Cornea und ist nichts anderes, als der vorgewölbte, übernarbte Irisprolapsus. Nach der Ausdehnung des Processes unterscheidet man totale und partielle Hornhautstaphylome, nach der Form der Vorwölbung kegelförmige und kugelförmige. Das totale Hornhautstaphylom ist vorwiegend kugelförmig, das partielle meist kegelförmig *(conisch)*. Das totale und das nahezu totale Staphylom stellt, solange die Wand dünn und durchscheinend ist, eine blauschwarz bis schiefergrau gefärbte, kugelförmige Hervorragung dar, die eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Weinbeere hat, daher der Name Staphylom (von ἡ σταφυλή die Traube),

Der Grad der Vorwölbung ist sehr verschieden; er kann bei grossen Staphylomen so bedeutend sein, dass der Lidschluss behindert wird.

Entwicklung des Cornealstaphyloms. Was die Entwicklung des Staphyloms betrifft, so setzt dieselbe einen die ganze Dicke der Cornea durchsetzenden Substanzverlust voraus.

Solche Substanzverluste werden durch ulceröse Hornhautprocesse aller Art gebildet. Grösse und Form der Perforationsöffnung sind maassgebend für die Staphylombildung. Nach Arlt muss die perforirte Stelle mindestens über 4 *mm* Durchmesser haben. Kleinere Durchbrüche schliessen im allgemeinen die Gefahr der Staphylombildung aus. Der Vorgang beim Zustandekommen eines Staphylom ist folgender:

Bei einem partiellen Durchbruche der Cornea legt sich zunächst die Iris nach Abfluss des Kammerwassers in die hintere Oeffnung des Cornealdefectes, mit dessen Rändern sie ringsum verklebt, wodurch ein Verschluss des Loches in der Bulbuskapsel herbeigeführt und der weitere Abfluss des Kammerwassers verhindert wird. Nunmehr wird die blossgelegte Irispartie durch das Kammerwasser, welches sich hinter derselben ansammelt, vorgebaucht. Dies kann allmählig geschehen oder aber die Vorwölbung erfolgt brüsk bei unzweckmässigem Verhalten des Patienten durch Druck von aussen oder durch Blutstauung in den Binnengefässen. Auf der blossgelegten Iris entwickeln sich Granulationen, aus denen allmälig ein Narbengewebe hervorgeht, welches die Hornhautlücke definitiv verschliesst. Kleine Irisvorfälle können durch die nachfolgende Uebernarbung wieder zur Abflachung gebracht werden, so dass kein Staphylom entsteht.

Bei umfangreicheren Vorfällen dagegen kann die einmal ausgedehnte und durch die Vorwölbung verdünnte Partie dem Drucke, unter welchem die Secretion des Kammerwassers erfolgt, nicht Widerstand leisten.

Die Ausbuchtung nimmt dann solange zu, bis das Granulationsgewebe, das sich aus dem Irisprolapsus gebildet hat, hinreichend consolidirt und in eine widerstandsfähige, dichte Narbe umgewandelt ist.

Das Staphylom besteht demnach nicht aus Hornhautgewebe, sondern aus einem auf Kosten der Iris gebildeten Narbengewebe und es wäre gewiss logischer, diesen Zustand mit Stellwag als Iris- respective Narbenstaphylom und nicht als Hornhautstaphylom zu bezeichnen, wenn es überhaupt anginge, so alt eingebürgerte Bezeichnungen umzustossen. Uebrigens kann das Cornealgewebe bei der Bildung des Staphyloms doch eine gewisse Betheiligung finden, insoferne, als bei grossen flachen Geschwüren nur ein Theil des Geschwürsbodens durchbricht, während am Rande die tieferen Schichten der Hornhaut erhalten sind. Diese verdünnten Cornealpartien können nicht Widerstand leisten, sondern werden am Rande des Irisprolapsus mit nach vorn getrieben. Dabei gehen sie entweder nachträglich zu Grunde oder sie verlöthen mit der angepressten Iris und gehen dann unmittelbar in die Wand des Staphyloms über.

Geht die Cornea ganz oder doch grösstentheils durch Vereiterung zu Grunde, so ist es das Beste, wenn die Linse abgeht und sich ein Theil des Glaskörpers allmälig entleert. Es kommt dann zur Bildung einer flachen Narbe (*Phthisis bulbi anterior*). Ist dies nicht der Fall und bleibt die Linse an ihrer Stelle und in ihrer normalen Verbindung, so pflegt es anders zu kommen. Die blosgelegte Iris geräth in Granulation und die Pupille wird durch einen Exudatpfropf verschlossen und ganz oder theilweise mit der Vorderkapsel der Linse verlöthet. Ist die Pupillaröffnung einmal verschlossen, so sammelt sich hinter der Iris, zwischen Iris und Linse, Kammerwasser an und treibt die weiche Iris als Blase vor sich her. Dabei kann es kommen, dass sich der Pupillarpfropf von der Vorderkapsel wieder loslöst oder es zerreisst die Zonula und die Linse rückt mit dem Pupillarpfropf nach vorn in das Staphylom hinein. In manchen Fällen ist die Ausdehnung und Vorwölbung, welche die prolabirte Iris erleidet, nicht gleichmässig, so dass der Pupillarpfropf nicht in den Scheitelpunkt der Ektasie zu liegen kommt, sondern nach der einen oder anderen Seite hien verschoben wird. Nicht selten setzen die anfänglich zwischen hinterer Irisfläche und Vorderkapsel entstandenen Adhäsionen der unterminirenden Thätigkeit des Kammerwassers Widerstand entgegen; sie werden zu Fäden ausgedehnt, ehe sie ganz zerreissen, und bilden an der Innenfläche des Staphyloms vorspringende Leisten, zwischen denen sich stärker ektasirte, grubige Vertiefungen finden. In anderen Fällen erfolgt die Verdickung der Staphylomwand an der Oberfläche in Form einzelner, festerer Stränge, durch welche die Oberfläche stellenweise eingeschnürt wird. In beiden Fällen erscheint die Oberfläche des Staphyloms uneben hügelig, nach Art einer Brombeere (*Staphyloma racemosum*).

Anatomie des Cornealstaphyloms. Die Wandung des Staphyloms besteht aus einem derben, mehr weniger vascularisirten Narbengewebe mit Pigmenteinschlüssen. Die vordere Oberfläche trägt einen dicken, unregelmässigen Epithelialüberzug, dessen oberste Schichten an Stellen, welche vermöge der starken Prominenz des Staphyloms dauernd der Luft exponirt waren, verhornt sind. Selbstverständlich fehlt unter der Epithelschichte die Bowman'sche Membran; die Begrenzung des Epithels nach innen gegen das darunterliegende Narbengewebe ist eine ganz unregelmässige. Nur an den Rändern des Staphyloms, wo Reste der Cornea erhalten sind, ist unter dem Epithel die Bowman'sche Membran nachweisbar.

Die hintere Fläche der Staphylomwand, meist uneben, ist von einem rareficirten, lückenhaften, braunschwarzen Pigmentüberzuge bekleidet. Die Descemet'sche Membran fehlt und ist höchstens, sowie die Bowman'sche, an den Rändern des Staphyloms nachweisbar.

Bei Totalstaphylomen fehlt die Iris entweder ganz oder es ist an der Peripherie ein schmaler, atrophischer Saum Iris erhalten. Bei partiellen Staphylomen ist neben dem Staphylom noch Hornhaut, vordere Kammer und Iris erhalten. Wenn jedoch der ganze Pupillarrand in die Narbe eingeheilt ist, so pflegt die vordere Kammer auf ein Minimum reducirt, ja völlig aufgehoben zu sein, indem die Iris ganz an die Cornea angepresst erscheint. Solange der stehengebliebene Randtheil der Cornea bei einem partiellen Staphylome normale Wölbung zeigt, wird die dahinter liegende Iris, auch wenn der Pupillarrand eingeheilt ist, in gerader Linie streichend sich wie die Sehne zum Bogen der Cornealwölbung verhalten und daher einen Abstand von der Cornea aufweisen. Verliert aber die Cornea diese Wölbung, so dass sie steil in die Wand eines Staphyloma conicum aufsteigt, so wird auch dieser Abstand verschwinden; die Iris wird knapp hinter der Cornea streichen. Dazu kommt noch, dass die Iris bei Abschluss der Pupille durch Ansammlung von Flüssigkeit in der hinteren Kammer vorgetrieben und direct activ an die Cornea angepresst werden kann.

Der Innenraum des Staphyloms ist die ausgedehnte, hintere Augenkammer. Beim Totalstaphylome fehlen Cornea und vordere Kammer gänzlich. Der Binnenraum des Auges besteht nur aus der vergrösserten hinteren Augenkammer (dem Innenraum des Staphyloms) und dem Glaskörperraume. Ist die Linse aus ihrer normalen Verbindung gerissen, luxirt, so fliessen hintere Augenkammer und Glaskörperraum in einem einzigen grossen Binnenraum zusammen. Beim partiellen Staphylom ist neben der vergrösserten hinteren Kammer noch ein Theil der vorderen Kammer erhalten. Derselbe kann, wenn ein Theil des Pupillarrandes frei ist, noch ganz erheblich sein. Andererseits kann er, wie oben bemerkt, auf ein Minimum reducirt sein.

Die Ciliarfortsätze erscheinen mitunter beträchtlich gedehnt und verlängert. Bei Drucksteigerung und vorderem Skleralstaphylom pflegt der Ciliarkörper atrophisch zu sein.

Die Linse kann ganz fehlen, oder geschrumpft und cataractös sein. Häufig ist sie luxirt, entweder mit dem Staphylom verwachsen, oder schief stehend oder schlotternd. Durch die Lageveränderungen der Linse kann der Ciliarkörper verletzt und die Entstehung von Drucksteigerung (Secundär-Glaucom) eingeleitet werden. In Folge der Drucksteigerung kommt es wieder zu Sehnervenexcavation, Netzhaut-Aderhaut-Atrophie und Glaskörperverflüssigung, sowie zu Ektasien der Sklera.

Sehstörung beim Cornealstaphylom. Die Sehstörung in Folge eines Staphyloms kann sehr verschieden sein; im Allgemeinen ist sie eine sehr beträchtliche. Qualitatives Sehvermögen kann nur bei partiellen Staphylomen vorhanden sein, bei denen ein Theil des Pupillargebietes frei ist. Nicht selten wird dieses Sehvermögen, auch wenn ein Theil der Pupille noch hinter eine vollkommen durchsichtige Cornealpartie zu liegen kommt, durch die unregelmässige Krümmung der Cornea *(Astigmatismus)* erheblich beeinträchtigt. Ist die erhaltene Cornea ausserdem noch leicht getrübt, so wird die Sehstörung schon hochgradig. Bei Partialstaphylomen mit Einheilung des ganzen Pupillargebietes, sowie bei Totalstaphylomen kann nur quantitative Lichtempfindung vorhanden sein.

Folgezustände des Cornealstaphyloms. Grössere Staphylome sind, abgesehen von der Entstellung, die sie bedingen, mit mancherlei erheblichen Beschwerden verbunden. Sie erschweren den Lidschluss, wodurch wieder conjunctivale Reizzustände mit Thränenfluss und vermehrter Secretion entstehen. Durch Uebergreifen der Reizung auf die Lidränder, sowie dadurch, dass die Lider durch das Staphylom stark abgedrängt werden, kann es zum Ektropium kommen.

Die von den Lidern nur unvollständig bedeckte Spitze des Staphyloms kann vertrocknen (*Xerosis*) und durch Zerfall der xerotischen Stelle der Sitz eines atheromatösen Geschwüres werden.

Der wichtigste Folgezustand beim Hornhautstaphylom ist die Drucksteigerung. Dieselbe kommt häufiger bei conischen als bei kugelförmigen Staphylomen zu Stande. Conische Partialstaphylome disponiren am meisten zur Drucksteigerung. Dieselbe manifestirt sich durch tastbare Härte des Bulbus, durch Einschränkung der Projection von der Nasenseite her, durch Abnahme der Lichtempfindung bis zum völligen Erlöschen derselben, durch das Auftreten heftiger Ciliarneurosen und endlich durch gewisse Veränderungen in der äusseren Form des Staphyloms und des ganzen Augapfels. Bei dünnwandigen Staphylomen kann es in Folge von Drucksteigerung zu weiterer Vorwölbung und Verdünnung der Staphylomwand und endlich bei einer geringfügigen Ursache zum Platzen einer besonders nachgiebigen Stelle kommen. Dasselbe kann bei einem dickwandigeren Staphylom durch Vermittlung eines atheromatösen Geschwüres geschehen. Mit der Entleerung des Kammerwassers sinkt das Staphylom zusammen; die Oeffnung verklebt neuerlich und das

Staphylom füllt sich allmälig wieder, um bei nächster Gelegenheit abermals zu bersten. Nicht selten kommt es aber in Folge der Berstung zu einer heftigen intraoculären Blutung und unmittelbar daran anschliessend zur Panophthalmitis oder zu einer schweren Iridokyklitis. Der Bulbus geht dabei im Wege der Phthisis oder Atrophia bulbi zu Grunde.

Besondere Beachtung verdienen die Veränderungen, welche der sklerale Theil des Bulbus in Folge von Drucksteigerung bei Hornhautstaphylomen erleidet. Vergl. Artikel „*Ektasien der Sclera*“.

Therapie. Die wesentlichste Aufgabe der Therapie in Bezug auf das Cornealstaphylom liegt in der Prophylaxis. In gewissem Sinne beginnt dieselbe schon mit der rechtzeitig eingreifenden Therapie gegen alle eitrigen Hornhautprocesse (Abscesse, Geschwüre), welche zu ausgedehnten Perforationen zu führen geeignet sind.

Ist es bereits zum Prolapsus iridis gekommen, so handelt es sich darum, die Entstehung eines Staphyloms zu verhindern und eine flache, solide Vernarbung zu erzielen. Während bei sehr kleinen Perforationen ruhige Lage, Druckverband und Atropin (statt letzterem bei peripheren Durchbrüchen eventuell Pilocarpin oder Eserin) genügen, soll bei grösseren Perforationen, wo die Gefahr der Staphylombildung von vornherein nicht ausgeschlossen ist, sofort die Excision des vorgefallenen Iristheiles nach Leber vorgenommen werden

Die Operation besteht darin, dass unter Cocainanästhesie die noch frische Verklebung der Iris mit der Bruchpforte ringsum mit einer conischen Sonde gelöst, hierauf die Iris möglichst weit mit der Pincette hervorgezogen und knapp an der Cornea mit der Scheere abgetragen wird, so dass ein regelrechtes Iris-Colobom entsteht und von der Iris nichts mehr mit den Rändern der Perforationsöffnung in Berührung bleibt. Unter Verband kommt es nun zu einer soliden Vernarbung ohne Iriseinheilung.

Bei älteren sowie bei sehr ausgedehnten Irisvorfällen ist die Excision nach Leber nicht wohl anwendbar. Es ist besser, die Abflachung durch wiederholte Punction oder noch besser gleich durch Excision eines kleinen Stückchens aus der Wand des Vorfalles anzustreben. Sehr nützlich erweist sich für die Abflachung eines erst beginnenden, noch dünnwandigen Partialstaphyloms die Iridectomie, vorausgesetzt, dass die Ausführung derselben möglich ist.

Bei totaler Zerstörung der Cornea ist es am besten, sofort die Kapsel zu öffnen und die Linse, eventuell auch etwas Glaskörper austreten zu lassen. Hat sich in einem solchen Falle bereits ein Pupillarpfropf gebildet, so wäre der Prolapsus quer zu spalten und hierauf die Linse heraus zu lassen.

Ist das Staphylom bereits entwickelt, so kommt es wesentlich darauf an, ob ein partielles oder ein totales Staphylom vorliegt, ferners, ob bereits Secundär-Glaucom vorhanden ist. Bei partiellen Staphylomen sind die Indicationen: Beseitigung der Ektasie, Verbesserung des Sehvermögens sowie Hintanhaltung der Drucksteigerung, respective Beseitigung derselben, wenn sie bereits vorhanden ist.

Das beste Mittel zur Erreichung dieser Zwecke ist und bleibt die Iridectomie. Dieselbe soll gleich an der Stelle ausgeführt werden, welche in optischer Beziehung am günstigsten erscheint. Bei dickwandigen Staphylomen empfiehlt es sich sehr, die Iridectomie gleichzeitig mit der Excision eines Stückes der Staphylomwand zu combiniren. Sollte sich die Iridectomie wegen Seichtheit der Vorderkammer als undurchführbar erweisen, so soll das Staphylom abgekappt und durch Verband und Ruhelage eine flachere Vernarbung angestrebt werden.

Gelingt dies, so bekommt der erhaltene Randtheil der Cornea eine bessere Wölbung und die Kammer erscheint jetzt wieder so tief, dass zur Iridectomie geschritten werden kann.

Es ergeben sich demnach folgende Combinationen zur Heilung von partiellen Staphylomen: Einfache Iridectomie; Iridectomie mit gleichzeitiger Excision; Iridectomie und darauffolgende Excision, wenn die Ektasie nach der Iridectomie allein nicht zurückgeht; endlich Excision mit darauffolgender Iridectomie.

Beim Totalstaphylom kann es sich nicht um Wiederherstellung des Sehvermögens, sondern einzig nur um Beseitigung der durch das Staphylom bedingten Beschwerden und der Entstellung, sowie um Abwendung der weiteren Folgezustände handeln. Die hiebei in Frage kommenden Encheiresen sind:

1. Die Spaltung des Staphyloms. Es war von derselben bereits oben bei Besprechung der Prophylaxe die Rede, da dieses Verfahren nur bei einem im Werden begriffenen, dünnwandigen Staphylome von Erfolg begleitet sein kann.

Der Schnitt wird entweder quer durch die Mitte des Staphyloms (Küchler) oder bogenförmig, concentrisch mit dem unteren Hornhautrande als Lappenschnitt geführt. Hierauf wird die Kapsel geöffnet und die Linse herausgelassen.

2. Die Abtragung des Staphyloms nach Beer. Während der Assistent das obere Lid fixirt, trennt der Operateur durch einen mit dem Beer'schen Staarmesser (Staphylommesser) geführten bogenförmigen Schnitt die untere Hälfte des Staphyloms von seiner Basis. Der so gebildete Lappen wird mit der Pincette gefasst und nun auch die obere Hälfte des Staphyloms mit einigen Scheerenschlägen abgetragen. Hierauf wird die Linse herausgelassen.

Die Nachbehandlung erfordert Vorsicht und ein besonders ruhiges Verhalten seitens des Patienten, da es sonst leicht zu einem bedeutenderen Glaskörperverluste und in Folge dessen zu Panophthalmitis kommen kann. Die Methode eignet sich für ältere, dickwandige Staphylome, bei denen noch kein Secundär-Glaucom eingetreten und noch prompte Lichtempfindung vorhanden ist, sowie für solche Patienten, von denen ein ruhiges Verhalten zu erwarten ist.

3. Die Abtragung des Staphyloms mit nachfolgender Naht.

a) Ausschneidung eines elliptischen Stückes der Staphylomwand und Vereinigung der Wundränder durch die Knopfnaht (Critehett).

Die Operation wird in der Narkose ausgeführt. Die Lider werden durch einen Snowden'schen Elevateur auseinandergehalten. Die Basis des abzutragenden Stückes soll elliptisch sein, mit horizontaler Längsachse, um eine horizontale lineare Narbe zu erzielen. Dementsprechend werden 4—5 kleine, mit dünnen Seidenfäden versehene, krumme Nadeln hinter der Basis des Staphyloms noch im Skleralborde von oben her nach unten durchgeführt und vorläufig liegen gelassen. Hierauf folgt die Abtragung des Staphyloms in der Weise, dass oben und unten ein etwas breiterer Saum, durch welchen die Nähte gelegt sind, stehen bleibt. Nach Entfernung der Linse werden die Nadeln durchgezogen und die Nähte geknüpft. Die letzteren sollen einige Wochen liegen bleiben. „Die Durchführung der Nadeln durch den Ciliarkörper und das lange Verweilen der Fäden in den Stichkanälen ist übrigens nicht ohne Gefahr. Man hat in Folge dessen öfters sehr heftige Entzündungen der tieferen Binnenorgane und selbst sympathische Betheiligung des anderen Auges beobachtet" (Stellwag).

b) Abtragung mit nachfolgender Bindehautnaht (Knapp, v. Wecker).

Zu Beginn der Operation wird die Bindehaut an der Basis des Staphyloms ringsum durchtrennt und eine Art Bindehautmanchette gebildet, indem dieselbe wie bei der Enucleation nach rückwärts bis gegen den Aequator bulbi von

der Sklerotica abgelöst wird. Hierauf werden 4 Fäden in verticaler Richtung durch den oberen und unteren Rand der Bindehaut geführt, von denen 2 gegen die Nase, 2 gegen die Schläfe zurückgeschlagen werden. Nunmehr wird das Staphylom nach der BEER'schen Methode abgetragen und die Linse herausgelassen, worauf die Bindehautsuturen geschlossen werden.

Die Bindehautsutur kann auch nach Art einer Tabaksbeutelnaht mit einem einzigen Faden angelegt werden. BERGMEISTER.

* * *

Anhangsweise erübrigt nur noch, jene Veränderungen zu besprechen, welche der sklerale Theil des Bulbus in Folge von Drucksteigerung bei Hornhautstaphylomen erleidet, und die Verhältnisse näher zu betrachten, welche sich hieran knüpfen.

Nachdem zweifellos die Drucksteigerung als Ursache aller dieser Veränderungen bezeichnet werden muss, taucht vor allem die Frage auf, wieso kommt es beim Hornhautstaphylome zur Drucksteigerung. Wahrscheinlich können hiefür verschiedene Momente maassgebend sein.

Für jene Fälle von partiellen Staphylomen, bei denen der ganze Pupillarrand der Iris in das Staphylom eingeheilt ist, kann der Abschluss der Pupille, die Pupillensperre, als Erklärungsursache für die Drucksteigerung herangezogen werden.

Andere suchen die Ursache der Drucksteigerung bei partiellen Staphylomen in der Zerrung, welche die zwischen ektatischer Narbe und Ciliarkörper gespannte Iris erleidet. Hiedurch würde das Entstehen von Drucksteigerung bei solchen Partialstaphylomen erklärt, bei denen ein Theil der Pupille frei geblieben ist; ebenso auch das viel häufigere Vorkommen derselben beim conischen Staphylom, als beim sphärischen.

Als auffallend muss es unter allen Umständen bezeichnet werden, dass kleinere, partielle Staphylome (ektatische Hornhautnarben) offenbar in Folge der Zerrung der Iris relativ schneller und früher zum Secundär-Glaucom führen, als grössere Staphylome.

Es tritt dabei Erblindung durch Sehnervenexcavation ein, ohne dass das Staphylom ein besonders rapides Wachsthum zeigt. Die einzige charakteristische Veränderung, die hiebei am Bulbus wahrzunehmen ist, besteht in dem Verstreichen des Winkels, unter welchem sich die Cornea normaliter gegen die Sklera absetzt, wodurch der Bulbus eine zugespitzte kegelförmige Form bekommt (SAEMISCH).

Andere wieder ziehen die Verlegung der Kammerbucht zur Erklärung der Drucksteigerung heran. Eine hervorragende Rolle bei Entstehung der Drucksteigerung dürfte in vielen Fällen das Linsensystem spielen, sofern es beim Hornhautstaphylom häufig zur Verschiebung und zur Luxation der Linse kommt. Hiedurch kann die Linse in gefährlichen Contact mit dem Ciliarkörper kommen; sie kann in den Staphylomraum, in die ausgedehnte hintere Kammer eintreten und die Rolle eines beweglichen Fremdkörpers übernehmen; endlich kann in Folge von Platzen der Kapsel Linsenquellung auftreten. Durch alle diese Vorgänge aber können secretorische Reizung und Entzündung angeregt werden, welche schliesslich den Charakter des Secundär-Glaucoms annehmen.

Ueber die Veränderungen, welche der sclerale Theil des Bulbus infolge von Drucksteigerung erleidet, vergl. Artikel „*Ectasien der Sclera*“.

BERGMEISTER.

Cyclopie, eine Missbildung, bei der die beiden Orbitalhöhlen in eine einzige Augenhöhle, die in der Mitte der Stirn ihren Sitz hat, vereinigt sind. Dieselbe birgt einen Bulbus, dessen Bildung auf die Verschmelzung zweier Augäpfel zurückzuführen ist. Die Duplicität ist an den einzelnen Theilen dieses monströsen Augapfels (an den Lidern, Linse, Opticus etc.) nachweisbar. Der Name Cyclopie stammt von Cyclopen, ein sagenhaftes einäugiges Riesengeschlecht, dessen Repräsentanten aus HOMER's Odyssee bekannt ist. Das Cyclopenauge ist embryologisch als Hemmungsbildung der Zwischenhirnanlage, wodurch die Augenblasen einander näher rücken und mit einander verschmelzen, zu erklären. (Vergl. auch Artikel „*Wachsthumstörungen und Missbildungen*“ im Bande „*Geburtshilfe-Gynäkologie*“, pag. 892.)

Dacryocystitis. Auf der Grundlage einer chronischen Entzündung des Thränensackes entsteht nicht selten eine acute Entzündung seiner Schleimhaut und des ihn umgebenden Gewebes. [1]) Die Krankheit beginnt mit sehr grossen

[1]) Bezüglich der chronischen Thränensackentzündung vergleiche „*Blennorrhoea sacci lacrymalis.*“

Schmerzen in der Thränensackgegend, die Haut daselbst ist geschwollen, im weiteren Verlaufe wird sie geröthet, die Schwellung übergreift dann auf die Lidhaut, und übergeht in vielen Fällen noch auf die Conjunctiva, die hochgradige Chemosis zeigt. Wie bei jeder anderen Phlegmone ausgedehnterer Natur, so stellt sich auch hier eine leichte Fiebertemperatur ein, nur Kinder zeigen Steigerungen bis auf 40°. Der Process dauert einige Tage an, während welcher in der geschwollenen Partie eine Stelle der Haut sich gelblich verfärbt. Dies ist der Ort, wo der Eiter durchbricht und sich entleert. Ist dieses eingetreten, so lassen die Schmerzen und die anderen Symptome der acuten Entzündung nach. Sich selbst überlassen, schliesst sich diese so gebildete Oeffnung in den seltensten Fällen, es tritt dann durch sie der Inhalt des Thränensackes — sei es als helle Thränenflüssigkeit oder als schleimig-eitriges Sekret — aus. Eine derartige Oeffnung nennt man „Thränenfistel".[2]) Das Zustandekommen der phlegmonösen Dacryocystitis aus der chronischen Entzündung des Thränensackes lässt sich leicht erklären. Das in ihm angesammelte Secret zersetzt sich, es braucht nur durch die schädliche Einwirkung dieser Secrete eine minimale Läsion in der Epitheldecke der Thränensackschleimhaut gebildet zu werden, und dann ist die Eintrittspforte in das submucöse Gewebe für die mannigfachen Eitererreger, die sich in jedem derartigen Falle im Thränensacke befinden, gegeben. Vom submucösen Gewebe aus dringen die Bacterien noch weiter in das den Thränensack umgebende Gewebe ein und auf Grund ihrer Wirkung kommt es zur Abscedirung.

Die Behandlung ist, sobald die Krankheit eine gewisse Höhe nur erreicht hat, für alle Fälle die gleiche. Man trachte durch Application warmer Umschläge die „eiterige Einschmelzung" des Gewebes zu beschleunigen. Sobald man Fluctuation verspürt, so hat man dem Eiter durch eine Operation, die „Paracentese des Thränensackes" genannt wird und im Artikel „*Thränenorgane-Operationen*" besprochen werden soll, Abfluss zu verschaffen.

Zu Verwechslungen mit der Dacryocystitis phlegmonosa können Furunkel in Gegend des Thränensackes sowie Hautabscesse Veranlassung geben. Die Differentialdiagnose kann durch die Anamnese gegeben werden. Wenn die Patienten trotz der grossen Schmerzen gestatten, die Thränensackgegend zu drücken, so ist die Entscheidung auch bald getroffen. HERRNHEISER.

Dioptrie. Die Stärke einer Linse hängt von ihrer Brennweite ab; je kürzer diese ist, desto stärker werden die Lichtstrahlen abgelenkt, desto stärker ist also die Linse, desto grösser ist ihre Brechkraft. Die Brechkräfte (D und D') zweier Linsen verhalten sich somit umgekehrt wie ihre Brennweiten (F und F'):

$$D : D' = \frac{1}{F} : \frac{1}{F'}$$

Wählt man nun die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite die Längen-Einheit ist, als Einheit der Brechkraft, d. h. setzt man $F = 1$ und $D = 1$, so erhält man $D' = \frac{1}{F'}$ d. h. die Brechkraft einer Linse (in der gewählten Einheit ausgedrückt), ist gleich dem reciproken Werthe der Brennweite (in der Einheit des Längenmaasses ausgedrückt).

Die Nummerirung der Brillen nach dem metrischen System geht von der Einheit dieses Längenmaasses, dem Meter, aus. Die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite 1 *m* beträgt, ist die Einheit der Brechkraft (*Meterlinse* nach NAGEL, *Dioptrie* nach MONOYER). Um die Brechkraft einer

[2]) Näheres vide Artikel, „*Thränenorgane-Erkrankungen.*"

beliebigen anderen Linse in Dioptrien zu finden, hat man nur den reciproken Werth der Brennweite in Metern gemessen zu nehmen (und umgekehrt):

Z. B. eine Linse von 40 *cm* = 0·4 *m* Brennweite hat $\frac{1}{0\cdot4} = 2\cdot5$ Dioptrien und eine Linse von 16 Dioptrien hat $\frac{1\,m}{16} = 0\cdot0625\,m = 6\cdot25\,cm$ Brennweite.

Convexlinsen werden durch das Vorzeichen +, Concavlinsen durch das Vorzeichen — unterschieden.

Die Zusammenstellung eines Brillenkastens nach dem metrischen System ist die folgende:

Dioptrien	Brennweite in		Dioptrien	Brennweite in	
	Meter	*Wr. Zoll* (Näherungsweise)		*Meter*	*Wr. Zoll* (Näherungsweise)
0·25	4	152	5·5	0·182	7
0·5	2	76	6	0·167	6 1/3
0·75	1·333	50	7	0·143	5 1/2
1	1	38	8	0·125	4 3/4
1·25	0·8	30	9	0·111	4 1/4
1·5	0·667	25	10	0·1	3 3/4
1·75	0·571	21	11	0·091	3 1/2
2	0·5	19	12	0·083	3 1/4
2·25	0·444	17	13	0·077	3
2·5	0·4	15	14	0·071	2 3/4
2·75	0·364	14	15	0·067	2 1/2
3	0·333	13	16	0·062	2 1/3
3·5	0·286	11	18	0·055	2 1/10
4	0·25	9 1/2	20	0·05	1 9/10
4·5	0·222	8 1/2			
5	0·2	7 1/2			

Gleich wie die Brennweite einer Linse kann jede andere von einer Hauptebene an gemessene Strecke z. B. die conjugirten Vereinigungsweiten, der Fernpunktsabstand u. ä. in Dioptrien umgerechnet werden, vorausgesetzt, dass diese Strecke im ersten Medium (Luft) liegt.

Dies geht schon aus der Grundformel für die Brechung an einer Linse hervor:

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{F} - \frac{1}{a}$$

b bedeutet die Bildentfernung, F die Brennweite, a die Objectsentfernung: die Brüche $\frac{1}{b}, \frac{1}{F}, \frac{1}{a}$ sind nichts anderes als die diesen Strecken entsprechenden Dioptrienzahlen.

Aus dieser Formel lässt sich auch der folgende für die Rechnung mit Dioptrien höchst wichtige Satz ableiten: Wenn es sich darum handelt, mehrere Linsen von bekannter Stärke zu einem System so zusammenzusetzen, dass man die Dicken der Linsen und ihre Abstände vernachlässigen kann, dann ist die Dioptrienzahl des ganzen Systems gleich der algebraischen Summe der Dioptrienzahlen der einzelnen Componenten.

Salzmann.

Diphtherie des Auges. Die Diphtherie des Auges ist wesentlich eine Conjunctivitis diphtheritica, eine infectiöse Bindehautentzündung, welche durch den *Bacillus Diphtheriae* (Löffler), verursacht wird. Derselbe ist im Beginne des Processes constant in den localen Entzündungs-

producten der Diptherie und selbst in den oberflächlichen Schleimhautschichten zu finden, niemals aber im Blute oder in innern Organen nachweisbar.*) Neben ihm siedelt sich meist sehr bald der *Streptococcus* oder *Staphylococcus pyogenes* an (secundäre Infection).

Die Entzündung ist dadurch charakterisirt, dass in das Gewebe der Bindehaut eine stark gerinnungsfähige Exsudation stattfindet und hiedurch Nekrose des infiltrirten Gewebes herbeigeführt wird.

Symptome. Die Veränderungen pflegen acut einzusetzen und sich innerhalb weniger Tage bis zu ihrer Höhe zu entwickeln.

I. Stadium der Infiltration. Die Lider werden dabei stark geröthet, geschwellt, prall und steif, heiss und gegen Berührung schmerzhaft. Sie können so bretthart werden, dass es unmöglich ist, sie umzustülpen. Aus der Lidspalte tritt beim gewaltsamen Oeffnen derselben ein heisser Strom eines dünnen, molkigen Secretes hervor.

An der Bindehaut selbst findet man entweder nur einzelne Stellen diphtheritisch infiltrirt oder eine mehr gleichmässig ausgedehnte Infiltration und unterscheidet hiernach eine *partielle Diphtheritis conjunctivae* und eine *totale, confluirende Form.*

Bei der partiellen Form heben sich von der stark gerötheten, geschwellten Bindehaut einzelne Stellen (Plaques) von weisslich oder grau-gelber Farbe und glatter Oberfläche ab, welche etwas deprimirt erscheinen und hie und da von kleinen Ecchymosen in Form von rothen Tupfen durchsetzt sind. Die Ausdehnung, welche diese Herde erreichen, ist sehr verschieden. Das einemal handelt es sich nur um einzelne, inselförmige Heerde vorwiegend in der Nähe des Lidrandes, am Intermarginalsaume, in der Conjunctiva tarsi oder im Uebergangstheile, während die übrige Bindehaut nur hyperämisch und serös infiltrirt erscheint. In anderen Fällen confluiren die Herde zu grösseren Plaques; insbesondere erscheint die Uebergangsfalte gelb-weiss, wie speckig infiltrirt, während die chemotische Conjunctiva bulbi einen fahlgelben, durch zahlreiche Apoplexien roth gesprenkelten, steifen Wall um die Cornea bildet.

Bei der totalen, confluirenden Form ist die Bindehaut durchaus oder doch in grosser Ausdehnung gleichmässig grau oder weissgelb infiltrirt.

Das Allgemeinbefinden der an Augen-Diphtheritis erkrankten Kinder — die Krankheit befällt beinahe ausschliesslich solche — pflegt schwere Störungen aufzuweisen. Die Kinder haben hohes Fieber und sind sehr hinfällig. Zufällige Excoriationen der Lidhaut des unteren Lides, an den Nasenflügeln, an den Mundwinkeln bekommen einen matt weissgrauen Belag; zuweilen gesellt sich direkt Nasen-Rachendiphtherie hinzu. Die praeauricularen Drüsen sind geschwellt und auf Druck schmerzhaft.

Nachdem die Erkrankung am 6.—8. Tag ihren Höhepunkt erreicht hat, beginnt sich die Infiltration zu lösen. Die speckig grauweissen Partien stossen sich ab; an ihre Stelle tritt Granulationsbildung; die ganze Schleimhaut wird wulstig roth und es beginnt eine reichliche eitrige Secretion. *(II. Stadium blennorrhoicum.)*

Hieran schliesst sich als *III. und Endstadium das der Vernarbung*, indem sich die granulirenden Stellen allmälig überhäuten. Der Grad der narbigen Verkürzung, welche der Bindehautsack hiebei erfährt, hängt von der In- und Extensität des diphtheritischen Processes ab. Je ausgedehnter und je tiefgreifender die diphtheritische Infiltration und die darauffolgende Nekrose des Gewebes war, desto schwerwiegender werden die narbigen Veränderungen ausfallen. Dahin gehören: *Xerosis conjunctivae*, *Verkürzung des Bindehautsackes*, *Symblepharon*, *Verkrümmung des Lides*, *Entropium*, *Trichiasis*.

*) Vergl. auch Artikel „*Diphtherie*" in Bd. I. der „**Internen Medicin und Kinderkrankheiten**".

Die Hauptgefahr der diphtheritischen Infection für das Auge liegt in den Complicationen seitens der Cornea, welche in allen schwereren Fällen mit ergriffen wird. Selbstverständlich ist die Gefahr am höchsten im I. Stadium. Es handelt sich dabei um eitrige Einschmelzung der Cornea, welche hier unter den analogen Formen, wie bei acuter Blennorhoe, auftritt und ausserordentlich rasch abläuft. Am gefährlichsten sind die Processe, welche vom Centrum der Cornea ausgehen und dieselbe rapid in einem *Totalabscess* zu verwandeln pflegen. Eine zweite Form sind der *Ringabscess* oder *marginale Ulcera*, die zu einem ringförmigen Geschwüre confluiren können.

Auch im II. Stadium können eitrige Hornhautprocesse hinzu treten, doch pflegen dieselben nicht gar so rapid und und minder gefahrdrohend zu verlaufen.

Die Hornhautprocesse, welche allenfalls noch im III. Stadium auftreten, haben nichts mehr mit der diphtheritischen Entzündung zu thun, sondern stehen in ätiologischem Zusammenhange mit dem Narbenstadium, als Folge von Trichiasis, Entropium, Xerose etc.

Wenn schon die Prognose quoad visum bei Augendiphtherie immer sehr ernst ist, so kann dieselbe auch quoad vitam ungünstig sein, wenn der Process schwächliche Kinder betrifft, insbesondere aber, wenn er mit Nasen-Rachendiphtherie complicirt auftritt.

Beziehungen zwischen Diphtherie und croupöser Conjunctivitis:

Die meisten Autoren beschreiben die Conjunctivitis crouposa als eine gesonderte Bindehautkrankheit, welche von dem diphtheritischen Processe vollkommen zu trennen sei. (Vergl. Artikel „*Conjunctivitis crouposa*“.)

Als fundamentaler Unterschied wird angeführt, dass die Conjunctivitis crouposa, bei der es nur zur Membranbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut kommt, ohne Narbenbildung oder Schrumpfung der Bindehaut heile, während beim diphtheritischen Processe die vom entzündlichen Exsudate durchsetzte Schleimhaut zerstört und durch Narbengewebe ersetzt werde. Dabei wird der Verlauf der croupösen Conjunctivitis als ein vorwiegend gutartiger geschildert, bei dem es relativ selten zu Hornhautaffectionen und wenn ja, zu solchen von wenig bedrohlichem Charakter komme.

Nur in selteneren Fällen geht nach Saemisch die croupöse Form unter Steigerung der entzündlichen Erscheinungen in die diphtheritische über.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Conjunctivitis crouposa sind die Meinungen getheilt. Während sich Saemisch, Knapp, Manz für die Contagiosität derselben aussprechen, sind Mayweg, Sattler und andere gegentheiliger Meinung. Hirschberg rechnet die Conjunctivitis crouposa kurzweg als zur Diphtheriegruppe gehörig.

Von Wichtigkeit in dieser Beziehung sind die Publicationen von Uhthoff und von O. Schirmer, welche in einer grösseren Zahl von Fällen von Conjunctivitis crouposa den Nachweis virulenter Diphtheriebacillen im Bindehautsecrete und in den Membranen erbrachten.

Auch andere Untersucher haben wiederholt bei Conjunctivitis crouposa virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen, während Gerke und Kain einen specifischen Bacillus der in Rede stehenden Affection ermittelt haben wollen.

Andererseits sind wieder Arbeiten mit negativen Untersuchungsergebnissen publicirt, ferner Fälle, bei denen zwar keine Diphtheriebacillen, wohl aber *Streptococcen* und *Staphylococcen* sowie auch andere Mikroorganismen, so Pneumococcen gefunden wurden.

Endlich fanden Souxdille und Uhthoff in einzelnen Fällen neben den virulenten Diphtheriebacillen auch noch Streptococcen und Staphylococcen.

Neuestens spricht sich VOSSIUS dahin aus, dass die diphtheritische Conjunctivitis entweder mit Faserstoffexsudation in das Gewebe der Bindehaut oder mit Pseudomembranen auf ihrer Oberfläche verlaufen und dass die Zugehörigkeit dieses letzteren als Conjunctivitis crouposa bezeichneten Form der Bindehautaffection zur Diphtherie nicht nach dem klinischen Bilde, sondern lediglich durch die bacteriologische Untersuchung entschieden werden könne.

Auftreten und Vorkommen. Die Augendiphtherie tritt epidemisch und sporadisch auf und befällt hauptsächlich Kinder, am häufigsten zwischen $2^1/_2$ und 7 Jahren. Erwachsene werden selten befallen. Sie ist, wie die Diphtherie im Allgemeinen contagiös und wird am häufigsten in Norddeutschland beobachtet.

Der diphtheritische Process kann sich auf die Bindehaut des Auges allein beschränken oder gleichzeitig auch andere Schleimhäute desselben Individuums (Pharynx, Larynx) befallen, wobei die Uebertragung von einer Schleimhaut auf die andere statthaben kann. Es würde sich hiebei immer um Localinfectionen handeln.

Andererseits kommen aber die diphtheritischen Processe auch als Theilerscheinung von Allgemeinerkrankungen secundär vor (so bei den acuten Exanthemen), bei denen gelegentlich Diphtherie der Schleimhäute, speciell auch der Conjunctiva, unter einem ähnlichen Bilde, wie das oben geschilderte, auftritt.

Diese secundären Diphtherie-Processe werden jedoch wahrscheinlich nur durch den *Streptococcus* oder *Staphylococcus pyogenes* verursacht.

Therapie. Im I. Stadium hat man sich der Anwendung der Topica absolut zu enthalten und sich auf sorgfältige Reinhaltung des Auges zu beschränken.

Sollte nur ein Auge ergriffen sein, so wäre das andere Auge durch einen impermeablen Schutzverband gegen die Infection zu schützen.

Im Beginne können kalte Umschläge gegen die Röthung und Schwellung der Lider angewendet werden.

Zeigt sich bereits diphtheritische Infiltration, so ist es besser zu warmen, antiseptischen Umschlägen *(1 : 4000 Sublimatlösung)* überzugehen, um die Resorption oder Abstossung der Infiltrate zu beschleunigen. Im Stadium blennorrhoicum geht man mit Vorsicht zur *Lapisbehandlung* über. Mit dem Beginne der Vernarbung setzt man das Touchiren wieder aus. Die Bestrebungen, der Verwachsung zwischen Lid und Bulbus entgegen zu arbeiten, sind meist von geringem Erfolge begleitet. Etwa indicirte operative Eingriffe sind möglichst lange hinaus zu schieben.

Seit der Aera der Serum-Therapie sind auch bei der Augendiphtherie die Versuche mit Heilserum, wenn auch nicht in grosser Zahl, gemacht worden und werden diesbezüglich günstige Erfolge bei beiden Formen der Augendiphtherie, sowol bei der Conjunctivitis crouposa (diphtheritica) als auch bei der Conjunctivitis diphtheritica (sensu strictiori) gemeldet. Eine zusammenfassende Arbeit über diesen Gegenstand von COPPEZ erwähnt einzelner Misserfolge der Heilserumtherapie in Fällen, bei denen eine Conjunctivitis crouposa nicht mit Diphtheriebacillen sondern mit Streptokokken vorlag. (v. „COPPEZ ET M. FRANK, *Statistique générale de cas de Diphthérie oculaire traites par le serum antitoxique, Archiv d'Ophthalmol. 1895, p. 687—696.)*

BERGMEISTER.

Drusen der Chorioidea. Man versteht darunter warzenartige Auswüchse an der Innenfläche der Glashaut der Chorioidea. Ihre Grösse und Gestalt wechselt sehr; sie erscheinen manchmal nur als flache Verdickungen der Glashaut, meistens aber als umschriebene, mehr oder weniger

halbkuglige Vorsprünge; nur bei auffallender Grösse erscheinen sie mehr rundlich und sitzen mit schmälerer Basis der Glashaut auf. Sie sind in der Regel fest mit der Glashaut verwachsen, seltener liegen sie im Pigmentepithel, noch seltener dringen sie in die Netzhaut vor. Ihre Substanz ist bald vollkommen hyalin, bald etwas körnig. Grosse Drusen können auch geschichtet oder im Inneren verkalkt sein; nach ALT soll auch Knochenbildung in den Drusen vorkommen.

Kleine Drusen führen nur eine leichte Abhebung des Pigmentepithels herbei, grössere hingegen verdrängen das Pigmentepithel, so dass es die Basis der Druse als stärker pigmentirter Ring umgibt, während an der Kuppe die Zellen schwinden. Je grösser die Druse wird, desto mehr kommt es auch zu einer Verdrängung oder sogar zum Schwunde der Neuroepithelschichte der Netzhaut.

Die Drusen können sich an allen Stellen der Glashaut entwickeln, sie bevorzugen jedoch einerseits die Gegend des hinteren Augenpoles, andererseits die Peripherie des Augenhintergrundes. Kleine Drusen sind als zufälliger Befund in den Augen alter Leute ein häufiges Vorkommnis; grosse Drusen sind hingegen in sonst gesunden Augen selten. Häufiger kommen sie als Begleiter anderer, schwerer pathologischer Zustände Glaucom, Cyclitis,) Ablatio retinae, Retinitis pigmentosa u. dgl.) zur Beobachtung.

Ueber ihre Entstehung sind die Meinungen getheilt; die Mehrzahl der Autoren fasst sie als Ausscheidungen aus dem Pigmentepithel nach Art der Cuticularbildungen auf, die Minderzahl erklärt sie durch Degeneration der Pigmentepithelzellen selbst. Es ist wahrscheinlich, dass für die senile Drusenbildung das erstere, für die Drusenbildung bei Entzündung und vermehrter Transsudation aus der Chorioidea das letztere zutrifft.

Kleine Drusen sind in functioneller Hinsicht bedeutungslos. Auch der ophthalmoskopischen Beobachtung sind, da die Substanz der Druse selbst durchsichtig ist, nur solche zugänglich, die schon zur Verdrängung des Pigmentepithels geführt haben. Man sieht dann nur einen zarten dunklen Ring, der ein wenig helleres Centrum einschliesst; das ganze ist oft so klein, dass es nur im aufrechten Bilde gesehen und also bei einigermaassen peripherem Sitze übersehen werden kann. Erst wenn die Substanz der Druse selbst trübe wird, erscheint sie als gelblich weisser oder gelblich graulicher Fleck, und wenn sich Kalkkörnchen darin ablagern, kann man ein deutliches Glitzern wahrnehmen.

Als selbständige Krankheit wurde die Drusenbildung zuerst von NAGEL anatomisch nachgewiesen; seither ist das klinische Bild öfters beobachtet und unter den verschiedensten Namen beschrieben worden (*senile Degeneration in der Macula*, *Chorioretinitis senilis maculata, Chorioiditis centralis senilis guttata,* TAY'S *chorioiditis*, *colloid disease of the choroid, Infiltration vitreuse* etc.).

Die Krankheit befällt nur alte Leute zwischen 60 und 70 Jahren. Man sieht in der Gegend der Macula in einem 3—4 Papillendurchmesser grossen (selten grösseren) Bezirke zahlreiche gelblich weisse oder graulich gelbliche, kreisrunde oder leicht gelappte, meistens scharfbegrenzte Flecken mit oder ohne Pigmentsäume. Die Flecken wechseln von eben wahrnehmbarer Grösse bis zu $^1/_4$ Papillendurchmesser; die grösseren zeigen oft feine glitzernde Punkte. Dazwischen kann die Pigmentirung normal oder etwas stärker als gewöhnlich sein. Die Papille und die Netzhautgefässe sind normal. Die Sehschärfe ist oft nur mässig (auf etwa $^1/_3$) herabgesetzt, in manchen Fällen besteht jedoch ein absolutes, centrales Skotom. Die Prognose ist ungünstig, die Behandlung erfolglos. SALZMANN.

Ecchymoma. Man versteht unter Ecchymom den Austritt von Blut ins Gewebe der Bindehaut oder Lidhaut, und unterscheidet demnach Ecchymoma conjunctivale und Ecchymoma palpebrale. Es sind mit diesem Ausdruck auch die Ausdrücke, Ecchymosis, Suffusio, Sugillatio conjunctivae oder palpebrarum gleichbedeutend. Sind beide Zustände zusammen und im hohen Maasse vorhanden, so spricht man auch von Haemophthalmus externus.

1. Ecchymoma palpebrale.

Der Bluterguss findet entweder in die Lidhaut selbst oder in das Unterhautzellgewebe des Lides statt. Er stammt aus den Lidgefässen her, aus Gefässen der nächsten Nachbarschaft oder es hat sich eine Blutung in lockeren Gewebschichten aus der Augen- und Schädelhöhle bis zu den Lidern hin verbreitet.

Liegen Blutaustritte in dem Gewebe der Haut selbst, so bilden sie bald nur punktförmige (Petechien), bald grössere, zackig begrenzte, unregelmässige, anfänglich lebhaft rothe, später dunkelrothe Flecken, die unter dem Fingerdruck nicht verschwinden. Die Haut ist dabei gar nicht oder nur ganz mässig geschwellt.

Liegen sie im Unterhautzellgewebe, dann sehen wir meist grössere Strecken dunkelblauroth verfärbt. Dabei besteht, sobald der Erguss massenhafter ist, zugleich eine teigige Schwellung des betreffenden Abschnittes. Die Haut darüber ist glatt und gespannt. Bei hohen Graden kann das Lid wie eine mächtige Blutgeschwulst aussehen.

Auch grosse Blutergüsse begrenzen sich meist an den Augenhöhlenrändern. Zudem finden wir dann stets auch Blutaustritte in der Bindehaut des Uebergangsteiles und ausgedehnte Ergüsse unter der Augapfelbindehaut. Nach einigen Tagen erscheint blutige Verfärbung an den Lidern des anderen Auges, die sich von der Nasenseite her ausbreitet und am unteren Lide vorwiegt.

Die Ausbreitung in das Zellgewebe der Umgebung der Augenlider und des Nasenrückens wird durch die dicke Beschaffenheit dieser Hauttheile unsichtbar gemacht.

Die ungemein lockere Beschaffenheit des ganz fettlosen, subcutanen Zellgewebes an den Lidern begünstigt die Verbreitung von Extravasaten ungemein und deshalb finden wir schon nach unbedeutenden Veranlassungen oft sehr ausgedehnte Blutungen, die erschreckend aussehen könnnen.

Im weiteren Verlaufe ändern die Blutungen ihre Farbe in der bekannten Weise. Sie umgeben sich mit einem gelblichen Hofe, werden gelblich grün und bräunlich, und verschwinden schliesslich allmälig ohne Schuppung der Haut.

Manchmal tritt (bei traumatischen Suffusionen mit Zusammenhangstrennung der Haut) Vereiterung ein. Die Haut röthet sich, schwillt an und später kommt Fluctuation und Durchbruch des Eiters hinzu.

Blutungen in die Lider entstehen:

1. *spontan.* Abgesehen von gewissen Haut- und Allgemeinerkrankungen kommen sie vor, besonders bei starken Ausdehnungen oder bei brüchiger Beschaffenheit der Gefässe z. B. nach starkem Brechacte, heftigem Niessen, Husten (besonders bei Keuchhusten), aber auch ohne eine ersichtliche Ursache, zumal bei älteren Leuten.

2. *traumatisch*; bei Verletzungen der Lider, also nach Contusionen („blaues Auge"), nach Continuitätstrennungen durch Stoss, Schlag, Fall, Hieb, Stich, bei Operationen; bei Brüchen der Augenhöhlenränder.

3. *fortgeleitet*, bei Blutungen in der Nachbarschaft, also bei subaponeurotischen Blutungen der Stirn- und Scheitelgegend, bei Blutungen in der Schläfegegend, nach Ansetzen von Blutegeln zu nahe an den Lidern. In

diesen Fällen bleibt die Augapfelbindehaut frei. Ferner bei Orbitalblutungen. Hiebei ist die Augapfelbindehaut mitbetheiligt.

Da Orbitalblutungen, so weit sicher bekannt, nur traumatischen Ursprunges sind, da sie ferner abgesehen von directen Traumen der orbitalen Weichtheile, wo ja die äussere Verletzung sichtbar ist, nur höchst selten durch blosse Erschütterung des Orbitalinhaltes, sondern gewöhnlich durch indirecte Brüche der Orbitalwände und des Orbitaldaches verursacht werden, so haben die Lid- (und Bindehaut-) Blutungen eine grosse Bedeutung für die Diagnose dieser Zustände.

Je nach Sitz und Ausdehnung des Bruches erscheinen die Blutungen sofort, sehr bald oder erst später an den Lidern. Insbesondere die erst später und nach bereits eingetretener Unterlaufung der Augapfelbindehaut an der inneren Hälfte des unteren Lides erscheinenden Sugillationen sind bei Orbitaldachbrüchen im hinteren Theile der Augenhöhle häufig, die ja oft nur Fortsetzungen ausgedehnten Basalbrüche sind, während bei vorne liegenden Dachbrüchen mehr das obere Lid betheiligt ist.

2. *Ecchymoma conjunctivale.*

Blutergüsse in und unter die Bindehaut stellen sich als rothe oder bläulichrothe Flecke dar, die sich schon durch ihre gleichmässige Färbung von entzündlichen Röthungen leicht unterscheiden lassen. Dazu kommt dann noch die verhältnismässig scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, die oft normal ist, aber auch entzündet sein kann und der Umstand, dass sie auf Fingerdruck unverändert bleiben.

Bei kleinen Haemorrhagien ist die Stelle nicht weiter verändert, bei grösseren bildet sie eine beetartige oder wulstige Verdickung. Reicht ein Bluterguss bis zum Rande der Hornhaut, dann bleibt er stets durch einen schmalen grauen Saum vom durchsichtigen Hornhautgewebe getrennt, den sogenannten Limbus conjunctivae, der so fest gewoben und mit der Unterlage verbunden ist, dass er dem Vordringen der Blutmasse stets Widerstand leistet.

Ist eine Pinguecula vorhanden, so tritt sie auf dem blaurothen Grunde als hellgelblicher Fleck sehr deutlich hervor.

An der Augapfelbindehaut breiten sich die Blutungen wegen der lockeren Beschaffenheit des subconjunctivalen Gewebes in den nächsten Tagen noch weiter aus. Sie machen weiterhin bei ihrer Aufsaugung die bekannten Farbenveränderungen durch und umgeben sich sehr bald mit einem gelblichen Hofe noch im Stadium dunkelrother Färbung. Reicht die Blutung dabei bis zum Hornhautborde dann verbreitet sich dieser gelbe Hof stets auch auf den angrenzenden Theil der Hornhaut und bewirkt eine scheinbare Verfärbung lichter Irides ins gelbliche oder grünliche.

Ausgedehntere Blutungen der Augapfelbindehaut sehen für den Kranken sehr erschreckend aus.

Blutungen in der Lidbindehaut findet man nur selten, eigentlich nur bei Verletzungen der Lider selbst. Sie breiten sich nie weit aus, weil das subconjunctivale Gewebe sehr kurz und straff ist.

Auch von der Uebergangsfalte her breiten sie sich nicht auf diesen Theil hin aus.

Blutungen der Bindehaut entstehen (wie Lidblutungen)

1. spontan. Es gelten hier alle die Umstände, wie sie bei den spontanen Lidblutungen genannt wurden. Dazu kommen noch die Entzündungen der Bindehaut, besonders die Ophthalmia catarrhalis, wo Blutungen in der Augapfelbindehaut nicht selten sind.

2. traumatisch nach directen und indirecten Verletzungen. Sie fordern stets zur genauesten Untersuchung des Augapfels auf. Sehr ausgedehnte kann man sehen nach Schieloperationen und nach Exstirpation der Lidthränendrüse.

3. fortgeleitet, wie die Lidblutungen bei Brüchen der Augenhöhlenränder, bei Orbitalblutungen. Bei Basalbrüchen erscheint die Blutung gewöhnlich zuerst an der Lidbindehaut und hat symptomatische Bedeutung.

Eine Behandlung erfordern die Ecchymome an den Lidern und der Bindehaut eigentlich nicht. Man lässt zur Beruhigung des oft sehr erschreckten Kranken in Eis gekühlte Bleiwasserumschläge machen, wo nicht der übrigen, durch die Verletzung gesetzten Veränderungen wegen eine eigene Behandlung erforderlich ist.

Bei sehr namhaften Lidblutungen kann eine Entleerung durch einen Einschnitt versucht werden. Man entfernt darnach die Blutgerinnsel aus dem Gewebe. Darnach Druckverband. CZERMAK.

Ectasien der Sklera. Wenn wir die Ectasien der Sklera betrachten, welche beim Hornhautstaphylom in Folge von Secundär-Glaukom vorzukommen pflegen,*) so sind es 3 Formen, die hervorgehoben werden müssen: das *Intercalarstaphylom* (ARLT), das *Staphyloma ciliare* und die *totale (allgemeine) Ectasirung der Sklera.* Beim Intercalarstaphylome ist die Ausbuchtung zwischen Corpus ciliare und Iris derart dazwischengeschoben, dass der atrophische Ciliarkörper hinter, die Iris vor der Ectasie liegt. Es kommt dies so zu Stande, dass die Iriswurzel in Folge der Drucksteigerung nach vorne an die Cornea-Skleralgrenze angepresst wird und mit derselben verwächst.

Das Intercalarstaphylom entsteht nun gerade in dem Theile der hinteren Augenkammer, in welchem die Irisperipherie mit dem vordersten Ende der Sklera verwachsen ist. Die Ectasirung betrifft die mit der Iriswurzel verwachsene vorderste Skleralzone und liegt demnach zwischen dem eigentlichen Ursprunge der Iris aus dem vorderen Rande des Ciliarkörpers und dem weiter vorn an der Cornealbasis liegenden, scheinbaren Ursprunge derselben. Die Innenfläche des Intercalarstaphyloms ist mit einer Pigmentschicht ausgekleidet, welche das Residuum der atrophischen, mit der Sklera verwachsenen Iriswurzel darstellt.

Das Ciliarstaphylom gehört wieder demjenigen Theile der Sklera an, welcher dem Ciliarkörper entspricht. Die innere Oberfläche der Ectasie ist von den langausgezogenen Ciliarfortsätzen bekleidet. Bei weitgediehenen Ectasien kommt es auch vor, dass der Ciliarkörper quer durchrissen ist, so dass die Köpfe der Ciliarfortsätze am vorderen Rande der Ectasie, der Rest des Strahlenkörpers rückwärts am hinteren Rande festhaften.

Die Sklera ist an Stelle der Ectasie verdünnt, oft so sehr, dass sie nicht dicker als ein Blatt Papier ist und dass sie sich mit dem Sondenknopf leicht eindrücken lässt. Die Uvea ist stets fest mit der inneren Oberfläche der Ectasie verwachsen und daselbst so atrophisch, dass fast nur ihr Pigmentblatt übrig bleibt, welches die dunkle Auskleidung der Innenfläche der Ectasie bildet. In Folge der Verdünnung scheint das Aderhautpigment durch und verleiht der Ectasie, von aussen gesehen, eine dunkle, schiefergraue oder blauschwarze Farbe. Mittelst focaler Beleuchtung kann man die Sclera an den ectatischen Stellen oft durchleuchten und den Pigmentbelag an ihrer Innenfläche hindurchsehen.

Bei den vorderen Skleralstaphylomen (Intercalar- und Ciliarstaphylom) ist die Verdünnung der Sklera oft eine sehr ungleichmässige, plötzlich einsetzende, indem die innern Schichten der Sklera am Rande der Ectasie wie abgeschnitten aufhören. Offenbar bersten bisweilen unter dem Einflusse des gesteigerten intraoculären Druckes die innersten Faserlagen der Sklera an einer Stelle und weichen auseinander, worauf dann die mehr dehnbaren, äusseren, unverletzt gebliebenen Schichten der Lederhaut ausgebaucht und vorgetrieben werden.

Wenn sich eine vordere Sklerectasie rings um die Cornea, resp. um ein Hornhautstaphylom bildet, so wird die Cornealbasis im Ganzen nach vorne

*) Vergl. auch Artikel „*Cornealstaphylom.*“

gerückt und die sagittale Bulbusachse entschieden verlängert. Betrifft die Ectasie nur einen Theil des Umkreises, so erscheint die Cornealbasis schief gestellt und das Hornhautstaphylom nach der Seite geneigt.

Der mehr weniger breite sklerectatische Wulst an der Cornealbasis erscheint aus schiefergrauen oder dunkelblauen, durchleuchtbaren Hügeln zusammengesetzt, indem er stellenweise von dickeren Skleralfaserbündeln quer eingeschnürt wird.

Dieser Zustand wurde in älterer Zeit als *Cirsopthalmus* (Varicositas bulbi, Staphyloma varicosum) bezeichnet, sei es wegen einer gewissen Aehnlichkeit mit varicösen Venen, sei es weil man bei Eröffnung solcher Bulbi starke, schwer stillbare Blutungen beobachtet hatte und deshalb meinte, man habe ausgedehnte Venen vor sich (Arlt).

Die Differentialdiagnose, ob man es hiebei mit Ciliar- oder Intercalarstaphylom zu thun habe, ist in vivo nicht so leicht, als am anatomischen Präparate.

Als diagnostisches Merkmal wird angeführt, dass beim Intercalarstaphylome die vorderen Ciliargefässe am hinteren, beim Ciliarstaphylom am vorderen Rande der Ectasie aus der Sklera herauskommen, ferner, dass man bei einem dünnwandigen Ciliarstaphylom, wenn es durchleuchtbar, die langgestreckten Ciliarfortsätze als schwarze Streifen an seiner Innenfläche erkennt.

Derartige Ectasien können sich in einigen Wochen unter anhaltender intensiver Röthe der vorderen Skleralzone und unter heftigen, nach den Aesten des Trigeminus ausstrahlenden Schmerzen entwickeln. Das Sehvermögen erlischt in Folge der Drucksteigerung gänzlich. Man beobachtet die Entstehung derselben vorwiegend bei jugendlichen Individuen, bei welchen die Sklera dehnbar ist. Manchmal geht die Vergrösserung der Ectasie langsam, allmählig vor sich; wieder in anderen Fällen mit Exacerbationen, ruckweise.

Wenn die Ectasie nicht zum Stillstand kommt, so wird die Deformität des Bulbus immer grösser. Derselbe ragt weit aus der Lidspalte hervor, wird von den Lidern nur unvollständig bedeckt und ist im höchsten Grade entstellend. In Folge der mechanischen Reizung entsteht Bindehautkatarrh, Thränenfluss und Lidkrampf.

Ein geringfügiges Trauma, ein Stoss, ein Schlag auf das Auge kann genügen, um Berstung des Staphyloms herbei zu führen. Nach der Berstung entleert sich ein grosser Theil der Bulbuscontenta und in Folge der plötzlichen Herabsetzung des intraoculären Druckes kommt es nicht selten zu profusen Blutungen. Heftige Entzündungen, Iridokyklitis oder Panophthalmitis, welche den Bulbus auf dem Wege der Atrophie oder der Eiterung zur Schrumpfung bringen, sind gewöhnlich das Endresultat einer solchen Berstung.

Viele sklerectatische Bulbi kommen aber auch zur Ruhe und können zeitlebens in statu quo verbleiben, ohne weitere Zufälle zu erregen.

In therapeutischer Beziehung sind die vorderen Skleralectasien insoferne einer Behandlung nicht unzugänglich, als man durch die Iridectomie, wenn sie technisch ausführbar ist, den gesteigerten intraoculären Druck zu vermindern und hiedurch der weiteren Vergrösserung der Sklerectasien ein Ziel zu setzen vermag. Im Beginne des Processes kann, wenn die Iridectomie frühzeitig vor genommen wird, wohl auch eine im Entstehen begriffene Ectasie zurückgehen und der Rest des Sehvermögens, welcher noch vorhanden, erhalten werden. Wenn die Iridectomie technisch nicht ausführbar ist, so bleibt, falls der Zustand nicht zur Ruhe kommt und der Bulbus den Patienten durch Grösse und Schmerzhaftigkeit belästigt, nichts als die Enucleation übrig.

Nun noch einige Worte über die totale Ectasie der Sklera. Man beobachtet die Entstehung derselben ausschliesslich nur bei Patienten jugendlichen Alters, bei denen die Sklera noch allseitig nachgiebig ist.

Die totale Ectasie kommt gewöhnlich zusammen mit partiellen Staphylomen des vorderen Skleralabschnittes vor und wird, wie diese, durch Drucksteigerung erzeugt. Zum mindesten ist die vordere Skleralöffnung sehr stark erweitert und die vordere Lederhautzone stellt sich dabei in einen kleineren Winkel zur optischen Axe, so dass die Sklerotica ohne Grenzfurche unmittelbar in die Peripherie der Cornea resp. des Hornhautstaphyloms übergeht. Die Form des Bulbus wird hiebei, je nachdem ein kegel- oder ein kugelförmiger Hornhautstaphylom vorn aufsitzt, entweder eiförmig oder walzig oder auch ganz irregulär, letzteres besonders, wenn partielle vordere Skleralstaphylome hinzu kommen.

Durch Combination dieser verschiedenen Ectasien entsteht bisweilen eine ganz ausserordentliche Vergrösserung des Augapfels, welcher aus der Orbita hervorspringt, die Lider nach aussen baucht und die Schliessung der Lidspalte erschwert. Die Sklerotica wird entsprechend ihrer Flächenzunahme verdünnt und durchscheinend und bekömmt einen bläulichen bis schiefergrauen Ton. Die rückwärtigen Binnenorgane befinden sich in solchen Bulbis im Zustande vorgeschrittener Atrophie.

Von einer Therapie im eigentlichen Sinne kann bei totaler Sklerectasie nicht mehr die Rede sein. Es kommt einzig und allein die Enucleation in Betracht, welche unter den bereits oben erwähnten Verhältnissen (excessive Vergrösserung, Schmerzhaftigkeit, Gefahr der Berstung, Entstellung) angezeigt ist.

Manchmal kommen sklerectatische Bulbi auch spontan zur Verkleinerung, indem sich im Gefolge von innern Haemorrhagien Iridochorioiditis mit dem Ausgang in Schrumpfung (*Atrophia bulbi*) entwickelt. BERGMEISTER.

Ektropium. Unter Ektropium versteht man eine Stellungsanomalie der Augenlider in der Art, dass die Lider mit der Conjunctiva nicht mehr dem Bulbus dicht anliegen, sondern von dem Bulbus ab nach aussen zu umgewendet sind. Ein mehr oder weniger grosses Stück Bindehaut kommt dadurch frei zu Tage zu liegen. Das Ektropium kann verschieden stark ausgeprägt sein, von den leichtesten Graden, bei denen nur die Lidkante etwas vom Bulbus absteht, bis zur völligen Umkehrung des Lides. Es können beide Lider oder nur ein Lid von der Entartung befallen sein; am häufigsten findet sich das Ektropium nur am unteren Lid.

Schon bei den geringsten Graden pflegen die Beschwerden recht bedeutend zu sein und der Bulbus wird gewöhnlich bald durch das Ektropium und seine Folgezustände in einen hohen Reizzustand versetzt. Zunächst werden mit der Abrückung der Lidkante vom Bulbus auch die Thränenpunkte nach aussen gewendet und tauchen nicht mehr in den Thränensee. In Folge dessen ist die natürliche Ableitung der Thränenflüssigkeit aufgehoben und die Thränen werden über den Lidrand und die Wangen rieseln — *Epiphora.*

Eine weitere Folge des Ektropium ist eine Entzündung und Hypertrophirung der frei der Luft ausgesetzten Conjunctiva. Dieselbe wird durch äussere Reize wie scharfe Luft, Staub etc., denen sie ungeschützt ausgesetzt ist, immer mehr zum Schwellen gebracht und durch diese Schwellung wird wiederum das Lid immer mehr vom Bulbus abgerückt. So üben beide Zustände wechselseitig einen schädlichen Einfluss auf einander aus. Hohe Grade von Ektropium können endlich insofern für das Auge sehr verhängnisvoll werden, als beim Lidschluss die Cornea nicht mehr genügend bedeckt wird, wodurch Veranlassung zur Entstehung einer Keratitis e lagophthalmo gegeben ist. Je nach der Entstehung unterscheiden wir verschiedene Arten von Ektropium:

1. **Ektropium paralyticum.** Nach Lähmungen des Musculus orbicularis z. B. als Theilerscheinung einer Facialislähmung, kommt es am unteren Lide meist zu einer leichten Auswärtsrollung des Lidrandes, die sich folgender-

maassen erklärt: der Orbicularis, dessen Fasern gelähmt sind, ist nicht mehr im Stande das Lid genau gegen den Bulbus zu pressen; in Folge dessen sinkt das Lid dem Gesetz der Schwere folgend etwas herab und hebt sich damit vom Bulbus ab. Aus dieser mechanischen Entstehungsweise geht hervor, dass der Zustand nur am unteren Lid vorkommen kann.

2. **Ektropium senile.** Die zweite Form des Ektropium senile ist der ersteren sehr ähnlich, sowohl was ihre Entstehung, als was ihr Aussehen anbetrifft, nur handelt es sich hier nicht um Lähmung, sondern um die senil erschlaffte Haut und Musculatur des Lides, welche nicht mehr im Stande ist das Lid genau an dem Bulbus fest zu halten. Das Lid sinkt etwas nach unten und nach aussen zurück und es entsteht zwischen Lid und Bulbus eine Rinne, in welcher die Conjunctiva frei zu Tage liegt.

3. **Ektropium spasticum.** Diese Form kommt hauptsächlich bei Kindern und jugendlichen Individuen vor, welche an acuter Conjunctivitis mit starker Schwellung leiden, besonders wenn damit ein Blephorospasmus verbunden ist. Versucht man bei solchen Kindern die Augen gewaltsam zu öffnen, so kommt es vor, dass sich durch eine starke Contraction des orbitalen Theils des Musculus orbicularis plötzlich beide Lider von selbst vollständig ektropioniren. Dieser Zustand kann sich auch schon durch einfaches Pressen mit den Lidern ereignen, ohne dass das Auge berührt wird. Es gehört zum Zustandekommen des Ektropium spasticum also eine recht geschwollene Conjunctiva und ein krampfartiger Zustand im Orbicularis mit Ueberwiegen der Orbitalpartien im Orbicularis. Wird ein so plötzlich entstandenes Ektropium nicht rasch reponirt, so wird die ohnehin schon geschwollene Schleimhaut durch die Contraction der Lidrandpartie des Musculus orbicularis strangulirt und erleidet in Folge dessen eine starke ödematöse Auftreibung. Es kann dann zu bleibendem Ektropium kommen, bis die Conjunctivitis abgeheilt ist. Das Ektropium spasticum befällt meist Kinder mit scrophulöser Conjunctivitis, seltener Neugeborene mit Blenorrhöe, es entsteht meist an beiden Lidern zu gleicher Zeit und kann sehr hohe Grade erreichen, so dass der Bulbus unter den geschwollenen ektropionirten Lidern ganz verschwindet.

Geringere Grade von Ektropium kommen schon durch die einfache Schwellung der Conjunctiva zu Stande. Die Conjunctiva wird nicht nur dicker, sondern auch breiter und stösst durch ihre wurstartige Schwellung den Lidrand immer weiter von dem Bulbus ab. (*Ectropium mechanicum.*) Die Eversion wird dann noch begünstigt, wenn durch Kneifen oder einen krampfartigen Zustand eine Contraction der Muskelfasern in der Lidrandpartie das Orbicularis entsteht.

4. **Ektropium cicatriceum** oder Narbenektropium. Die stärksten Grade von Ektropium kommen durch Narbenschrumpfung zu Stande. Es ist dazu erforderlich, dass ein Theil der Lidhaut verloren gegangen und durch Narben ersetzt worden ist. Solche Zustände ereignen sich besonders nach Verbrennungen der Haut der Lider und der Wange, nach Lidverletzungen, Operationen der Wange, Caries des Orbitalrandes etc. Die sich bildende Narbe zieht den Lidrand immer tiefer herab resp. höher hinauf, bis schliesslich die ganze, stark geröthe und verdickte Conjunctiva des Lides frei nach aussen gezogen ist und vom Lide nur noch der weit vom Bulbus entfernt liegende Lidrand sichtbar ist.

Therapie. Eine möglichste frühzeitige Beseitigung des Ektropium ist deshalb anzustreben, weil der nach aussen umgeschlagene Theil der Conjunctiva fortwährend der Luft und allen darin enthaltenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist und einen starken Reizzustand des Auges unterhält. Mit der Zunahme der Conjunctivalschwellung vermehrt sich dann wieder das Ektropium mehr und mehr, so dass hier ein Circulus vitiosus besteht.

Eine unblutige Behandlung ist eigentlich nur bei dem Ektropium spasticum möglich. Im Beginn lassen sich die umgeschlagenen Lider ohne be-

sondere Schwierigkeiten reponiren und man muss alsdann um die sofort eintretende Recidive zu verhüten, die Lider in richtiger Lage einige Zeit lang durch Heftpflasterstreifen oder durch Druckverbände fixiren. In hartnäckigen Fällen empfiehlt sich die Erweiterung der äusseren Lidkante (*Kantoplastik*) vor der Reparirung, wobei schon die durch den Schnitt herbeigeführte Blutentziehung sehr wohlthätig wirkt. Nach Aufrichtung der Lider gilt es die Conjunctival-Schwellung und Entzündung zu bekämpfen.

Die anderen Fälle von Ektropium sind nur durch die Ektropium-Operationen zu beseitigen (v „Ektropium-Operationen"). GREEFF.

Ektropium-Operationen. Bei leichten Graden von Ektropium (Ektropium spasticum, Ektropium chronischer oben Conjunctivitis etc.) genügt die:

SNELLEN'*sche Ektropium-Nath.* Man nimmt einen mit zwei langen, geraden Nadeln versehenen Seidenfaden und sticht die beiden Nadeln 3 *mm* von einander so in die Schleimhaut ein, dass die Mitte des Fadens auf die Mitte der ektropionierten Conjunctiva zu liegen kommt, die beiden Nadeln werden subcutan bis an den Orbitalrand durchgeführt und ungefähr 2 *cm* vom Lidrand entfernt wieder 3 *mm* von einander entfernt ausgestochen. Solche Fäden werden dann nebeneinander angelegt, und darauf werden die zusammengehörigen Fäden an der Ausstichstelle über einem Wattebausch fest angezogen und geknotet. Durch diesen Zug wird das Ektropium reponirt. Man lässt die Fäden einige Tage liegen, bis sich subcutane Narben gebildet haben und entfernt sie dann.

Ist das Ektropium durch Narbenzug entstanden (nach Verbrennungen, Verletzungen, Caries) so ist zunächst diese Narbe zu excidiren und dann der Defect mit Haut zu decken. Ebenso verfährt man, wenn man an einem Lide durch Ausschneiden einer Geschwulst operativ einen Defect gesetzt hat (Blepharoplastik). Zur Deckung der fehlenden Haut hat man gestielte und stiellose Lappen verwendet. Es sei vorweg bemerkt, dass wenn in der Umgebung des Auges normale Hautzu haben ist, unter allen Umständen gestielte Lappen gewählt werden sollen; die anfangs mit so grosser Begeisterung aufgenommenen Plastiken am Auge mit stiellosen Lappen haben bei weitem nicht den Effect, wie man hoffte. Ich habe allerdings auch schöne bleibende Erfolge nach solchen Operationen gesehen, die Misserfolge durch nachträgliche Schrumpfungen sind aber viel häufiger. Von Operationen mit gestielten Lappen sind gebräuchlich:

Operation nach DIEFFENBACH. Man schneidet die Narbe oder die Geschwulst am Lide in Form eines dreieckigen Defectes aus. Der Defect wird

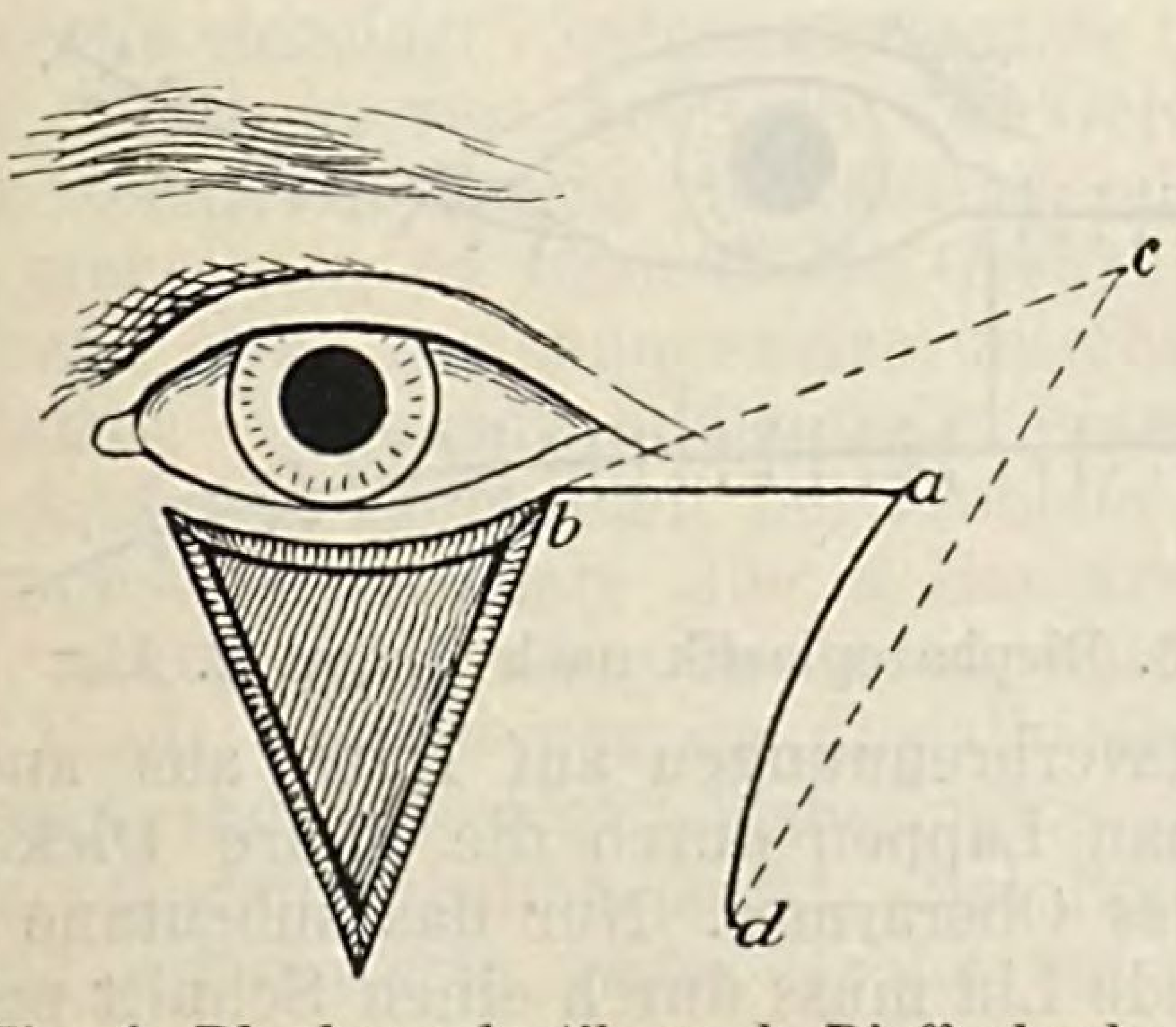


Fig. 1. Blepharoplastik nach Dieffenbach: 1. Akt.

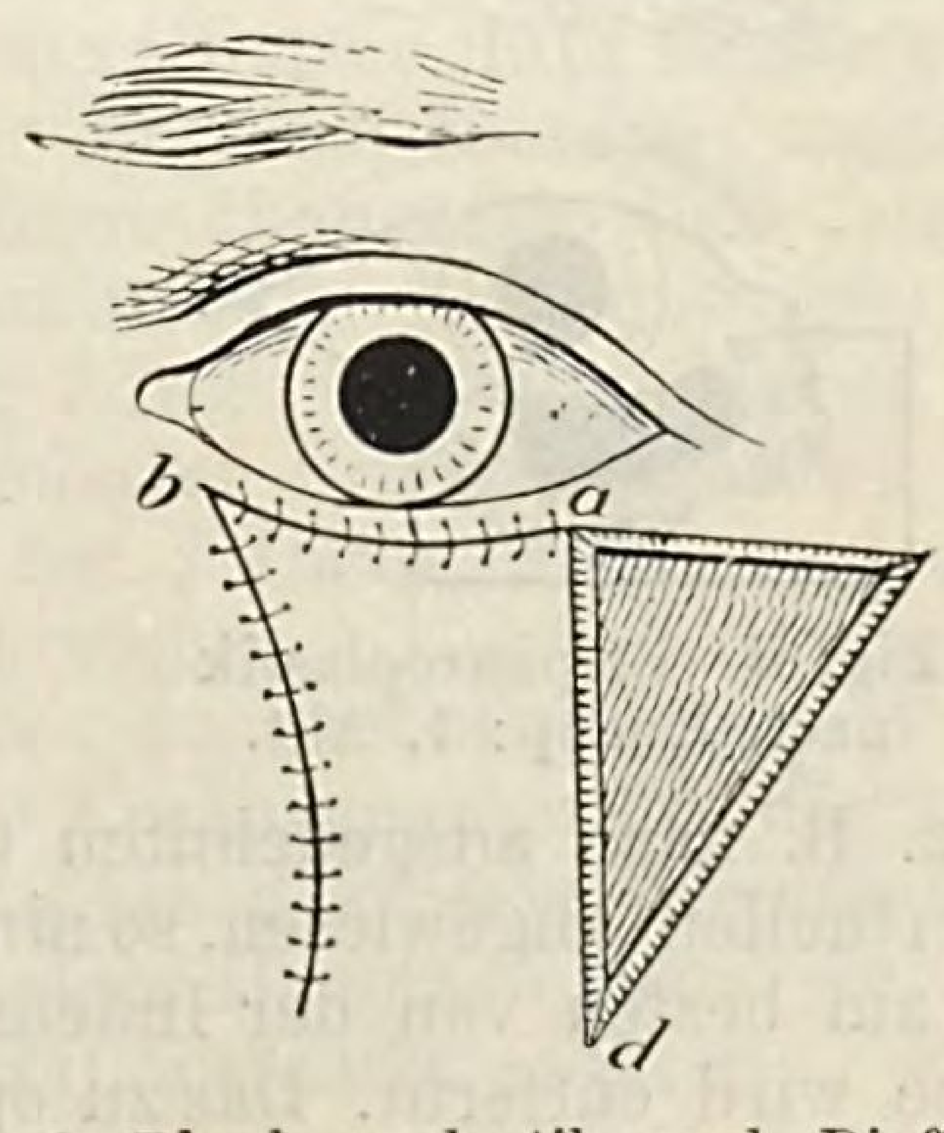


Fig. 2. Blepharoplastik nach Dieffenbach: 2. Akt.

durch Hautverschiebung von der Schläfe her gedeckt. Man führt den ersten Schnitt vom äusseren Lidwinkel nach aussen und von dem Ende dieses

Schnittes den zweiten parallel dem äusseren Rand des Defectes mit leichter Biegung nach innen auf die Wange (bei Operation am unteren Lid). Nach Lockerung der Unterlage wird dieser Lappen seitlich verschoben, bis er den dreieckigen Defect am Lide deckt. Den Defect auf der Wange überlässt man der Vernarbung, oder sucht ihn nach Unterminirung der Ränder durch Nähte zusammen zu ziehen oder man pflanzt auf die Stelle Reverdin'sche Epidermisstückchen. Die Operation kann mit einiger Modification auch am oberen Lide angewendet werden.

Operation nach Fricke. Sie besteht in der Transplantation eines zungenförmigen Lappens aus der Schläfe und ist angebracht bei liegend-ovalen Defecten der Lider. Man misst genau die Grösse des Defectes und zeichnet sich danach die Endpunkte des Lappens in der Schläfe auf. Die Spitze des zungenförmigen Lappens sieht nach oben, der innere Schnitt muss der Krümmung des unteren Randes des Defectes, der äussere der Krümmung des Lidrandes entsprechen. Nach Lockerung des Lappens und Stillung der Blutung wird der Lappen so gedreht, dass a nach a', b nach b' und c nach c' zu liegen kommt. Der Defect an der Schläfe lässt sich unschwer durch Nähte zusammenziehen. Ich habe diese Operation öfters mit sehr gutem Erfolge ausgeführt. Sie lässt sich am unteren und oberen Lid vernehmen.

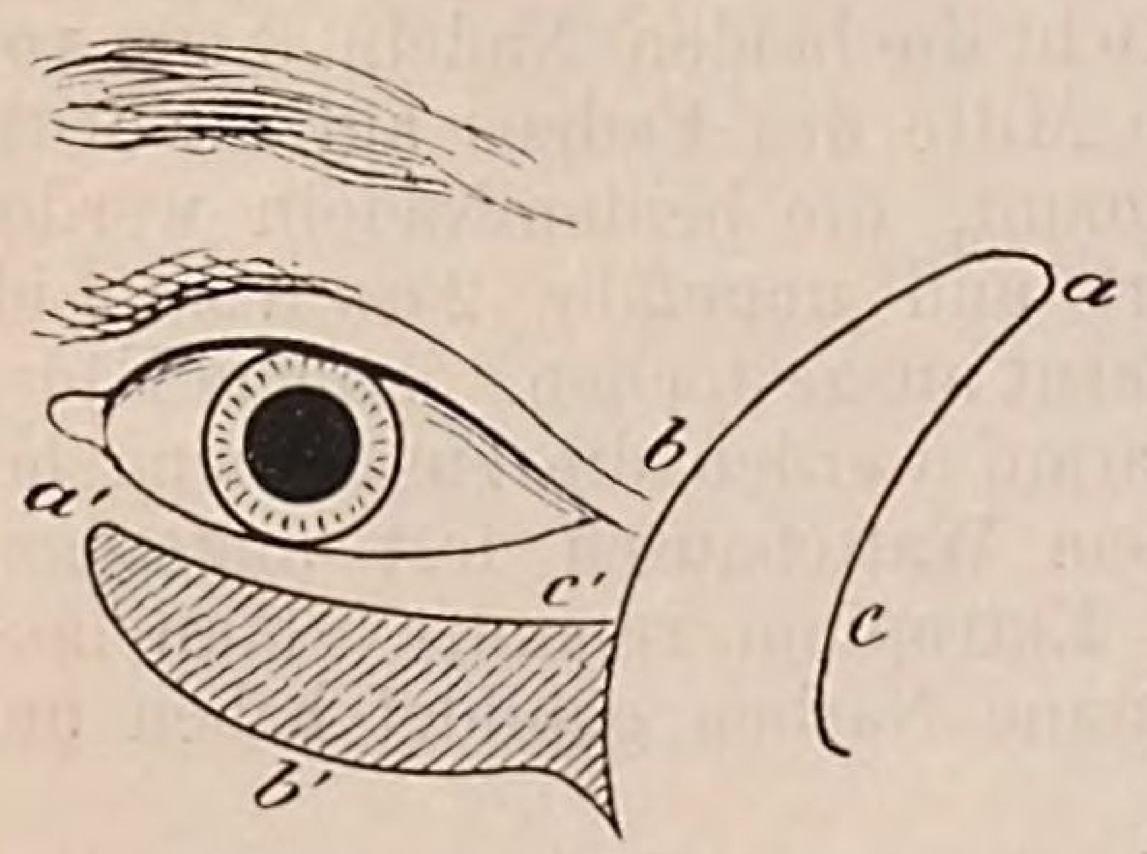
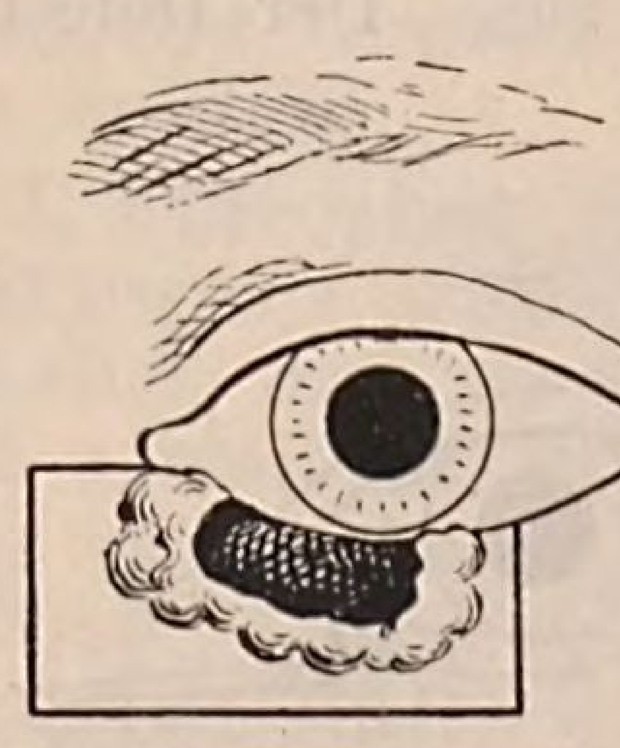
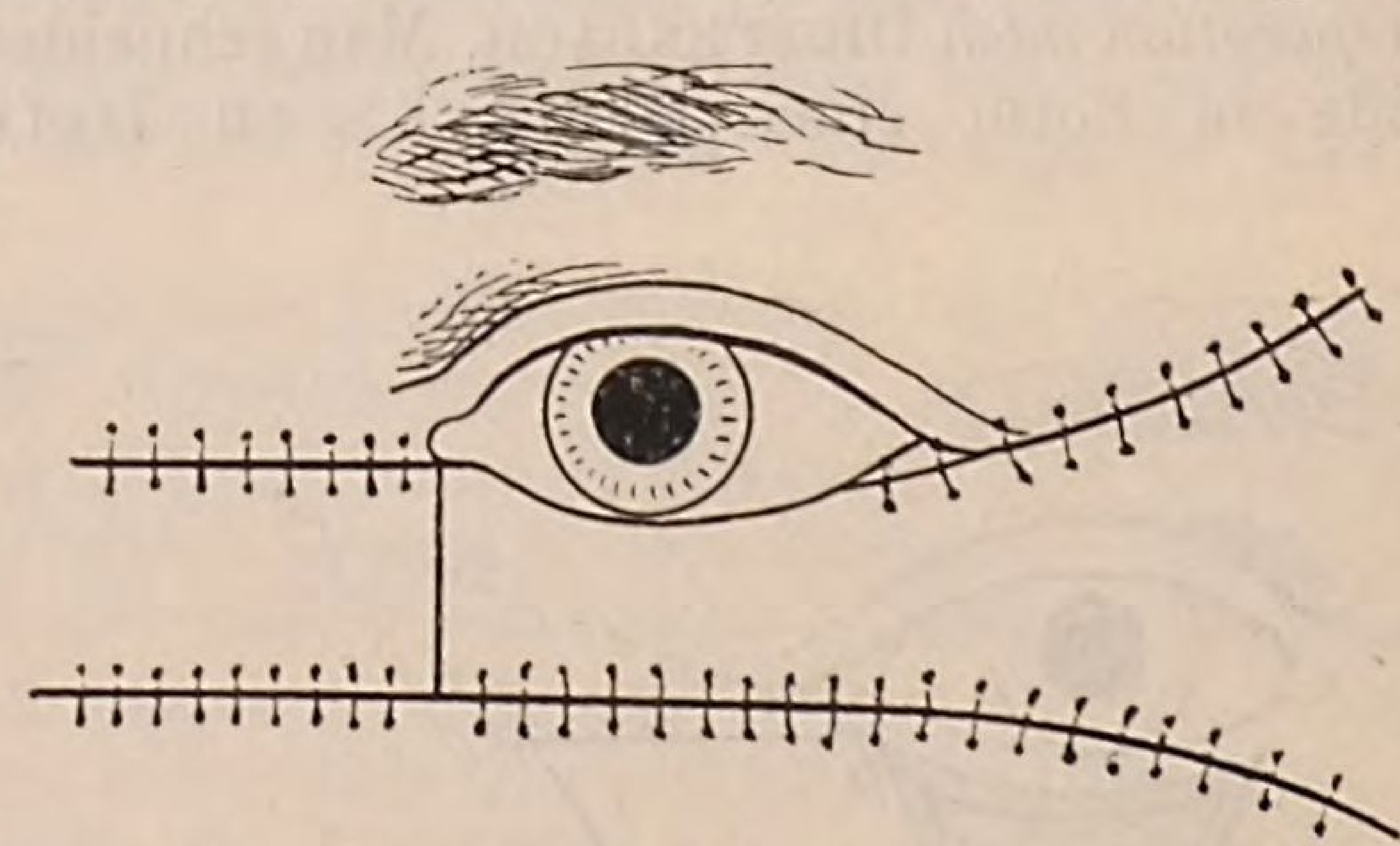


Fig. 3. Blepharoplastik nach Fricke.

Operation nach Knapp. Dieselbe deckt einen viereckigen Defect am unteren Lide durch einen viereckigen Lappen von den beiden Seiten her. Die Schnitte laufen nasalwärts von den beiden inneren Ecken des Defectes in horizontaler Richtung einander parallel ungefähr 5 *cm* weit und divergiren temporalwärts etwas nach oben und unten hin. Sie reichen je nach der Grösse des zu deckenden Stückes bis in die Schläfe.

Als stiellose Lappen sind Transplantationen nach Reverdin oder Thiersch nicht zu brauchen. Sie geben dem Lid zu wenig Halt, auch nach vorzüglichster Anheilung ist das Lid ganz schlaff und fällt vom Auge ab. Ist


Fig. 4. Blepharoplastik nach Knapp: 1. Akt.


Fig. 5. Blepharoplastik nach Knapp. 2. Akt.

man z. B. nach ausgedehnten Gesichtsverbrennungen auf Haut aus anderen Körpertheilen angewiesen, so nimmt man Lappen durch die ganze Dicke der Haut am besten von der Innenseite des Oberarmes. Nur das subcutane Fettgewebe wird entfernt. Das zu operirende Lid muss durch einen Schnitt parallel zu dem Lidrand vollständig gelockert werden, alle Spannungen müssen durchschnitten werden, so dass es über das andere Lid hinüberragt. Es wird darauf am besten das untere Lid mit am Lidrand haftenden Nähten straff nach oben gezogen und auf der Stirne festgenäht. Das obere Lid wird im

entsprechenden Fall nach unten gezogen und auf der Wange befestigt. Jetzt erst zeigt sich die Grösse des Defectes und danach wird der zu transplantirende Lappen am Arm abgemessen. Der Lappen muss der nachträglichen Schrumpfung halber mindestens um $1/3$ grösser sein als der Defect. Nach sorgfältigster Stillung der Blutung wird der Lappen nun auf den Defect gelegt und entweder ringsum sorgfältig angenäht oder, was mir noch besser zu sein scheint, einfach angedrückt und hie und da mit dem Rand etwas unter die gelockerten Ränder des Defectes geschoben. Man legt darauf einen sorgfältig angepassten Verband an, welcher etwa 5 Tage ruhig liegen bleibt. Der anfangs blasse Lappen fängt allmählich an sich zu röthen und nach 3 Wochen ist meist die Anheilung erfolgt. Nachträgliche Schrumpfung tritt oft noch nach Monaten ein. GREEFF.

Embolia arteriae centralis retinae.*) Die Netzhaut erhält ihr Blut nur durch die Centralarterie und jeder Netzhautbezirk nur durch einen bestimmten Zweig der Centralarterie. Denn es fehlt an Anastomosen des Stammes und der Zweige der Centralarterie mit Verzweigungen anderer Arterien und ebenso an Anastomosen der einzelnen Zweige der Centralarterie unter einander. Verschluss des Centralarterienstammes muss daher Anämie und Functionsverlust der ganzen Netzhaut, Verschluss eines oder mehrerer Zweige Anämie und Functionsverlust bestimmter Netzhautbezirke zur Folge haben.

Wenn wir die Symptome der Embolie der Centralarterie in der Reihenfolge besprechen, in welcher sie uns bekannt werden, so gehört der Sehstörung die erste Stelle. Sie besteht in der Regel in plötzlicher, vollständiger und dauernder Erblindung. Aber diese Regel hat bemerkenswerthe Ausnahmen. Etwa im vierten Theile der Fälle gehen der dauernden Erblindung ein oder mehrere Anfälle kurzdauernder höchstgradiger Sehstörung bestehend im Auftreten eines wogenden Nebels, eines Flimmerns und Zitterns im Gesichtsfelde verbunden mit sehr bedeutender Amblyopie um einige Monate voraus. Zwischen diesen Anfällen und dem Eintritte dauernder Erblindung besteht normale Netzhautfunction. In seltenen Fällen schiebt sich zwischen die erste hochgradige Obscuration und die dauernde Erblindung ein Zeitraum von einigen Stunden, während deren der Stand des Sehvermögens fortwährend wechselt und eine ansehnliche Höhe erreichen kann, obwohl er niemals normal zu werden scheint. Es kommt auch vor, dass die vollständige Erblindung nur in einem Bezirke der Netzhaut dauernd wird, in den übrigen aber normaler Leistungsfähigkeit weicht. Und endlich wird auch beobachtet, dass sich die ursprüngliche Amaurose in Amblyopie umwandelt, die sich dauernd auf derselben Höhe erhält, zuweilen aber auch sich eine Zeit lang noch mindert. Bei Embolie einzelner Centralarterienäste treten die Grenzen ihrer Ernährungsbezirke scharf hervor, weil sie das Gebiet der Netzhautlähmung umgeben. Ist der temporale Zweig des oberen oder unteren Hauptastes der Centralarterie embolisirt, so streicht die Grenze der erblindeten Netzhautpartie wenige Grade ober- beziehungsweise unterhalb der Fovea centralis. Diese und ihre nächste Umgebung bilden daher einen gesonderten Ernährungsbezirk und volle Sehschärfe kann somit bei Embolie jedes der 4 Hauptzweige und auch bei embolischer Ischämie aller 4 Hauptzweige bestehen. Die Sehstörung bei Embolie eines der grossen Aeste, in welche sich die Centralarterie auf der Papille theilt, besteht nur im Ausfalle eines dem Ernährungsbezirke des Astes correspondirenden Gesichtsfeldabschnittes. Die Grenze des Gesichtsfelddefectes erreicht nie den Fixationspunkt. Bei Embolie beider Hauptäste wird das Gesichtsfeld auf ein sehr enges Gebiet um den Fixationspunkt reducirt.

Das Verweilen des Embolus im Stamme der Centralarterie gibt sich dem Ophthalmoskopiker in seltenen, frischen, Fällen an den Gefässen selbst nur

*) Als Illustration zu diesem Artikel vergleiche Fig. 1 der Farbendrucktafel II mit der zugehörigen Erklärung.

durch Abnahme des Blutdruckes zu erkennen. Die Zahl der Arterien, ihre Durchmesser und Reflexstreifen weichen nicht in erkennbarer Weise von der Norm ab, aber Druck auf den Augapfel ruft keine Pulsation hervor, sondern erzeugt selbst dann, wenn er äusserst gering ist, vollständige Entleerung der Arterienhauptäste. Gewöhnlich jedoch sind bei frischer Embolie des Stammes der Centralarterien sämmtliche Zweige derselben sehr verdünnt, in blasse, platte, reflexlose Streifen verwandelt, die nur in der Mitte einen feinen Blutfaden tragen, welcher auf der Papille oder erst jenseits derselben mit einer Spitze beginnt. Dieser hohe Grad von Arterienleere erhält sich nur durch kurze Zeit. Nicht selten schon nach einigen Stunden, meist erst nach einigen Tagen scheinen die Arterien wieder normal gefüllt zu sein und zwar mit rechtläufig kreisendem Blute, was dadurch bewiesen wird, dass Druck auf den Augapfel Arterienpuls erzeugt. Die Circulation erhält sich fortan, aber die Füllung der Arterien beginnt nach mehrtägigem Bestande anscheinender Norm wieder abzunehmen und einige Wochen nach dem Einfahren des Embolus sind die grossen Arterien in platte, weisse Bänder mit dünnen centralen Blutfäden, die oft erst in beträchtlichem Abstande von Papillenumfang auftauchen, die kleinen Arterien in ganz weisse, verzweigte Streifen umgewandelt.

Die Netzhautvenen sind in frischen Emboliefällen verdünnt und äusserst leicht comprimirbar, ihre papillaren Enden zugespitzt und pulslos. Sobald die Arterien sich wieder füllen, werden auch die Venen stärker und zeigen oft schon am 2. oder 3. Tage nach dem Einfahren des Embolus spontane Pulsation. Der Bestand normal gerichteter, aber sehr verlangsamter Blutbewegung durch die Venen ist jedoch zuweilen schon vor dem Auftreten spontaner Pulsation unmittelbar zu beobachten. In solchen Fällen ist die Venenblutsäule in mehrere Stücke zerfallen, deren Enden durch anscheinend ganz leere Venenabschnitte getrennt sind und hat Aehnlichkeit mit der roth gefärbten Weingeistsäule eines Thermometers, die durch eingedrungene Luftblasen in mehrere rothe Cylinderchen zerrissen ist. Die Blutcylinder rücken centripetal vor und fliessen durch die Centralvene ab. Die Bewegung ist nicht ununterbrochen und in verschiedenen Momenten der Beobachtung ungleich rasch. Wenn man die Beobachtung auf eine lange Zeit ausdehnt, so kann man zu wiederholten Malen das ganze Phänomen schwinden, das heisst die Venenblutsäule zusammenhängend und anscheinend bewegungslos sehen. In der Regel überdauert der Zerfall der Blutsäulen und die Sichtbarkeit der Blutbewegung die erste Woche nach der Embolisirung gar nicht oder nur um ein Geringes, aber in einzelnen Fällen lässt sich die ganze Erscheinung auch nach Ablauf einiger Wochen beobachten, beziehungsweise durch leichten Druck auf den Augapfel wieder hervorrufen. Das geschilderte Phänomen ist erzeugt durch die Herabsetzung des Blutdrucks in den Netzhautarterien und die davon abhängige Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit des Venenbluts. Es lässt sich in jedem Auge durch sehr starkem Druck auf dasselbe hervorrufen. Sobald der Druck so stark geworden ist, dass während der Herzdiastole die auf der Papille liegenden Stücke sämmtlicher Netzhautgefässe blutleer erscheinen, bekommt plötzlich der Inhalt aller grossen Netzhautvenen ein granulirtes Aussehen. Anfänglich sind die rothen Körner, deren centripetale Bewegung sehr deutlich ist, so dicht gestellt, dass sie das ganze Lumen der Venen ausfüllen, bald aber ballen sie sich und bilden kurze cylindrische Blutstücke, die durch anscheinend leere Zwischenräume von einander getrennt sind und rasch gegen die Austrittspforte des Venenbluts vorrücken. Die kurz nach dem Einfahren des Embolus verdünnten, nach einigen Tagen aber nahezu oder völlig normal gefüllten Netzhautvenen, verkleinern sich schliesslich, ebenso wie die Arterien wieder und wenn sie gemeinhin auch weiter bleiben, als die Arterien, so findet man sie doch fast regelmässig zwei bis drei Monate nach der Embolisirung im Zustande fortgeschrittener Atrophie.

Die Blutleere der kleinsten Gefässe ist für den Ophthalmoskopiker nur an der Papille erkennbar. Aus der Färbung der Papille schwindet die rothe Beimischung und sie wird daher perlgrau. Wenn sich die grossen Gefässe wieder füllen, kehrt ein geringer Theil der Papillenröthung zurück, um aber, noch ehe die Blutmenge in den grossen Netzhautgefässen wieder eine sichtbare Abnahme erfahren hat, völlig zu verschwinden. Es treten in das vorderste, von den äusseren Augapfelhäuten umfasste Stück des Sehnerven sehr feine Gefässchen, die aus Ciliararterien stammen und es verbinden sich manche dieser Gefässchen mit solchen, die aus der Centralarterie kommen, aber diese Verbindungen vermögen die Anaemie des Sehnervenkopfes nach Embolie der Centralarterie nicht in erkennbarer Weise zu beeinflussen.

Der Embolus selbst kann von dem Ophthalmoskopiker nur dann gesehen werden, wenn er der vorderen Wand eines grösseren Netzhautgefässes angelagert ist. Er erscheint dann als ein grell weisses, opakes, glänzendes, scharfrandiges Klümpchen oder Schüppchen, welches die Blutfarbe gewöhnlich gar nicht, manchmal sehr unbestimmt durchschimmern lässt. Auch zwei derartige Emboli wurden schon in einer Netzhaut gesehen.

Netzhautblutungen von verschiedener Mächtigkeit und Verbreitung treten in ungefähr der Hälfte der Emboliefälle und zwar gleich häufig bei Embolie des Stammes wie bei Embolie einzelner Aeste auf. Sie stellen sich gemeinhin erst ein, nachdem die Wiederanfüllung der Gefässe begonnen hat und dürften wohl dadurch begründet sein, dass die Gefässwandungen während der Zeit der Blutleere eine Ernährungsstörung erleiden.

Die embolische Ischämie ruft in dem Gewebe der Netzhaut Veränderungen hervor, die sich für den Ophthalmoskopiker dadurch kundgeben, dass die Netzhaut ihre Durchsichtigkeit, und Farblosigkeit einbüsst. Bald nach dem Einfahren des Embolus tritt in den vorderen Netzhautschichten ein zarter graulicher Schleier auf, der in der Nähe der Papille am dichtesten ist und die Grenze derselben deckt. Schon nach 24 Stunden kann die Netzhautfärbung milchweiss oder grünlichweiss, die Undurchsichtigkeit der gefärbten Netzhautpartien vollkommen sein. Bei Stammembolie ist die Weissfärbung in dem ganzen zwischen den beiden temporalen Aesten der Centralarterie und dem lateralen Papillenrande gelegenen Netzhautgebiete mit Ausnahme der kleinen rothgefärbten Scheibe um die Fovea centralis besonders auffallend. Auf dem weissen Grunde treten die sehr zahlreichen kleinen Gefässe, die aus den grossen Temporalarterien in das Gebiet der Macula ziehen mit ausserordentlicher Deutlichkeit hervor und die braunroth oder kirschroth gefärbte Scheibe um die Fovea centralis sticht grell von der weissen Umrahmung ab. Man hat sich sehr mit der Frage nach der Entstehungsweise des rothen Fleckes um die Fovea in Augen mit Stammembolie beschäftigt. Genaue Kenntniss des ophthalmoskopischen Bildes der Macularregion im gesunden Auge verhilft zur Antwort oder beseitigt vielmehr die Frage. Der rothe Fleck um die Fovea wird nicht durch die Embolie erzeugt. Er war da, ehe die Embolie eingetreten, denn er gehört zum ophthalmoskopischen Bilde der gesunden Netzhaut. Die in Folge der Embolie eingetretene Färbung der Umgebung macht ihn nur auffallender. Bei Astembolie setzen sich die Grenzen des weissgefärbten Netzhautgebietes sehr scharf gegen das Ernährungsgebiet der wegsamen Aeste ab. Drei bis vier Wochen nach der Entstehung der Embolie ist die Netzhautfärbung gewöhnlich vollständig oder mit Hinterlassung einer sehr zarten hauchähnlichen Trübung in der Nachbarschaft der Papille verschwunden. Die Macularregion zeigt dann häufig eine Sprenkelung. Die kleinen Flecke sind theils weisslich, theils grünlich glänzend, glitzernd, theils schwarz. Schliesslich besteht das ophthalmoskopische Bild höchstgradiger atrophischer Färbung der scharf begrenzten oder am Rande von einer

leichten strahligen Trübung bedeckten Papille mit Atrophie des gesammten Netzhautgefässsystems und in seltenen Fällen mit Neubildung von rankenförmig gewundenen feinen Gefässen in der lateralen Papillenhälfte und der benachbarten Netzhautpartie und der eben erwähnten Sprenkelung in der Macularregion.

Die Thatsache der Wiederherstellung der Circulation im Verzweigungsgebiete der embolisirten Arterie erzeugte viele Zweifel an der Richtigkeit der Embolie-Diagnosen. Jetzt aber darf man wohl mit voller Beruhigung in jedem Falle, in welchem der geschilderte klinische Symptomencomplex besteht, und selbst dann, wenn man nicht im Stande ist die Quelle des Embolus zu ermitteln, die Diagnose auf Embolie stellen. Denn es ist der anatomische Nachweis für die Richtigkeit der Emboliediagnose schon in einer ansehnlichen Anzahl von Fällen erbracht worden; es ist auch der Weg, auf dem das Blut in die Gefässbahn vor dem Embolus gelangt durch anatomische Untersuchung aufgedeckt worden; es ist endlich nicht gelungen, in überzeugender Weise darzuthun, dass jener Symptomencomplex durch andere Ursachen hervorgerufen werden könne, als durch Embolie. Die Wiederanfüllung einer embolisirten Arterie mit kreisendem Blute kann nur erklärt werden durch Blutzufuhr aus anderen Arterien, welche vor dem Embolus Anastomosen mit dem verstopften Gefässe haben, oder durch Eröffnung einer Blutbahn zwischen Embolus und Gefässwand. Die Verbindungen zwischen feinsten Zweigen der Centralarterie und eben solchen der Ciliararterien, welche im vordersten Stücke der Sehnerven bestehen, sind nicht einmal im Stande das Papillenroth vor vollständigem Verschwinden zu schützen, kommen also für die Wiederanfüllung von Netzhautarterien gewiss gar nicht in Betracht. Für die Annahme von Gefässverbindungen zwischen Netzhaut- und Ciliararterien fehlt es an den unentbehrlichen anatomischen Daten vollständig. Es bleibt also nur übrig vorauszusetzen, dass der Embolus das Lumen des Gefässes, in welches er eingefahren ist, nicht vollkommen verschliesse und zwar entweder von allem Anfange an, oder nach Verkleinerung oder Drehung durch den wider ihn andringenden Blutstrom. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Voraussetzung ist bereits in zwei Fällen erbracht worden, welche klinisch und anatomisch sehr genau untersucht werden konnten. *)

In einigen Emboliefällen mit Erhaltung eines Theils der centralen Sehschärfe und eines sehr engen Gesichtsfeldes um den Fixationspunkt glaubten die Beobachter den merkwürdigen Befund aus der Existenz eines sogenannten cilioretinalen Gefässes erklären zu können. Mit diesem Namen belegt man jene recht häufig vorkommenden Gefässe, die in der Nähe des lateralen Papillenrandes aus der Substanz der Papille, dem Bindegewebsring oder der Fläche eines Conus auftauchen und gegen die Fovea hinziehen. Man kann die Abzweigungsstelle dieser Gefässe nicht sehen und es ist daher gestattet, sich vorzustellen, dass sie möglicherweise nicht aus der Centralarterie, sondern aus einer Ciliararterie stammen. Wäre das wirklich der Fall, so würde der Blutlauf durch diese Gefässe und die Function der von ihnen ernährten Netzhautpartie durch den embolischen Verschluss des Centralarterienstammes nicht gestört und die Existenz einer solchen cilioretinalen Arterie in einer Netzhaut mit verlegter Centralarterie müsste das Netzhautcentrum vor Erblindung bewahren. Es ist aber bisher in keinem der betreffenden Fälle der ciliare Ursprung der sogenannten cilioretinalen Arterie anatomisch erwiesen worden, hingegen wurde die Erhaltung normaler centraler Sehschärfe und eines engen Gesichtsfeldes um den Fixationspunkt in einer Netzhaut mit embolischer Atrophie aller grossen Netzhautarterien bei Fehlen einer cilioretinalen Arterie beobachtet **) und in einem Falle die Abstammung der sogenannten cilioreti-

*) SCHNABEL und SACHS, Arch. f. Augenheilk. XV. pag. 25. und ELSCHNIG, Arch. f. Augenheilk. XXIV. pag. 65.

**) MAUTHNER, Wiener medic. Jahrbücher 1873, II.

nalen Arterie aus der Centralarterie durch den klinischen Befund nachgewiesen. Es bestand nämlich in diesem Falle ursprünglich bei embolischer Ischämie aller anderen Netzhautgefässe gute Füllung eines „cilioretinalen" Gefässes und ein enges centrales Gesichtsfeld, aber im Verlaufe der Beobachtung trat Atrophie jenes Gefässes und vollständige Erblindung ein.*) Wir müssen daher so lange, bis uns anatomische Untersuchung eines Besseren belehrt haben wird, die Emboliefälle mit Erhaltung eines engen Gesichtsfeldes um den Fixationspunkt als Embolien des Stammes der Centralarterie vor der Abzweigung der macularen Aestchen ansehen und auf die Hypothese der Versorgung des Netzhautcentrums aus einer Ciliararterie verzichten.

Die Wiederanfüllung der Netzhautgefässe mit kreisendem Blute kann für die Function der Netzhaut nur dann von Werth sein, wenn das Stadium der Blutleere sehr kurz gwesen ist. In der Regel erfolgt sie für die Wiederbelebung der Netzhautfunction zu spät. Gemeinhin ist sie nicht einmal im Stande den vollständigen Schwund der vorderen Netzhautschichten — die hinteren Schichten werden nicht von der Centralarterie ernährt — mit Einschluss der in ihnen gelegenen Ausbreitung des Centralgefässsystems zu hindern und zwar aus dem Grunde, weil das durch die Netzhaut fliessende Blut, selbst wenn seine Menge, wie es scheint, wirklich normal ist, unter abnorm geringem Drucke strömt. Die hochgradige Verengerung sämmtlicher Netzhautgefässe in Augen, die vor längerer Zeit durch Embolie erblindet sind, ist somit ihrem Ursprunge nach wohl zu unterscheiden von derjenigen, die unmittelbar nach dem Einfahren des Embolus besteht. Nur diese ist der Ausdruck embolischer Ischämie, jene ist eine Theilerscheinung der Atrophie der vorderen Netzhautschichten. Zwischen beide schiebt sich ein Stadium guter Anfüllung der Netzhautgefässe ein.

Als Mittel zum Zwecke der Verschiebung oder Verkleinerung des weichen Pfropfes in ganz frischen Emboliefällen wurden bisher in Anwendung gezogen: die operative Herabsetzung des intraocularen Druckes und die Massage. Wiewohl die seltenen Fälle, in welchen diesen Behandlungsmethoden eine Besserung gefolgt ist, nicht mit Bestimmtheit als Erfolge derselben an gesprochen werden können, lässt sich zu ihrer Empfehlung doch sagen, dass sie rationell sind und dass wir bessere nicht haben.

Die Diagnose der Embolie der Centralarterie würde zuerst von v. Graefe gemacht (1859). Der Erste, welcher den Embolus in der Centralarterie durch anatomische Untersuchung nachwies, war Schweigger (1864).

SCHNABEL.

Embryologie des Auges. Das Bildungsmaterial für das Auge wird geliefert:

1. von der Wand des primären Vorderhirnbläschens (dem späteren Zwischenhirn),
2. von dem Hornblatt (der epithelialen Anlage der äusseren Haut),
3. von dem Mesenchym (dem embryonalen Bindegewebe), das zwischen Gehirn und Hornblatt liegt.

Die Entwickelung des Auges beginnt sehr frühzeitig — beim Menschen etwa am 12. Tage — damit, dass die seitlichen Wandungen des primären Vorderhirnbläschens sich ausbuchten (Fig. 1). Diese Ausbuchtungen, die primären Augenblasen schnüren sich allmählich von dem Hirnbläschen mehr und mehr ab, bleiben jedoch durch einen hohlen Stiel, den Augenblasenstiel mit ihm in Verbindung (Fig. 2—5).

Etwa in der 4. Woche beginnt die Umwandlung der Augenblase in ein zweiblättriges, becherförmiges Gebilde, die secundäre Augenblase oder

**) Knapp, Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. 1885, Ber. ü. d. 17. Versamml. d. ophthalmol. Gesellsch. pag. 220.

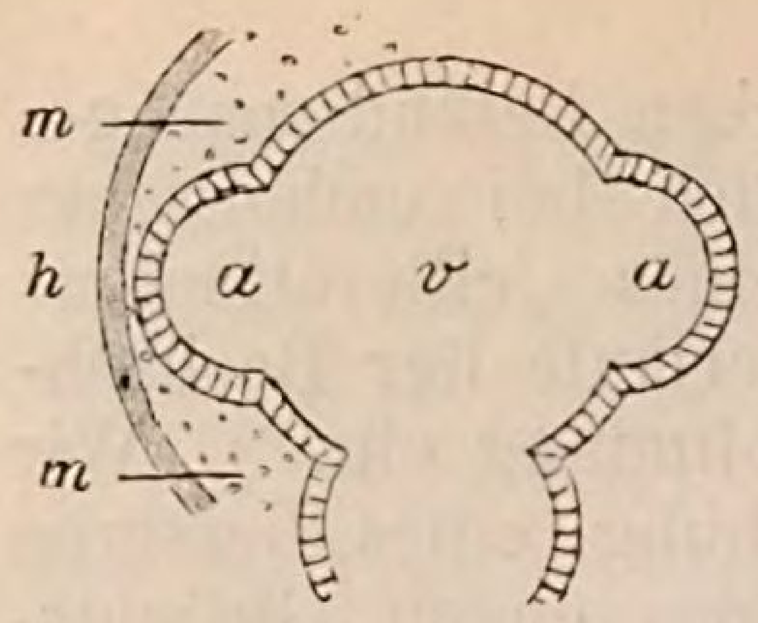


Fig. 1.

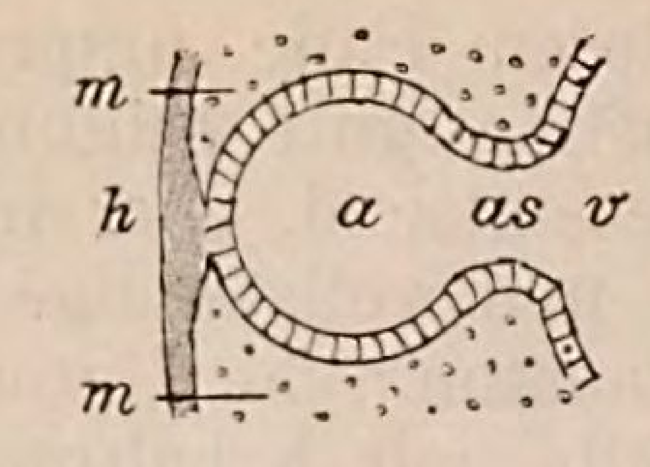


Fig. 2.

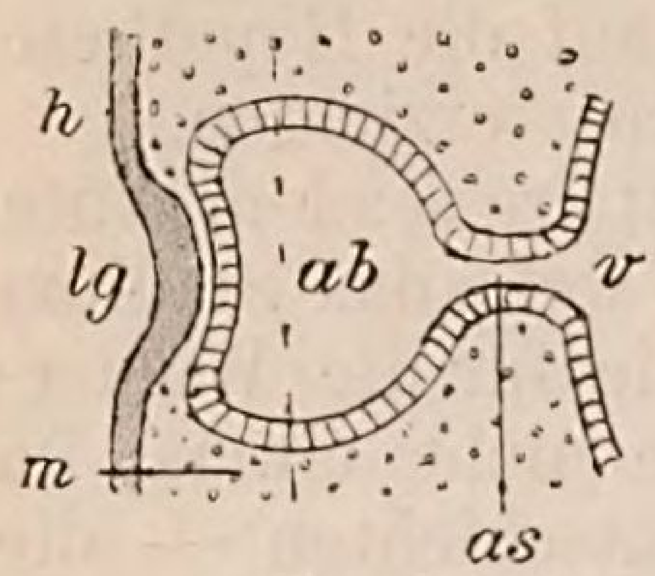


Fig. 3.

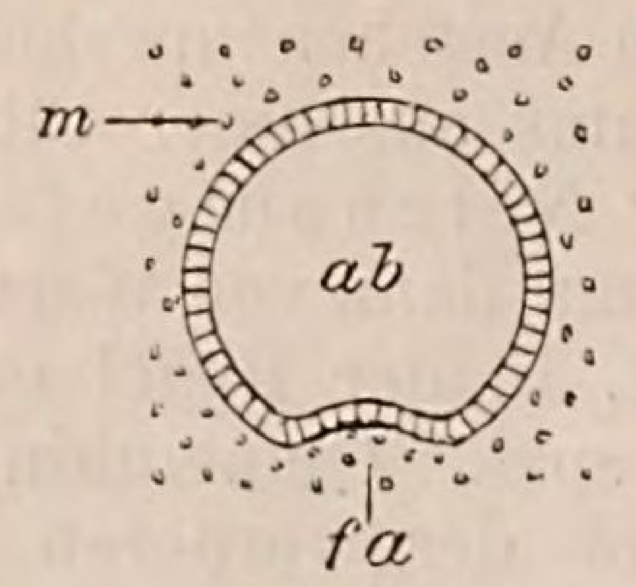


Fig. 6.

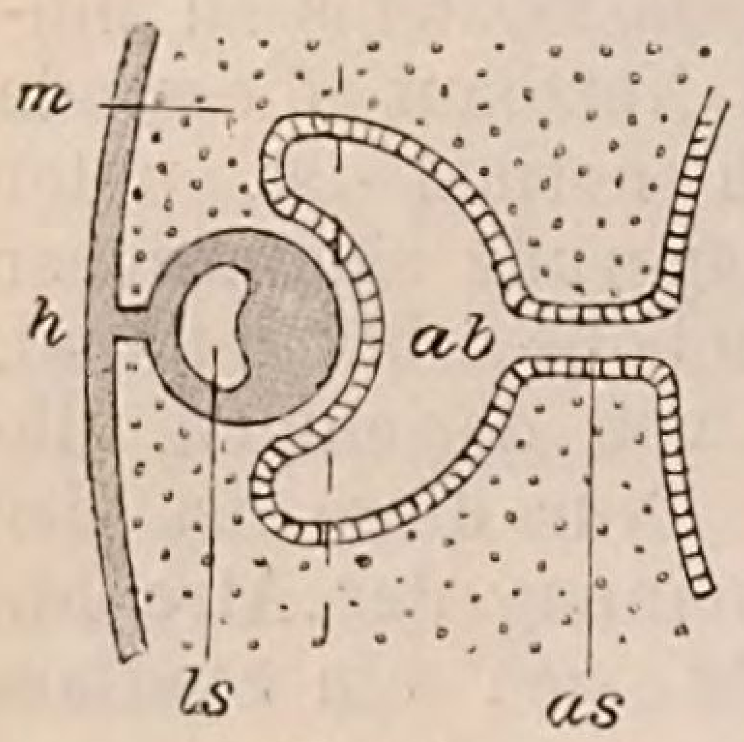


Fig. 4.

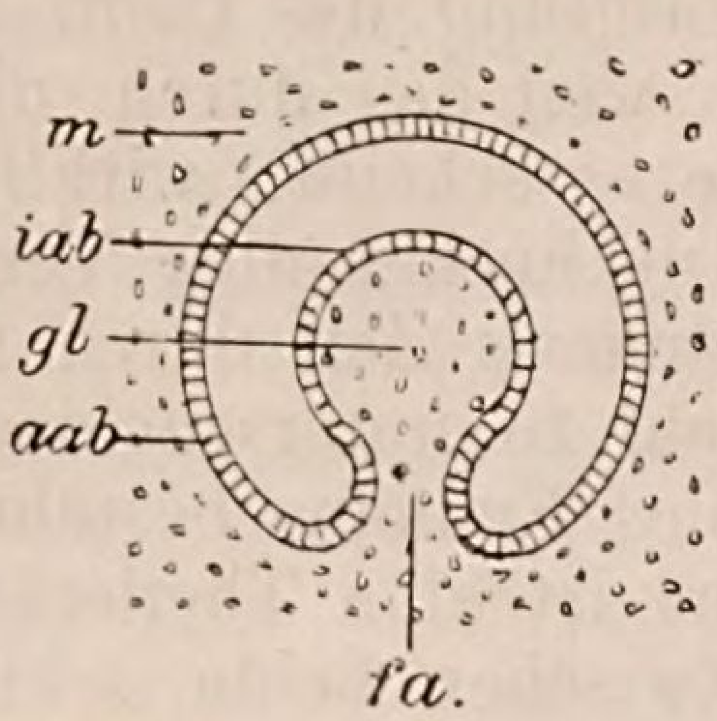


Fig. 7.

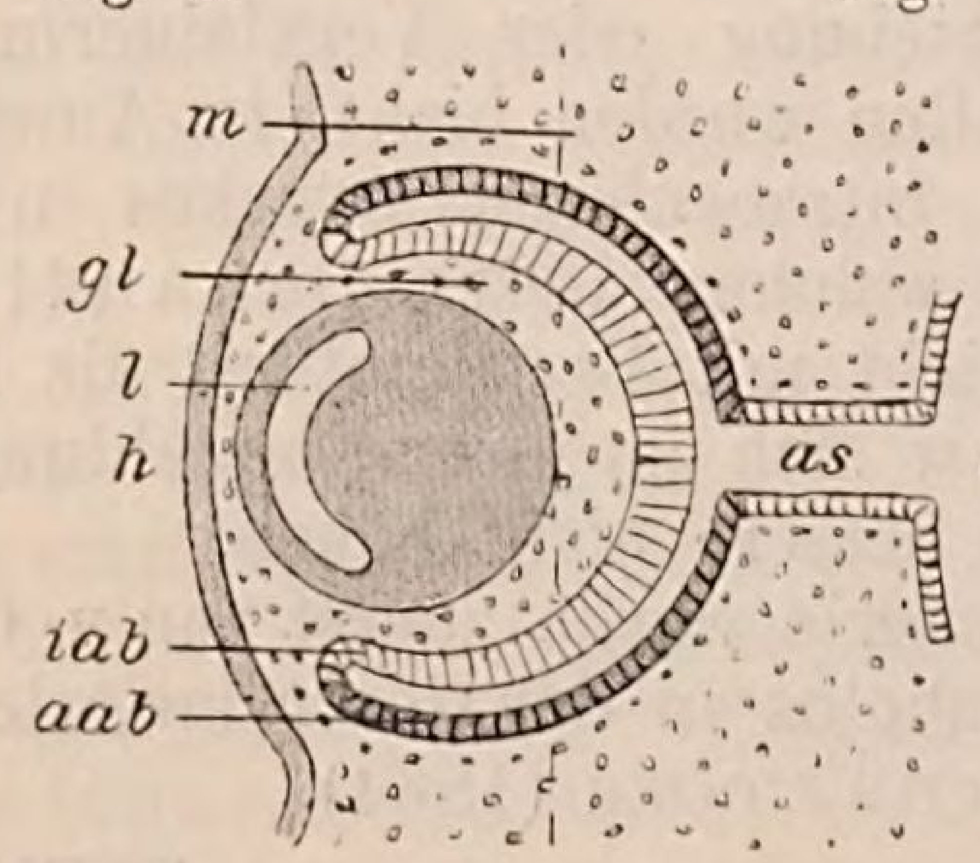


Fig. 5.

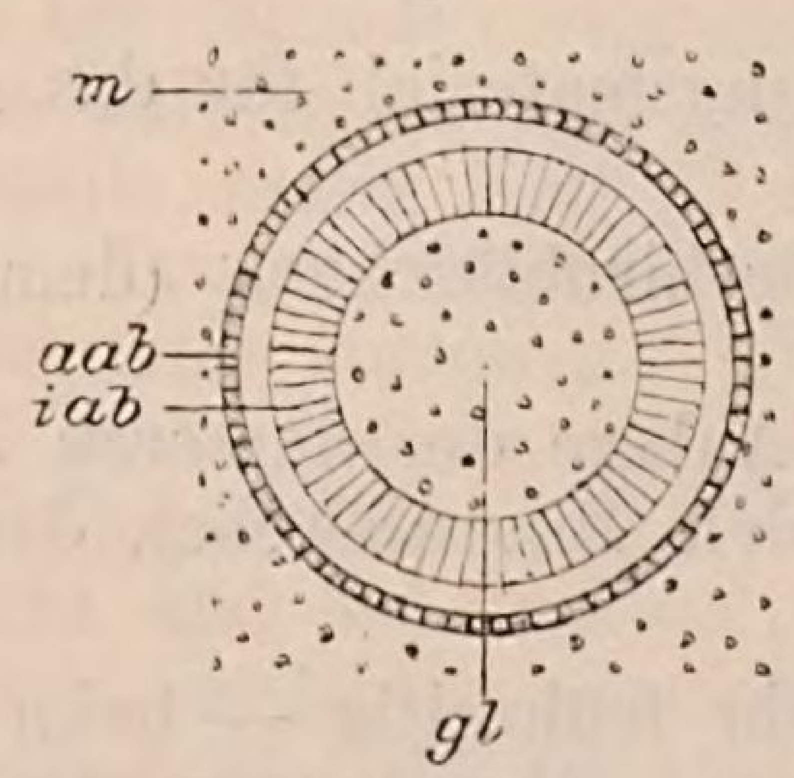


Fig. 8.

Fig. 1—5 schematische Längsschnitte des foetalen Auges, Fig. 6—8 schematische Querschnitte durch das foetale Auge. Es entsprechen sich die Fig. 6 u. 3, 7 u. 4, 8 u. 5. Die Querschnitte sind durch die punktirten Linien der Fig. 3, 4, 5 gelegt gedacht. — a primäre Augenblase; ab secundäre Augenblase oder Augenbecher; aab äusseres Blatt, iab inneres Blatt des Augenbechers; as Augenblasenstiel; fa foetale Augenspalte; gl Glaskörperanlage; h Hornblatt; l Linse; lg Linsengrube; ls Linsensäckchen; m Mesenchym; v Vorderhirnbläschen.

den Augenbecher. Diese Umwandlung wird dadurch bewirkt, dass die Linsenanlage, welche von dem Hornblatt gerade an der Berührungsstelle zwischen ihm und der Augenblase gebildet wird, die dünnwandige Augenblase einstülpt (Fig. 3. 4. 5). Der Vorgang ist der gleiche, wie wenn man einen weichen Gummiball mit der geballten Hand eindrückt und in einen doppelwandigen Napf umgestaltet. Die Linseneinstülpung erfolgt von der Aussenseite her. Gleichzeitig wird die Augenblase und der an sie angrenzende Theil des Augenblasenstiels von unten her durch das wuchernde Mesenchym eingestülpt (Fig. 6, 7). Diese Einstülpung ist rinnenförmig und wird fötale Augenspalte genannt. Man kann sie sich dadurch veranschaulichen, dass man den weichen Gummiball, den man mit der geballten Faust seitlich eingedrückt hatte, von unten her mit der Kante der Hand vorstülpt. Auf diesem Wege gelangt das Mesenchym zwischen Linse und inneres Blatt des Augenbechers (Fig. 5). Später verschwindet die fötale Augenspalte, indem ihre Ränder mit einander verwachsen (Fig. 8). Dadurch gliedert sich das Mesenchym in einen zwischen Linse und Augenbecher gelegenen Theil, die Anlage des Glaskörpers, und einen Augenbecher und Linse von aussen umhüllenden Abschnitt, der das Material für die äusseren Hüllen des Auges liefert. Am Rande des Augenbechers, d. h. an der Umschlagstelle des äusseren in das innere Blatt, hängt im ganzen Umkreis der Linse das innere Mesenchym mit dem äusseren zusammen (Fig. 5).

Die Entwickelung der Linse beginnt damit, dass an der Stelle, wo die sich vorwölbende Augenblase auf das Hornblatt trifft, das letztere sich verdickt (Fig. 2) und darauf — bei menschlichen Embryonen in der 4. Woche zu einem kleinen Grübchen, der Linsengrube einstülpt (Fig. 3).

Diese vertieft sich, ihre Ränder wachsen gegen einander, berühren sich und verschmelzen: so entsteht ein Bläschen, das durch einen Epithelstrang mit dem Hornblatt verbunden ist, das L i n s e n s ä c k c h e n (Fig. 4). Der Verbindungsstrang verschwindet alsdann. Schon vorher hat die gegen die Augenblase gewandte und dieselbe einstülpende Wand des Linsensäckchens sich dadurch erheblich verdickt, dass die Zellen durch starkes Höhenwachsthum zu L i n s e n f a s e r n werden. Hiedurch wird die Höhlung des Linsensäckchens mehr und mehr eingeengt und schliesslich zum Verschwinden gebracht. Das weitere Wachsthum der Linse erfolgt durch Auflagerung neuer Fasern von der äquatorialen Gegend aus, die bei den Foeten — wie unten gezeigt werden wird — die günstigsten Ernährungsverhältnisse besitzt.

Nachdem die Augenblase durch die Linse und den Glaskörper zum Augenbecher eingestülpt ist, treten an letzterem verschiedene Formveränderungen auf, die von grundlegender Bedeutung für die Gestaltung des Augenapfels werden. Der anfangs weite Raum zwischen den beiden Lamellen des Augenbechers (Fig. 3. 6) wird umso enger, je weiter Linse und Mesenchym die innere Lamelle gegen die äussere vordrängen (Fig. 4. 5. 7. 8) und bald ist nur noch ein enger Spalt vorhanden, der durch den Augenstiel mit den Hirnventrikeln communicirt. Die äussere Lamelle bleibt dauernd dünn; sie besteht nur aus einer einzigen Lage von abgeplatteten Zellen, die ein schwarzes Pigment entwickeln. Die innere Lamelle dagegen verdickt sich und zeigt ein ähnliches Aussehen wie die embryonale Gehirnwand. Weiterhin tritt eine

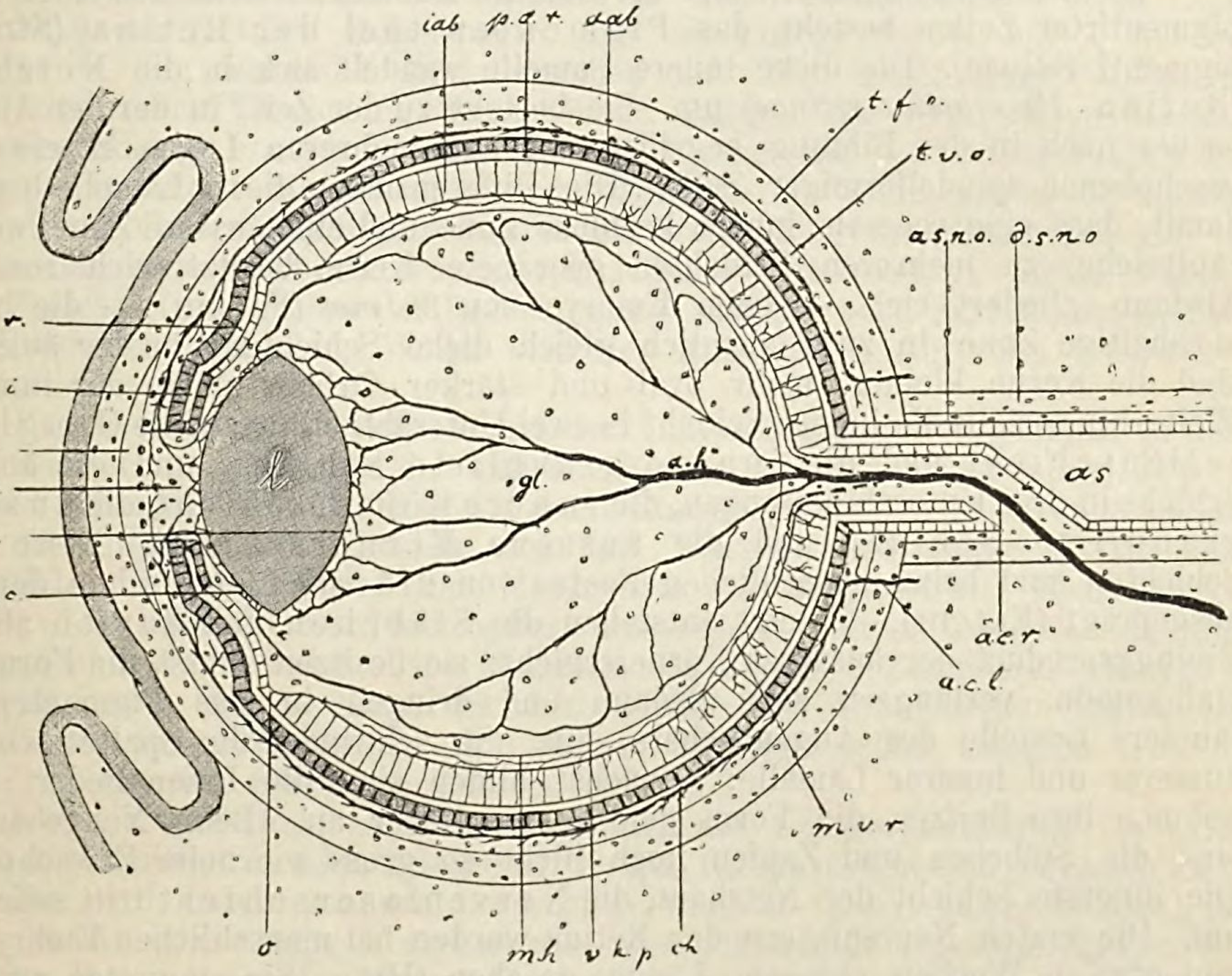


Fig. 9. Schematischer Längsschnitt eines foetalen Auges. aab. äusseres Blatt des Augenbechers; acl. Art. ciliaris longa; acr. Art. centralis retinae; ah. Art. hyaloidea; as. Augenblasenstiel; a. s. n. o Arachnoideal- u. Pialscheide des N. opticus; ch. Chorioidea; d. s. n. o Duralscheide des N. opticus; gl. Glaskörper; iab. inneres Blatt des Augenbechers; l. Linse. m. c Membrana capsularis; m. c. p Membrana capsulo-pupillaris; m. h. Membrana hyaloidea; m. p Membrana pupillaris; m. v. r. Membrana vasculosa retinae; o = Ora serrata; p. o. r Pars ciliaris retinae; p. o. r Pars optica retinae; p. r. i Pars retinalis iridis; t. f. o Tunica fibrosa oculi; t. v. o. Tunica vasculosa oculi; v. a. vordere Augenkammer; v. h. p. Vasa hyaloidea propria.

Flächenausdehnung des Augenbechers auf. Der Rand des Bechers wuchert, schiebt sich vor die Linse und verdeckt diese zum grössten Theil. Die relativ enge, vor der Mitte der Linse gelegene Oeffnung des Augenbechers (Fig. 9) bezeichnet man als Sehloch, *Pupille*. In dem neu entstandenen Abschnitt bleibt nicht nur die äussere, sondern auch die innere Lamelle dünn, und dadurch gliedert sich der Augenbecher in den dünnen Becherrand und den Bechergrund mit verdickter innerer Lamelle. Am Ende des 2. Monats oder im Beginn des 3. fängt der Theil des Becherrandes, welcher den Aequator der Linse umgibt, an sich zu falten. Man kann nun an dem Augenbecher drei Abtheilungen unterscheiden: 1. den glatt bleibenden Theil des Becherrandes, 2. den gefalteten Theil des Becherrandes, 3. den Bechergrund (Fig. 9)

In dem glatt bleibenden Theil des Becherrandes, der die Pupille umfasst und vor der Linse gelegen ist, tritt zuerst nur in den Zellen der äusseren Lamelle, dann aber auch in denjenigen der inneren Lamelle Pigment auf. Gleichzeitig werden die cylindrischen Zellen niedriger. Es werden diese platten pigmentirten Zellen zur Pigmentschicht oder dem Pigmentepithel der Iris *(Stratum pigmenti iridis, Pars retinalis iridis)*.

In dem gefalteten Theil des Becherrandes bilden nur die Zellen der äusseren Lamelle Pigment. Die pigmentirten Zellen der äusseren Lamelle werden niedrig; die pigmentfreien Zellen der inneren Lamelle behalten ihre Cylinderform bei. Dieser gefaltete Theil des Becherrandes wird zum Epithelüberzug des Ciliarkörpers (*Pars ciliaris retinae*).

In dem Bechergrund liefert die äussere Lamelle, welche aus einer Lage pigmentirter Zellen besteht, das Pigmentepithel der Retina (Stratum pigmenti retinae). Die dicke innere Lamelle wandelt sich in die Netzhaut (Retina, *Pars optica retinae*) um. Sie besteht zu der Zeit, in der der Augenbecher noch in der Bildung begriffen ist, aus mehreren Lagen in einander geschobener spindelförmiger Zellen. Die Differenzirung dieser Lamelle beginnt damit, dass eine schmale innere kernlose Zone und eine äussere Zone, welche zahlreiche, zu mehreren Schichten geordnete Kerne besitzt, sich sondern. Alsdann gliedert sich — beim Embryo von 38 *mm* (FALCHI) — die breite kernhaltige Zone in zwei ziemlich gleich dicke Schichten; in der äusseren sind die Kerne kleiner, mehr oval und stärker färbbar als in der inneren. Weiterhin zerfällt die innere Schicht in zwei Unterabtheilungen, die Ganglienzellenschicht und die innere granulirte Schicht, und die äussere Schicht in drei Unterabtheilungen, die innere Körnerschicht, die äussere granulirte Schicht und die äussere Körnerschicht. Diese fünf Schichten sind beim menschlichen Foetus von 215 *mm* Länge schon deutlich ausgeprägt (FALCHI). Zuletzt entstehen die Stäbchen und Zapfen als ein Bildungsproduct der äusseren Körnerschicht: sie besitzen zuerst die Form von Halbkugeln, verlängern sich alsdann und dringen in das Pigmentepithel (äussere Lamelle des Augenbechers) ein. So schwindet die Spalte zwischen äusserer und innerer Lamelle: Zunächst bilden sich die Innenglieder, dann nehmen ihre Spitzen die Form der Aussenglieder an. Beim Neugeborenen sind die Stäbchen und Zapfen noch nicht so gross wie beim Erwachsenen. Die innerste Schicht der Netzhaut, die Nervenfaserschicht tritt sehr früh auf. Die ersten Nervenfasern der Retina wurden bei menschlichen Embryonen von etwa 5 Wochen (13 *mm* Länge) gesehen (HIS). Sie stammten aus den an der inneren Grenze der äusseren kernreichen Zone der Retina liegenden Zellen. Diese Zellen sind retortenförmige Neuroblasten. Sie setzen sich in Fasern fort, die nach innen biegen und innerhalb der inneren kernlosen Zone zum N. opticus ziehen. Die zuerst gebildeten Opticusfasern entstammen den Zellen der Retina und wachsen centralwärts.

Die Histogenese der Retinaelemente ist noch nicht genau erforscht jedoch weiss man, dass aus den indifferenten Zellen der inneren Lamelle des

Augenbechers sowohl die Stützelemente, die MÜLLER'schen Radiärfasern, als auch die Nerven- und Sinneszellen (welche von neueren Autoren gleichfalls als echte Nervenzellen angesehen werden) sich bilden. Die Vorstufe der Nerven- und Sinneszellen sind birnförmige Neuroblasten, die aus den ursprünglich an der inneren Fläche der Retina gelegenen, mobil gewordenen Keimzellen hervorgehen (Fig. 9.).

Eine Faltenbildung der Retina, welche bei menschlichen Foeten im dritten Monat auftritt, weil die Retina rascher wächst als die Umgebung, und die in den folgenden Monaten noch zunimmt, schwindet gegen das Ende des fötalen Lebens wieder allmählich, so dass beim Neugeborenen die Retina wieder völlig glatt ist.

Die Grenze zwischen der Pars optica und der Pars ciliaris retinae ist von Anfang an deutlich; sie entspricht der Ora serrata.

Die Macula lutea bildet sich erst nach der Geburt.

Der Augenblasenstiel, das Verbindungsrohr der Augenblase mit dem Hohlraum des Vorderhirnbläschens wird bei der Umwandlung der Augenblase in den Augenbecher in seinem distalen Abschnitt durch das Mesenchym rinnenförmig eingestülpt und durch Verwachsen der Ränder der Rinde in ein doppelwandiges mit Mesenchym gefülltes Rohr verwandelt. Das innere Rohr geht in die verdickte innere Lamelle des Augenbechers, das äussere Rohr in die äussere Lamelle desselben über (Fig. 9.). Das Mesenchym im Innern des Rohrs umschliesst einen Zweig der Arteria ophthalmica, die *Arteria centralis retinae.* Die Eintrittsstelle der Arterie in den Augenblasenstiel stellt nach Verschluss der foetalen Augenspalte, der bei Foeten der 6. bis 7. Woche beendet ist, den dauernden Rest derselben dar. Der ganze Augenblasenstiel wird durch eine Verdickung seiner Wand solide. Die Obliteration beginnt bei menschlichen Foeten während der 7. Woche und ist wahrscheinlich im 3. Monat beendet. Sie schreitet vom Hirnende des Stiels gegen die Retina vor. Die Zellen wandeln sich nun in ein Netz von Neurogliagewebe um, in dessen Maschen Nervenfasern hineinwachsen. Die meisten dieser Fasern sind Fortsätze von Zellen der Retina; später wachsen auch Fasern vom Gehirn zur Netzhaut. Auf diese Weise wird der Augenblasenstiel zum Sehnerv (*Nervus opticus*).

Das Mesenchym, welches bei der Umwandlung der Augenblase in den Augenbecher in das Innere des Augenbechers gelangt, wird zum Glaskörper (*Corpus vitreum*) dadurch, dass die fixen Bindegewebszellen zu Grunde gehen und das interfibrilläre Gewebe sich mit Wasser stark infiltrirt. An der Oberfläche differenzirt sich das Mesenchym zur structurlosen Membrana hyaloidea, welche die Pars optica und ciliaris retinae bedeckt. In der Ciliargegend verdickt sich diese Membran zur Zonula Zinnii s. ciliaris, die bei Foeten im 4. Monat sichtbar wird. Die Wanderzellen, welche im Glaskörper des Erwachsenen sich finden, wandern schon ziemlich früh in denselben aus den Glaskörpergefässen ein.

Um die epitheliale Linse herum bilden die Glaskörperarterien und die durch die Pupille tretenden Zweige der langen Ciliararterien eine Gefässhaut. Dieselbe wird unten genauer besprochen werden. Die Linsenkapsel ist nach der Ansicht einiger Forscher eine Mesenchymbildung; andere halten sie dagegen für eine von der Linse selbst producirte Cuticularbildung oder nehmen an, dass die inneren Schichten desselben eine cuticulare, die äusseren eine bindegewebige Bildung sind.

Das Mesenchymgewebe, dass den Augenbecher von aussen umgibt, differenzirt sich in Gefäss- und Faserhaut des Augapfels (*Tunica vasculosa et fibrosa oculi*). Schon frühzeitig (nach KÖLLIKER in der 4. Woche) wird der Augenbecher von einer dünnen gefässhaltigen Schicht, der Choriocapillaris, die ihr Blut aus den Arteriae ciliares bezieht, umhüllt. Am

Ende des 2. oder im Beginn des 3. Monats entsteht das Corpus ciliare dadurch, dass die gewucherte Gefässhaut sich an die aus der Faltung des Augenbecherrandes hervorgehende Pars ciliaris retinae anlagert. Eine Scheidung der Sklera von der Chorioidea erfolgt erst im 3. bis 4. Monat (Kölliker), nur am Corpus ciliare tritt die Trennung früher auf; eine äussere scharfe Grenze besitzt die Sklera während des foetalen Lebens nicht, weil ein Zuwachs aus dem benachbarten Bindegewebe dauernd stattfindet. Innerhalb des Mesenchymgewebes zwischen Hornblatt und Linse tritt etwa um die 7. Woche ein Spaltraum auf, der eine innere, der vorderen Linsenfläche anliegende Schicht, die Pupillarmembran, die Fortsetzung der Gefässhaut, von einer vorderen, an das Hornblatt angrenzenden Schicht, der bindegewebigen Grundlage der Hornhaut, dem vorderen Theil der Faserhaut, trennt. Der anfangs sehr kleine Spaltraum vergrössert sich und wird zur vorderen Augenkammer *(Camera oculi anterior)*. Gleichzeitig wächst der Augenbecherrand, der beim ersten Auftreten dieser Spalte etwa am Linsenäquator lag, gegen die Augenaxe vor. Der vorgeschobene Bezirk verbindet sich mit dem inzwischen verdickten Theil der Pupillarmembran zur Iris: der Augenbecher liefert die Pigmentschicht, aus der Pupillarmembran differenzirt sich das Irisstroma. Der Zusammenhang der Iris mit dem Rest der Pupillarmembran bleibt erhalten, bis dieser kurz vor der Geburt verschwindet. Die vor der vorderen Augenkammer gelegene Schicht differenzirt sich zur Substantia propria corneae. Die Zellen, welche die vordere Augenkammer begrenzen, stellen das Endothel der Descemet'schen Haut (*Inneres Epithel der Hornhaut*) dar und setzen sich auf die vordere Fläche der Iris als Endothelüberzug (Endothel der vorderen Irisfläche) fort. Das vordere Epithel der Hornhaut (*Cornealepithel*) wird von dem Hornblatt producirt, das den mesenchymatösen Theil der Hornhaut überzieht.

Das Mesenchymgewebe in der Umgebung des Augenblasenstiels liefert die Dural-Arachnoideal- und die Pialscheide des Sehnerven (s. Fig. 9).

Die Blutgefässe des foetalen Auges (s. Fig. 9) sind von denen des ausgebildeten Auges verschieden. Ausser den beiden im ausgebildeten Auge vorhandenen Systemen der Gefässe der Netzhaut und der Gefässhaut, gibt es in foetalen Augen ein Glaskörper-Gefässsystem.

Die Glaskörpergefässe stammen aus der Arteria centralis retinae. In frühen Entwicklungsstadien sind sie sehr reichlich vorhanden und breiten sich durch den ganzen Glaskörper, hauptsächlich aber an dessen Peripherie aus. Im Laufe der Entwicklung erleiden sie eine Rückbildung und beschränken sich mehr und mehr auf die mittleren und inneren Partien des Glaskörpers. Als Arteria hyaloidea oder capsularis bezeichnet man ein Gefäss, das mitten durch den Glaskörper verläuft und dessen Endzweige an der hinteren Linsenfläche sich hautartig ausbreiten und die Membrana capsularis darstellen. Der Zerfall der Arterie in Endäste erfolgt anfangs bald nach dem Austritt aus dem Sehnerven — und dann ist der Stamm ganz kurz —, später weiter vorn, näher der hinteren Linsenfläche — und dann ist ein mehr oder weniger langer Stamm vorhanden —. Als Vasa hyaloidea propria werden die übrigen Glaskörpergefässe zusammengefasst. Sie sind gleichfalls Zweige der Arteria centralis retinae. In sehr frühen Stadien entspringen sie innerhalb des Nervus opticus und treten im Umkreis der Arteria hyaloidea in den Glaskörper ein. Sich wiederholt theilend ziehen sie durch die hintere Hälfte des Glaskörpers zu dessen Peripherie, an der sie sich durch zahlreiche Anastomosen netzförmig verbinden. Dieses arterielle Wundernetz ist nach innen von der Membrana hyaloidea, also innerhalb des Glaskörpers gelegen. Zwischen Opticuseintritt und dem Aequator des Bulbus ist das Netz weitmaschig, in der Aequatorialgegend wird es engmaschig und entsendet zahlreiche, meridional verlaufende Stämmchen, die unter Bildung

zierlicher nach vorn convexer Bögen im Linsenäquator direct in die Gefässe der Tunica vasculosa lentis einmünden. Bei älteren Embryonen tritt in dem hinteren Abschnitt des Glaskörpers eine Rückbildung, Obliteration und schliesslich Resorption der Gefässe ein; die Gefässe rücken mehr und mehr in das Innere des Glaskörpers zurück. Bei menschlichen Foeten ist wahrscheinlich ursprünglich ein stark ausgebildetes peripheres Wundernetz von Vasa hyaloidea propria vorhanden. Bei 3monatlichen Foeten erreichen die Vasa hyaloidea propria die Peripherie des Glaskörpers erst vor dem Aequator; die hinteren peripheren Glaskörperschichten enthalten keine Gefässe mehr, zeigen aber noch Reste von rückgebildeten Gefässen. Der 5monatliche menschliche Foetus besitzt Vasa hyaloidea propria nicht mehr. Die Arteria hyaloidea bildet sich während des letzten Foetalmonats zurück und verschwindet. Der Canalis hyaloideus kennzeichnet im ausgebildeten Auge den Weg, den das Gefäss einschlug. Ein Ueberrest des die Arteria hyaloidea umgebenden embryonalen Bindegewebes erhält sich am Anfang des Canals in dem in der Sehnerven-Excavation gelegenen centralen Bindegewebs-Meniscus KUHNT's.

Venen existiren zu keiner Zeit in dem embryonalen Glaskörper. Das Blut wird durch Vermittelung der Gefässhaut der Linse in die Venen der Chorioidea abgeführt.

Die Blutgefässe der Tunica vasculosa oculi, der Chorioidea und Iris, entwickeln sich — wie oben angegeben wurde — frühzeitig. Sie hängen, wie am ausgebildeten Auge, mit den Ciliargefässen zusammen. Für das foetale Auge charakteristisch ist, dass sie den vorderen Theil der Gefässhaut der Linse, die Membrana pupillaris, bilden und den Abfluss des Blutes, das durch die Glaskörpergefässe zugeleitet wird, übernehmen.

Aus dem bisher mitgetheilten erhellt, dass die Tunica vasculosa lentis ihre Arterien aus drei Quellen erhält. Die Endäste der Arteria hyaloidea s. capsularis bilden mit ihren Verzweigungen und Anastomosen den die hintere Linsen-Fläche bedeckenden Theil der Tunica vasculosa lentis, die Membrana capsularis. In der Gegend des Linsenäquators münden die Vasa hyaloidea bogenförmig in die von der hinteren Linsenfläche herkommenden Aeste der Arteria hyaloidea ein und bilden langgestreckte, meridional verlaufende Schleifen. Die Membrana pupillaris, der vor der Linse gelegene Abschnitt der Tunica vasculosa lentis erhält die Arterien aus der Iris. Ein directer Uebergang der Gefässe der Membrana pupillaris in die Glaskörpergefässe findet aber nicht statt, wie vielfach angegeben wird, sondern es schiebt sich ein ausserordentlich feines Netz von Capillaren dazwischen, das die Gegend vor dem Aequator der Linse einnimmt und die Membrana capsul-opupillaris darstellt. Offenbar ist dieser Bezirk der Tunica vasculosa lentis, in dem die drei arteriellen Zuflussbahnen Capillaren bilden und aus welchen auch die Venen hervorgehen, für die Ernährung und das Wachsthum der Linse der wichtigste.

Die grosse Selbständigkeit des Kreislaufes in der Membrana pupillaris erklärt die bekannte Thatsache, dass bei der sogenannten Atresia pupillae congenita die Pupillarmembran allein persistirt, während die hintere Linsenkapsel stets ungetrübt gefunden wird.

Die Netzhaut erhält ein völlig selbständiges Gefässsystem. Niemals wachsen von den Glaskörpergefässen — auch wenn sie ganz oberflächlich liegen, Gefässprossen in sie hinein. Das Gefässsystem der Retina entwickelt sich folgendermaassen: Von dem Eintritt des Nervus opticus aus sprosst über den Glaskörper (nach aussen von der Membrana hyaloidea) ein aus Zellbalken gebildetes Häutchen, welches anfangs sowohl vom Glaskörper als von der Innenfläche der Retina künstlich entfernt werden kann. Dieses feine Häutchen stellt die Anlage der Membrana vasculosa retinae (O. SCHULTZE)

dar. Das Balkenwerk wird vascularisirt von Gefässen, die am Opticuseintritt in der Umgebung der Arteria hyaloidea liegen und wie bei manchen Thieren (z. B. bei neugeborenen Katzen) nachgewiesen werden kann, nicht mit der Arteria centralis retinae zusammenhängen. Es tritt also wohl in vielen Fällen eine secundäre Verbindung der Arteria centralis mit den Netzhautgefässen ein. Bei menschlichen Foeten des 6. Monats wurde die Retina bis zur Ora serrata gefässhaltig gefunden und ein Zusammenhang der stärkeren Netzhautgefässe mit der Arteria centralis retinae nachgewiesen (O. Schultze). Ebenso wie die Vascularisation der Membrana vasculosa retinae von dem Opticuseintritt gegen die Ora serrata allmählich vorschreitet, erfolgt auch in gleicher Richtung die Verwachsung des Gefässnetzes mit der Retina und das Vordringen von Gefässsprossen in die äusseren Schichten der Netzhaut.

Die Augenlider entstehen oberhalb und unterhalb der Hornhaut als die Oberfläche überragende Falten der Haut. Die beiden Bestandtheile der Haut, die vom Hornblatt gebildete Epidermis und das von dem Mesenchym abstammende Corium, nehmen an der Faltenbildung theil. Die Falten wachsen einander entgegen, ihre Ränder berühren sich und verwachsen mit einander. So entsteht der vor der Hornhaut und dem angrenzenden Bezirk der Sklera gelegene Conjunctivalsack. Die Verwachsung der Lider beginnt im 3. Monat und erhält sich in der Regel bis kurz vor der Geburt; durch einen Zerfall der Zellen inmitten der verbindenden Epithelschicht tritt alsdann die dauernde Trennung ein. Die histologische Differenzirung der Lider beginnt nach der Verwachsung. Das Bindegewebe verdichtet sich in den mittleren Schichten und bildet den Tarsus und den Musculus orbicularis palpebrarum; die äussere Schicht wird zum Corium der Lidhaut, die innere zur Bindegewebschicht der Conjunctiva. Das Epithel bildet von der Verwachsungsstelle aus die Augenwimpern und die Meibom'schen Drüsen; auf der Aussenfläche wird es zur Epidermis und bildet Haare, auf der Innenseite wird er zum Conjunctivalepithel. Am Fornix superior und inferior tritt die Bindehaut auf den Bulbus und bedeckt den vorderen Theil der Sklera als Tunica conjunctiva bulbi. Diese besteht wie die Tunica conjunctiva palpebrarum aus Epithel und lockerem Bindegewebe. Das Epithel setzt sich ohne Grenze in das Hornhautepithel fort; das lockere Bindegewebe aber schwindet im Umkreis der Cornea, am Annulus conjunctivae.

Die Bildungsweise der Plica semilunaris conjunctivae, des rudimentären dritten Augenlides, ist nicht bekannt.

Die Thränendrüsen entstehen im 3. Monat an der lateralen Seite des Auges durch Sprossenbildung des Conjunctivalepithels am Uebergang der Conjunctiva des oberen Lides in die Conjunctiva bulbi.

Die Thränen ableitenden Wege bilden sich aus einem Epithelstreifen, welcher sich von der Epidermis abschnürt in der Gegend der Thränenrinne, der Furche, welche vom inneren Augenwinkel zwischen äusserem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz zur Nasenhöhle herabsteigt (Born). Der Epithelstreifen tritt in der 5. oder am Anfang der 6. Woche auf (Ewetzky), verdickt sich, löst sich, ausser an seinen beiden Enden, von der Epidermis los und wird hohl. Das obere Ende des soliden Stranges theilt sich am inneren Augenwinkel in zwei Aeste, die gleichfalls hohl werden und die Thränencanälchen darstellen.

Ueber die Entwickelung der Augenmuskeln wissen wir nichts.

Während seiner Ausbildung erfährt der Bulbus eine Lageveränderung. Das Auge liegt bis zum Schluss des 1. Monats der Seitenwand des Zwischenhirns an und zwar höher als der Trichterfortsatz (*Recessus infundibuli*), steigt aber im Verlauf der 5. Woche allmählich in das Niveau derselben hinab. Später rückt es von hier aus nach vorne und liegt am Ende des 2. Monats unterhalb

des Riechlappens (*Trigonum, tractus, bulbus olfact.*). Gleichzeitig dreht sich das Auge: die anfangs dorsalwärts gerichteten Augenachsen wenden sich lateralwärts und schliesslich nach vorn. Bei Embryonen aus der zweiten Hälfte des 2. Monats bilden die beiderseitigen Augenachsen mit einander einen Winkel von circa 90°. Im Laufe des 3. Monats nimmt dieser Winkel noch mehr ab, bis dann schliesslich (genau ist der Zeitpunkt noch nicht bestimmt) die beiden Achsen einander parallel stehen. Dabei kommen die Theile des Auges, die sich ursprünglich am meisten dorsalwärts befanden, lateralwärts zu liegen, die anfangs vorderen Abschnitte der Anlage bilden die mediale Fläche (HIS). Die Insertion des Augenblasenstiels ist von Anfang an excentrisch. ZANDER.

Entropium. Bei Entropium ist das Lid oder der Lidrand in der Art nach innen gerollt, dass der Lidrand mit den Wimpern nicht mehr frei nach aussen steht, sondern direct auf den Bulbus zu liegen kommt. Die Cilien reiben alsdann bei jeder Lidbewegung auf dem Bulbus und rufen dadurch Reiz- und Entzündungserscheinungen am Auge hervor. Sie wirken wie Fremdkörper auf der äusseren Umhüllung des Bulbus.

Entropium der Lider unterscheiden sich von *Trichiasis* und *Distichasis* dadurch, dass bei ersterem Zustand die Cilien an richtiger Stelle und in richtiger Richtung aus dem Lidrand hervorkommen, jedoch der Lidrand mit den Cilien nach innen, nach dem Bulbus zu, eingerollt ist, während bei letzterer Entartung das Lid und der Lidrand sich in richtiger Lage befinden, die Cilien aber fehlerhaft gekrümmt sind oder zu weit nach innen aus dem Lidrand herauswachsen, so dass sie den Bulbus berühren. Häufig finden sich jedoch beide Zustände, falsche Stellung des Lidrandes und der Wimpern zu gleicher Zeit vor.

Wenn man bei ausgesprochenem Entropium das Auge von vorn her betrachtet, so ist der Lidrand gar nicht sichtbar, erst wenn man durch Zug mit den Fingern das Lid nach aussen umrollt, kommt er zum Vorschein, um meist beim Nachlass des Zuges mit den Fingern sich sofort wieder einzurollen und zu verschwinden.

Das Entropium kann total sein d. h. den ganzen Lidrand betreffen, oder es sind nur einzelne Theile desselben nach innen gerollt — partielles Entropium. Am unteren Lid wird im letzteren Falle hauptsächlich das mittlere und äussere, am oberen Lid meist das äussere Drittel betroffen. Beide Lider, oberes und unteres, werden ungefähr gleich häufig von Entropium befallen.

Man kann verschiedene Grade des Entropiums unterscheiden. Bei den leichtesten Graden ist der freie Lidrand so weit nach innen gekehrt, dass die Spitzen der Cilien den Bulbus berühren. Die Cilien werden dann so umgebogen, dass sie mit ihren Spitzen dem Lidrand ungefähr parallel laufen und tangential auf dem Bulbus umherrutschen. Ist der Lidrand so weit einwärts gekehrt, dass die Cilien vollkommen auf dem Bulbus reiben, so nehmen die Cilien nach und nach eine ihrer natürlichen ganz entgegengesetzte Richtung ein d. h. sie sind nicht mehr nach aussen umgebogen, sondern haben eine der Krümmung des Bulbus entsprechende Biegung nach innen eingenommen. Ihre Spitzen sind von der Cornea weg nach der Uebergangsfalte der Conjunctiva gerichtet. Bei den höchsten Graden der Einwärtsrollung eines Lides kommt die äussere Haut auf den Bulbus zu liegen und die Cilien liegen tief in der Conjunctivalfalte.

Das Entropium hat stets üble Folgen für das betroffene Auge, die besonders durch die einwärts gerichteten Cilien herbeigeführt werden. Die Patienten haben das Gefühl von Fremdkörpern im Auge, und bald stellt sich heftiger Thränenfluss, Lichtscheu, conjunctivale und pericorneale Injection

ein. Bei längerem Bestehen von Entropium leidet besonders die Cornea und kann bleibenden Schaden nehmen. In Folge des beständigen Reizes wird zunächst das Epithel der Cornea schwielig verdickt und trübe; oder es kann geschehen, dass das Epithel an einzelnen Stellen durch die Wimpern verletzt wird, woraus dann durch gelegentliche Infection leicht ein oberflächliches Hornhautgeschwür entstehen kann. In alten Fällen ist die Cornea meist mit pannusartigen Trübungen und Verdickungen bedeckt.

Das Entropium der Lider ist stets die Folge bestimmter vorausgegangener Augenerkrankungen. In den meisten Fällen wird es durch Narbenschrumpfungen in der Conjunctiva verursacht. Wir unterscheiden nach der Aetiologie zwei Hauptarten von Entropium:

1. das **Entropium cicatriceum.** Durch den Zug der in der Conjunctiva bestehenden Narben wird der Lidrand nach innen gezogen. Solche Narben entstehen am häufigsten nach lange bestandenem Trachom, bei dem sogenannten Narbentrachom. Jedes Trachomkorn heilt unter Hinterlassung einer Narbe; wenn deshalb auf der Conjunctiva palpebrarum sehr viele und wiederholt Trachomkörner bestanden haben, so reicht die neben den sich entwickelnden langen, strahligen, vorwiegend horizontal verlaufenden Narben noch vorhandene Conjunctiva nicht mehr aus, um die ganze innere Fläche des Lides ohne Spannung zu bedecken, das Lid wird innen von oben nach unten zusammengezogen und in Folge dessen muss das Punctum mobile, der freie Lidrand nachgeben und sich nach innen einrollen. In solchen Fällen sind fast stets die nur auf den Bulbus reibenden Cilien nicht mehr normal, sondern entweder zu feinen langen Härchen ausgewachsen oder zu kurzen dicken Stummeln entartet *(Trichiasis)*. Auch findet man nicht selten mehrere Reihen von Cilien *(Distichiasis)*. Die freie Kante des Lides ist meist nicht mehr vorhanden, sondern abgerundet oder ganz abgeflacht.

In anderen Fällen sind die Narben der Conjunctiva, welche ein Entropium herbeiführen, durch Verletzungen oder Aetzungen und Verbrennungen der Conjunctiva hervorgerufen worden.

Ferner unterscheiden wir:

2. Das **Entropium spasticum.** Das Entropium spasticum tritt auf als Folge einer krampfartigen Contraction bestimmter Fasern im Musculus orbicularis. Um das Zustandekommen dieser Art von Entropium zu erklären, müssen wir kurz auf den Bau und die Wirkung des Musculus orbicularis zurückkommen. Der *Musculus orbicularis* ist ein flächenhaft ausgebreiteter Hautmuskel, an dem man zwei Portionen unterscheidet. Die erste oder innere Portion liegt innen, nach der Lidspalte zu, die sie kreisförmig umgibt, in den Lidern selbst und heisst deshalb Lidportion oder Portio palpebralis. Die zweite, äussere Portion ist peripher von der ersteren auf dem Orbitalrand und in dessen Umgebung gelegen und wird Orbitalportion oder Portio orbitalis genannt. Nur die Lidportion des Muskels besorgt für gewöhnlich die Lidbewegung; die Orbitalportion zieht nur die Gesichtshaut in der Umgebung des Auges zusammen und wirkt deshalb beim festen Zukneifen der Augen mit. Die Fasern in der Lidpartie des Orbicularis sind in doppeltem Sinne gekrümmt 1. mit ihrer concaven Seite nach dem Lidrande zu und 2. mit ihrer concaven Seite nach dem Bulbus zu, entsprechend der Wölbung des Bulbus. Eine Contraction in diesen Muskelfasern wird das Bestreben haben beide Krümmungen (nach der concaven Seite hin) auszugleichen und wird deshalb die Lider einmal zum Schluss bringen und zweitens die Lider an den Bulbus heranpressen. Tritt nun aus irgend einem Grunde eine ungleiche Contraction in den Fasern des Orbicularis ein z. B. so, dass die Fasern am Lidrand sich contrahiren, oder krampfartig gespannt sind, während die übrigen Fasern schlaff bleiben, so erhalten die ersteren Fasern das Uebergewicht und rollen den Lidrand nach innen. Dass dies zu Stande kommt, dazu gehört jedoch

noch eine zweite Bedingung, nämlich, dass die Haut des Lides das Lid nicht gespannt hält, sondern locker und schlaff sei. Beides ist oft der Fall bei alten Leuten; deshalb kommt das Entropium spasticum am häufigsten bei alten Leuten vor *(Entropium spasticum senile)*. Am häufigsten hat man Gelegenheit diese Form des Entropiums zu beobachten, wenn bei alten Leuten das Auge längere Zeit durch einen Verband geschlossen bleibt. Es tritt öfters nach Staaroperationen auf und bildet eine sehr störende Complication.

In gleicher Weise erhalten die am Lidrand gelegenen Fasern des Orbicularis ein Uebergewicht, wenn ihr Zug nicht durch die normale Krümmung des Bulbus einen Gegendruck findet. Es kommt deshalb fast stets zu Entropium beider Lidränder, wenn der Bulbus fehlt. Aber auch schon nach Zurücksinken des Bulbus in die Orbita, wie es bei alten, mageren Leuten vorkommt, kann Entropium entstehen. Auf dieselbe Weise kommt zuweilen nach Schrumpfung und Verkleinerung des Bulbus Entropium zu Stande.

Bei einem Krampf des Orbicularis *(Blepharospasmus)*, wie er sich besonders bei Kindern findet, kann es ebenfalls zu Entropium kommen. Die Portio orbitalis wirkt alsdann oft so stürmisch, dass sie die beiden Lidränder so stark aneinander presst, bis sich ein Lidrand nach innen rollt. Diese Art von Entropium spasticum bei jugendlichen Individuen kommt nur am unteren Lide vor.

Therapie. Das bei alten Leuten unter einem Verband entstandene Entropium verschwindet meist sofort, sobald der Verband fortgelassen wird. Ist man jedoch aus anderen Rücksichten gezwungen den Verband noch weiter tragen zu lassen, so kann man versuchen das Lid in seiner normalen Lage durch Heftplasterstreifen und Collodium zu befestigen, die man am Lidrande anfangend nach unten hin über die Wange legt. Gelingt eine bleibende Reponirung auf diese Weise nicht, so werden Lidligaturen nothwendig (siehe unten).

Das Entropium bei Fehlen des Bulbus wird beseitigt durch das Tragen eines künstlichen Auges. Ist das Entropium durch Blepharospasmus entstanden, so bekämpfe und beseitige man diesen, wonach das Entropium von selbst verschwinden wird.

Bei Entropium durch Narbenzug sei man zuerst darauf bedacht alle auf dem Bulbus reibenden Cilien auf das Sorgfältigste mit der Cilienpincette zu entfernen. Eine bleibende Beseitigung lässt sich nur durch eine Operation erzielen. (V. *„Entropium-Operationen.“*) GREEFF.

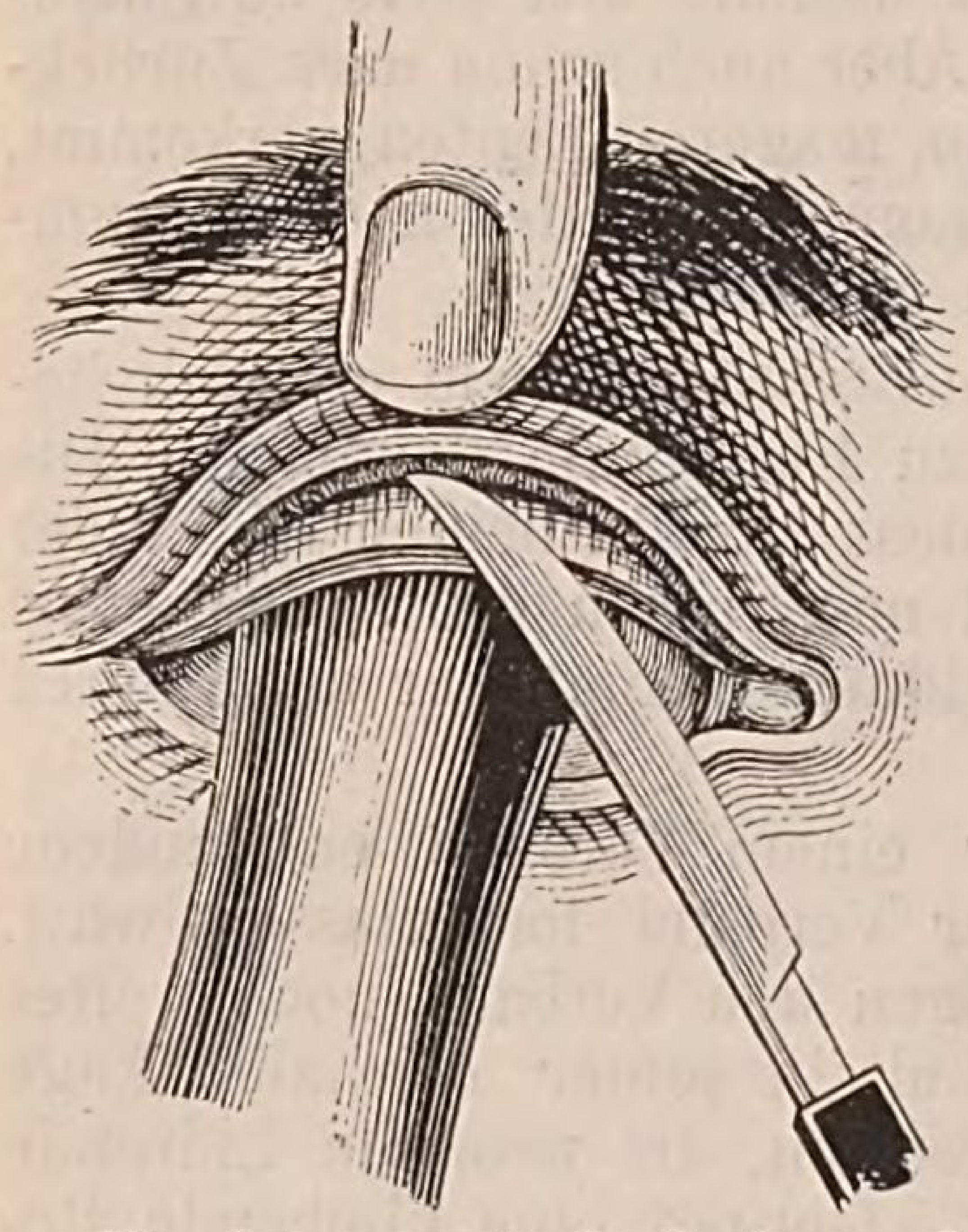
Entropium-Operationen (und *Trichiasisoperationen*). Ist durch Narbenzüge der Lidrand nach innen gewendet, so wird die erste Sorge des Arztes die sein, die den Bulbus reizenden Cilien zu entfernen.

Epilation nennt man das Ausziehen der Wimpern mit der Cilienpincette. Sie ist natürlich blos von vorübergehender Wirkung, da die Cilien bald wieder wachsen und sie empfiehlt sich jedenfalls nur, wenn am Lidrand nur noch einzelne dünne oder borstenartige Cilien vorhanden sind, wie dies bei Trichiasis nach lang andauernder Katarrhen oft der Fall ist.

Man hat anstatt der vorübergehenden Entfernung die bleibende, radicale Zerstörung der Cilien vorgenommen. In früherer Zeit suchte man die einzelnen Haarbälge nach Entfernung der bedeckenden Haut durch einen feinen Thermocauter zu zerstören, neuerdings wird die Electrolyse viel empfohlen, mit der wir an der Berliner Universitäts-Augenklinik auch gute Erfolge gesehen haben. Der negative Pol besteht aus einer spitzen Nadel, der bis zur Wurzel des Haares eingestochen wird, darauf wird der positive Pol in Form einer Platte 1 bis 2 Minuten lang auf die Wange oder irgend wohin gesetzt. Man sieht aus dem Stichcanal kleine Bläschen aufsteigen und als Zeichen, dass die Wurzel wirklich zerstört wurde, muss die Wurzel nachher

bei leiser Berührung ausfallen. Auch diese Operation ist nur bei dem Vorhandensein von wenigen einwärts gerichteten Cilien angebracht, leistet aber dann vortreffliche Dienste.

Bei dem Entropium spasticum und senile, wo die künstliche Aufrichtung des Lidrandes für einige Zeit oft eine duernde Richtigstellung zur Folge hat, kommt man oft mit dem GUILLARD'*schen Ligaturen* aus. an fasst mit der Pincette von der meist im Ueberfluss vorhandenen Haut eine Falte von 2—3 *mm* Breite am Lide und sticht an der Basis mit Nadel und Faden durch; solcher Fäden legt man zwei oder drei nebeneinander an und knotet sie darauf fest zusammen, am besten über einer Perle, damit die Fäden nicht durchschneiden. Man hat auch anstatt die Falte hochzugeben dieselbe excidirt, wodurch ein horizontaler 2—3 *mm* breiter, von Haut entblöster Streifen entsteht. Der Defect wird dann durch dieselben Hautnähte gedeckt.


Fig. Intermarginale Spaltung des oberen Lides.

Die FLARER'*sche Operation*, die *Abtragung des Ciliarbodens* wird bei Narbentrachom mit zahlreichen nach innen gewendeten Cilien vorgenommen. Man schiebt, um eine feste Unterlage zu bekommen unter das zu operirende Lid eine JAEGER'sche Hornplatte und spaltet dann den Lidrand *intermarginal* zwei bis drei *mm* tief mit einer geraden Lanze oder einem Scalpell, so dass auf dem oberen Lappen sich die Haut und der Boden der Cilien befindet, auf dem unteren die MEIBOM'schen Drüsen münden. Dieser von seiner Unterlage getrennte Cilienboden wird nun einfach an der Basis, jenseits der Wurzeln der Cilien, mit Scheere oder Messer abgetrennt. Die wunde Fläche überlässt man sich selbst, sie heilt mit Granulationen und Narben in kurzer Zeit. Ich möchte die Operation nicht sehr empfehlen, sie bedeutet meist eine bleibende Entstellung des Auges, ohne den bleibenden, gewünschten Erfolg.

Häufiger wird ausgeführt:

Die JAESCHE-ARLT'*sche Operation* oder die *Verschiebung des Cilienbodens*. Der erste Act der Operation besteht ganz wie bei FLARER in der intermarginalen Spaltung des Lidrandes über der JAEGER'schen Hornplatte. Der zweite Act besteht in der Excision eines Hautstückes aus der Lidhaut. Man legt zuerst einen Schnitt parallel dem Lidrand und etwa 6 *mm* von demselben entfernt an. Der zweite Schnitt beschreibt von den Enden dieses Schnittes einen Bogen (am oberen Lid mit der Convexität nach oben). Das so umschnittene Hauptstück wird excidirt. Wenn man nun die Ränder der von Haut entblösten Stellen durch ein paar von oben nach unten gehender Nähte vereinigt, so wird der von seiner Unterlage losgelöste Lappen mit den Cilien dem Zuge nach oben leicht folgen können. Den excidirten Hautstreifen legt man zweckmässig zurechtgeschnitten in die intermarginale, etwas klaffende Wunde, wo er leicht anheilt. Man verbindet diese Operation jetzt meistens mit einer von HOTZ angegebenen Naht, welche als festen Punkt den Tarsalknorpel benutzt (siehe folgende Operation). Man darf den excidirten Hautstreifen nicht zu breit anlegen, weil sonst leicht Entropium resultiren kann. Die Operation wird am unteren Lide in derselben Weise angelegt.

Operation nach SNELLEN-STREATFIELD mit HOTZ'*scher Naht*. Die meisten Entropium-Operationen sind erforderlich bei Augen, welche an altem Narbentrachom leiden. Hier finden sich fast stets der Tarsalknorpel verkrümmt und

diese Verkrümmung wird die mit den bisher geschilderten Verfahren gewonnenen Resultate auf die Dauer wieder vernichten. In den meisten Fällen ist also die SNELLEN-STREATFIELD'sche Operation, welche aus dem Tarsus ein dreieckiges Stück ausschneidet am geeignetsten. Sie wird an der Berliner Klinik am häufigsten ausgeführt und ich habe von ihr die besten Resultate gesehen. Wir verbinden dann mit ihr die von HOTZ angegebene Naht.

Um unblutig operiren zu können, klemmt man das Lid in einen Blepharostaten (SNELLEN, KNAPP). Etwa 2—3 *mm* oberhalb des Lidrandes und parallel zu diesem wird ein Schnitt durch die Haut in der ganzen Länge des Lides gemacht. Hierauf trägt man von diesem Schnitt nach aufwärts aus der Haut und dem darunterliegenden Musc. orbicularis einen etwa 2 *mm* breiten Streifen mit der Scheere ab, worauf der weisse Tarsusknorpel zu Tage kommt. Dieser wird an der Oberfläche frei präparirt und mit einem Messer werden durch seine ganze Länge zwei horizontale Schnitte gelegt, welche nach unten convergiren. Auf diese Weise entsteht eine im Durchschnitt dreieckige Furche im Tarsus. Man legt nun in der Art eine Naht an, dass man von einem mit zwei Nadeln versehenen Faden die erste Nadel durch den oberen Theil des Tarsus legt und den Faden dann weiter führt bis man wieder am Lidrand dicht oberhalb der Cilien aussticht. Die zweite Nadel wird in derselben Weise von oben nach unten geführt, so dass die Schlinge auf den Tarsus zu liegen kommt und die Enden oberhalb der Cilien über eine Perle oder einen Wattebausch geknotet werden. Man muss den Knoten etwas fest anziehen, um den Tarsus dadurch genügend aufzurichten. Solcher Doppelfäden werden mehrere dicht neben einander angelegt.

Ausser den eben geschilderten typischen Operationen für Entropium gibt es noch eine ganze Anzahl anderer, welche den einzelnen Fällen angepasst sind und zum Theil Modificationen obiger Operationen darstellen.

GREEFF.

Enucleatio bulbi. Unter Enucleatio bulbi versteht man die operative Entfernung des Augapfels durch Ausschälen desselben aus der TENON'schen Kapsel, ein Verfahren, welches zuerst von BONNET empfohlen und von ARLT methodisch ausgebildet wurde.

Das zur Ausführung der Operation nach ARLT nothwendige Instrumentarium *) besteht aus zwei DESMARRES'schen Lidhaltern (eventuell statt dieser einen Sperrlidhälter), aus einer geraden Scheere mit einer spitzen und einer stumpfen Branche und einer starken BLÖMER'schen Pincette (chirurgischen Hackenpincette).

Wegen der bedeutenden Schmerzhaftigkeit des Eingriffes empfiehlt es sich die Narkose anzuwenden. Bei der kurzen Dauer der Operation (dieselbe kann von einem gewandten Operateur in 1—2 Minuten vollendet werden) dürfte auch die Bromäthylnarkose genügen, besonders wenn vorher die Umschneidung der Bindehaut unter localer Cocainanästhesie gemacht wird. (CZERMAK.)

Uebrigens wird die Operation lediglich bei Anwendung localer Cocainanästhesie seitens der Patienten auch recht gut und meist ohne allzu heftige Schmerzensäusserungen überstanden, wenn sie nur rasch ausgeführt wird. Selbstverständlich ist die Beobachtung aller Regeln der Aseptik nothwendig.

Vorgang bei der Operation. Der Assistent zieht die Lider mit den DESMARRES'schen Lidhaltern auseinander (bei Mangel an Assistenz wird der Sperrlidhalter eingelegt). Der Operateur steht zur rechten Hand des liegenden Patienten; er hält in der rechten Hand die Scheere, das spitze Blatt nach unten, das stumpfe nach oben und in der linken Hand die Fasspincette.

*) Vergl. Artikel „*Operationen in der Augenheilkunde*".

Die Scheere wird mit vier Fingern gehalten, und zwar so, dass der Daumen im Ringe des nach unten gerichteten spitzen Blattes, der vierte (Ring)finger im Ringe des nach oben stehenden stumpfen Blattes steckt, der Mittelfinger unmittelbar vor dem Ringe des stumpfen Blattes, der Zeigefinger aber weiter vorn am Charniere anliegt.

Die Operation beginnt immer im linken Winkel des zu entfernenden Auges, beim rechten Auge an der nasalen Seite, beim linken Auge an der temporalen Seite. Die Pincette wird an der betreffenden Seite, am rechten Auge nach innen, am linken nach aussen nahe dem Hornhautrande im horizontalen Meridian steil auf die Wand des Bulbus so aufgesetzt, dass beim Schliessen der Pincette in verticaler Richtung eine horizontale Falte der Bindehaut gefasst und aufgehoben werden kann. Diese horizontale Bindehautfalte wird hinter der Pincette vertical eingeschnitten. Von diesem verticalen Einschnitte aus wird nunmehr die Bindehaut rings um die Hornhaut durchschnitten und zwar wird dieselbe zuerst im unteren Umfange der Cornea losgetrennt. Der Operateur fasst, mit der Pincette von unten kommend, den äusseren (hinteren) Rand des Einschnittes nahe dem untern Wundwinkel und führt mit der rechten Hand von oben kommend, die Vola manus gegen sich gewendet, das nach unten gerichtete spitze Blatt der Scheere über der Pincette vom untern Wundwinkel aus nicht zu nahe dem Hornhautrande der Art zwischen Bindehaut und Sklera vor, dass das Scheerenblatt flach am Bulbus liegt und die Schneide desselben gegen den Hornhautrand sieht, wobei die Bindehaut durch das Vorschieben des flach anliegenden Scheerenblattes leicht und rasch von der Sklera im unteren Umfange losgetrennt wird. Im Vorschieben wird die abgelöste Bindehaut gleichzeitig nahe dem Hornhautrande (um Bindehaut zu sparen) fortlaufend mit der Scheere durchtrennt. Nunmehr wird der Rand der durchtrennten Bindehaut mit der Pincette etwas nach vorn gezogen, die geschlossene Scheere unter dieselbe eingeführt und durch ausgiebige Seitenbewegungen derselben die ganze Bindehaut stumpf von der Sklera abpräparirt.

In analoger Weise wird die Bindehaut im oberen Umfange des Bulbus durchtrennt und abgelöst. Der Operateur fasst hiebei den hinteren Rand des zuerst gemachten Bindehauteinschnittes am oberen Wundwinkel, mit der Pincette von oben kommend, führt das nun nach oben gerichtete spitze Blatt der Scheere, von unten kommend, die Vola der rechten Hand gegen den Bulbus gewendet, vom oberen Wundwinkel aus flach zwischen Bindehaut und Sklera vor und durchtrennt die erstere nahe dem oberen Hornhautrande. Hierauf wird die Bindehaut wieder stumpf mit der geschlossenen Scheere ganz nach rückwärts von der Sklera abpräparirt.

Da der Schnitt sowohl im unteren als auch im oberen Umfange gewöhnlich nicht ganz bis zum horizontalen Meridiane geführt wird, so pflegt im rechten Winkel des zu entfernenden Auges eine schmale Bindehautbrücke undurchtrennt zu bleiben, welche dann erst zuletzt am Schlusse der Operation durchschnitten wird. Im Uebrigen ist die Bindehaut auf diese Art binnen wenigen Secunden wie eine Manchette rings um die Hornhaut abgelöst. Der zweite Akt der Operation besteht in der Durchschneidung des Rectus im linken Winkel des zu entfernenden Auges, also des Rectus internus am rechten, resp. des Externus am linken Auge.

Der Operateur führt die Pincette geschlossen im horizontalen Meridiane derart unter der Bindehaut auf der Vorderfläche der Lederhaut gleitend nach hinten, dass beide Branchen der Pincette tangential zur Skleralwölbung liegen und die Pincette beim Oeffnen vertical klafft. Er führt die Pincette derart geschlossen bis über die Insertion des betreffenden Rectus internus, resp. externus hinaus, lässt dieselbe jetzt stark, mindestens auf 1 *cm* Weite, federn, damit die Muskelsehne in der ganzen Breite bequem gefasst werden kann; drückt die Branchen nunmehr an die Sklera an, stellt sie senkrecht auf die

Wand des Bulbus auf und schliesst sie unter Einem, wobei der betreffende Rectus gefasst und vom Bulbus emporgehoben wird.

Die gefasste Rectus-Sehne wird jetzt nach vorn gezogen und hiebei der Bulbus mit der Pincette genau horizontal gerollt, vom Operateur aus gerechnet nach links, also der rechte Bulbus schläfewärts, der linke nasenwärts. Hiebei wird die Sehne des gefassten und angespannten Rectus sichtbar. Sollte dies nicht genügend der Fall sein, so streift der Operateur mit der Spitze der geschlossenen Scheere stumpf präparirend das Bindegewebe am oberen und unteren Rande der Sehne zurück, bis dieselhe gut sichtbar wird. Die Lage der Scheere in der Hand des Operateurs ist noch dieselbe, wie zu Beginn der Operation.

Es wird die Scheere geöffnet und das spitze Blatt derselben vom unteren Rande des Muskels aus hinter der Insertion der Sehne der Art unter dem Muskel von unten nach oben durchgeschoben, dass hiebei die Vola manus gegen die Wange des Patienten und die Schneide des eingeführten spitzen Blattes nach vorn gegen die angespannte Sehne gerichtet ist. Das Scheerenblatt wird somit möglichst flach mit nach vorn gerichteter Schneide zwischen Bulbusoberfläche und Muskel durchgeschoben und der Muskel hiebei ganz aufgeladen, so dass er etwa auf die Mitte des Scheerenblattes zu liegen kommt. Die Scheere wird hierauf um circa 90^0 so um ihre Längsachse gedreht, dass das Scheerenblatt mit der Schneide jetzt senkrecht gegen den gespannten Muskelbauch gerichtet ist, worauf der Muskel h i n t e r d e r P i n c e t t e mit einem Schlage so durchtrennt wird, dass der Stumpf der Sehne an der Sklera stehen bleibt. Die linke Hand des Operateurs, welche die Pincette führt, hält diesen Sehnenstumpf bis zum Schlusse der Operation fest und dirigirt mittels desselben, ohne ihn auszulassen, während der nun folgenden Akte den Bulbus.

Der z w e i t e A k t besteht in der Durchschneidung des R e c t u s i n f e r i o r und R e c t u s s u p e r i o r. Fürs Erste dreht der Operateur die Scheere, ohne sie nieder zu legen, derart in seiner rechten Hand um, dass nunmehr das spitze Blatt nach oben und das stumpfe Blatt nach unten sieht und der Daumen in den Ring des stumpfen und der vierte Finger in den Ring des spitzen Blattes kommt.

Während nun der Operateur die linke Hand höher hält und den Bulbus an dem Sehnenstumpf nasalwärts resp. lateralwärts rollt, kommt die rechte Hand mit der geöffneten Scheere, das stumpfe Blatt nach unten, die Vola manus gegen den Operateur gewendet, unterhalb der linken Hand an den Bulbus heran, führt das stumpfe Scheerenblatt etwas nach rückwärts von der fixirenden Pincette resp. vom Sehnenstumpf flach in die bei der Durchschneidung des seitlichen Rectus entstandene Oeffnung der Tenon'schen Kapsel ein und schiebt dasselbe rasch im subTenon'schen Raume, an der Oberfläche der Sklera flach fortgleitend, unter die Sehne des Rectus inferior und über dieselbe hinaus derart vor, dass das Scheerenblatt in seinem Laufe einen nach oben concaven Bogen beschreibt und seine Schneide schliesslich nach oben sehend, parallel zur Insertionslinie des Rectus inferior steht. Zugleich wird die Schneide des flach liegenden Scheerenblattes von unten her an die Sehne des Rectus inferior herangedrängt und diese knapp am Bulbus mit einem Scheerenschlag durchschnitten. Damit wird auch die Tenon'sche Kapsel im unteren Umfange des Bulbus durchtrennt.

In analoger Weise wird als d r i t t e r Akt der R e c t u s s u p e r i o r durchschnitten, nur mit dem Unterschiede, dass hiebei die den Bulbus dirigirende, linke Hand des Operateurs tiefer und die die Scheere führende, rechte Hand oberhalb der linken gehalten wird. Der Operateur führt das stumpfe Scheerenblatt flach, den Handrücken gegen sich gekehrt, im Bogen unter die Sehne des Rectus superior. Die Concavität des Bogens bei der Führung der Scheere

sowie die Schneide des Scheerenblattes sehen nach unten. Die Rectussehne wird wieder knapp am Bulbus mit einem Schlage durchschnitten.

Der nun folgende vierte Akt der Operation besteht in der Durchschneidung des Sehnerven. Um diesen richtig zu treffen, ist es das Wichtigste, dass der Bulbus genau horizontal vom Operateur aus nach links gerollt wird. Wird hiebei der Sehnenstumpf nach oben oder nach unten gezerrt, so bewegt sich die Opticusinsertion an der rückwärtigen Bulbuswand in entgegengesetzter Richtung und es ist nicht möglich, den Opticus zwischen die Scheerenblätter zu bekommen.

Es ist in einem solchen Falle das Beste, den Bulbus in seine Ruhelage zurückzubringen und ihn neuerdings vorsichtig genau horizontal zu rollen. Die Scheere wird so eingeführt, dass das eine Blatt nach oben, das andere nach unten sieht und die Scheere vertical klafft. Eingeführt wird dieselbe im horizontalen Meridiane des Bulbus, hinter dem mittelst der Pincette fixirten Sehnenstumpfe. Die Scheerenblätter sollen nun in diesem Meridiane nach hinten um den Bulbus herum im Bogen bis zur Opticusinsertion gleiten, wobei die Hand des Operateurs möglichst gegen das Gesicht des Patienten gesenkt wird. Es ist am besten mit geöffneter Scheere vorzugehen. Bei correcter Rollung des Bulbus und zugleich richtiger Scheerenführung geräth der Opticus gerade zwischen die Scheerenblätter. Ist die Scheere hinreichend vorgeschoben, so wird dieselbe an die hintere Wand des Bulbus herangedrängt und der Sehnerv hart am Bulbus mit einem Scheerenschlage durchschnitten, wobei ein eigenthümliches Knacken hörbar wird, welches beweist, dass die Durchschneidung des Opticus gelungen ist. Nunmehr folgt der Bulbus dem Zuge der Pincette und lässt sich vor die Lidspalte luxiren.

Der fünfte und letzte Akt der Operation besteht in der Durchtrennung der noch bestehenden Verbindungen des Bulbus; es sind dies die beiden Obliqui, der zweite Seitenwender und die Bindehautbrücke auf der der Ausgangsstelle der Operation entgegengesetzten Seite.

Hiebei ist es am besten, die Pincette, auf welcher der Sehnenstumpf bisher fixirt wurde, weg zu geben, den vor die Lidspalte luxirten Bulbus direct mit 3 Fingern der linken Hand zu fassen und zuerst die schiefen Augenmuskeln, dann den bis zuletzt stehen gebliebenen Seitwärtswender und die Bindehautbrücke knapp am Bulbus mit flach geführter Scheere zu durchtrennen. Eine andere Methode der Enucleation besteht darin, dass die Durchschneidung der Muskeln der Schielhacken zum Aufsuchen und Emporheben der einzelnen Muskeln benützt wird.

Die ganze Operation kann von einem gewandten Operateur in einer Minute vollendet werden, und soll lege artis ausgeführt nicht mehr als 2—3 Minuten dauern. Dabei muss der Bulbus rein herausgenommen sein, indem alle Verbindungen knapp an der Sklera durchtrennt und nirgends ausser an der Stelle, wo die Operation begonnen wurde, Sehnenstümpfe oder Gewebsfetzen am Bulbus zurückgelassen werden.

Wird die Enucleation wegen intraoculärer Geschwulstbildung ausgeführt, so soll im Allgemeinen ein möglichst grosses Stück Sehnerv mit entfernt, der letztere also nicht knapp am Bulbus, sondern weiter hinten abgeschnitten werden. Man bedient sich hiebei, ebenso wie bei sehr vergrösserten Bulbis, zur Durchschneidung des Sehnerven, statt der geraden, einer Cooper'schen Scheere.

Eine sehr bedeutende Vergrösserung des zu entfernenden Bulbus kann die Erweiterung der Lidspalte vor der Enucleation nothwendig machen. Die durchschnittene äussere Commissur wird dann zum Schlusse wieder vernäht.

Die Vernähung der Bindehautwunde durch Anlegung einer sogenannten Tabaksbeutelnaht um den Rand des Bindehautloches herum erscheint ganz überflüssig. Es genügt vielmehr nach vollendeter Operation und Entfernung

der Elevateurs, die Bindehaut mit dem Finger nach rückwärts zu streifen, einen kleinen ausgedrückten Tupfer zwischen die Lider in die leere Höhle hineinzuschieben und auf die geschlossenen Lider einen grösseren trockenen Gazetupfer von aussen so lange aufzudrücken, bis die Blutung steht. Sodann wird der Tupfer aus der Augenhöhle entfernt, etwas Jodoform auf die Wunde gestreut, über die geschlossene Lidspalte Jodoformgaze und Watta geschichtet und mittels Rollbinde ein fester Monoculus angelegt. In 5 Tagen pflegt die Wunde so weit geheilt zu sein, dass man den Kranken aus der Behandlung entlassen kann. Ein künstliches Auge soll jedoch nicht vor Ablauf von 14 Tagen eingelegt werden.

Ueble Zufälle. Hieher gehören Nachblutungen. Im Allgemeinen genügt die Compression von aussen zur Stillung derselben. Sollte man damit nicht ausreichen, so müsste der Verband abgenommen, die Blutgerinnsel entfernt, die leere Augenhöhle mit gekrüllter Jodoformgaze ausgefüllt und darüber ein fester Monoculus angelegt werden.

Nur ausnahmsweise wird man genöthigt sein, zum Zwecke der Blutstillung die Umstechung der blutenden Gefässe zu machen oder bei einer flächenhaften Blutung aus den kleinsten Gefässen zum Paquelin zu greifen. In dem letzteren Falle könnte statt zu Paquelenisiren auch die Tamponade der Augenhöhle mittels in Jodoform-Collodium getauchter Gaze- und Wattatampons versucht werden.

Zu den üblen Zufällen gehört ferners die Wundinfection. Dieselbe beschränkt sich entweder auf eine locale Infection, wobei es zu eitrigem oder diphtheritischem Belage der Wundfläche, zur Phlegmone, zum Orbitalabscess kommt oder dieselbe führt, sei es dadurch, dass die Infectionskeime direct in die geöffneten Blut- und Lymphbahnen gelangen, sei es durch Vermittlung einer Orbitalphlegmone zur Meningitis mit tödtlichem Ausgange.

Wegen der Gefahr der Wundinfection wird das Bestehen von Panophthalmitis oder eines floriden Eiterungsprocesses im Bulbus allgemein als Contraindication gegen die Vornahme der Enucleation betrachtet.

Indicationen. 1. **Bösartige Neubildungen** im Bulbus oder auf dem Bulbus.

a) Intraoculäre Geschwülste: Glioma retinae, Sarcoma corporis ciliaris et chorioideae. Im Allgemeinen gilt der Grundsatz, so frühzeitig als möglich, zur Operation zu schreiten, also sobald die Diagnose sichergestellt ist, um eine Recidive zu verhindern. Bei Geschwülsten im hinteren Bulbusabschnitte (Sehnerven-Netzhautgliom, Aderhautsarkom) soll der Sehnerv nicht knapp am Bulbus, sondern möglichst weit rückwärts abgeschnitten und der Querschnitt des am Bulbus hängenden Sehnervenstückes sofort nach der Enucleation besichtigt werden, ob er sich von der Neubildung ergriffen zeigt.

Sollte dies der Fall sein, so müsste die Fortsetzung der Sehnerven in der Orbita aufgesucht und neuerlich weiter rückwärts excidirt, eventuell zur Exenteratio orbitae geschritten werden.

Hat die Neubildung schon zur Drucksteigerung oder gar zur Vergrösserung des Bulbus durch Ausbuchtungen der Sklera geführt, so spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass es bereits zu Ablagerungen der Neubildung ausserhalb des Bulbus im Orbitalgewebe gekommen ist. In solchen Fällen scheint es angezeigt, lieber gleich zur Exenteratio orbitae zu schreiten, da nach blosser Enucleatio bulbi sehr bald eine regionäre Recidive in der Orbita nachzukommen pflegt.

Bei solitären, kleinen Geschwülsten der Iris genügt oft die Excision derselben sammt der umgebenden Iris durch ein der Iridektomie analoges Verfahren zur radicalen Beseitigung derselben. In derselben Weise können auch primäre solitäre Tuberkel der Iris (Granulome) und sehr kleine Sarkome entfernt werden. Grössere Sarkome der Iris, sowie Sarkome des Ciliarkörpers erfordern unbedingt die Enucleatio bulbi. Cysten der Iris werden ebenfalls durch einfache Excision mit Erhaltung des Bulbus entfernt.

b) epibulbäre, bösartige Geschwülste, deren radicale Entfernung mit Erhaltung des Bulbus nicht mehr möglich ist.

2. Schwere Verletzungen des Augapfels.

a) „Die primäre" d. h. sofortige Enucleation ist angezeigt bei frischen Verletzungen des Augapfels so schwerer Natur, dass das Auge unbedingt verloren d. h. die Erhaltung der normalen Form und Grösse des Auges ausgeschlossen erscheint.

Hieher gehören vor allem ausgedehnte Zusammenhangstrennungen des vorderen Bulbusabschnittes mit Entleerung eines mehr weniger grossen Theiles des Bulbusinhaltes.

Auch fremde Körper, die in den hinteren Bulbusabschnitt eingedrungen sind und deren Entfernung nicht möglich ist, geben unter Umständen die Anzeige zur primären Enucleation. Diesbezüglich muss die Anwesenheit eines fremden Körpers im Glaskörperraume zweifellos constatirt sein; es muss die Möglichkeit, denselben auf schonende Weise mit Erhaltung des Bulbus entfernen zu können, ausgeschlossen sein. Endlich muss nach der Natur und Beschaffenheit des fremden Körpers auch die Wahrscheinlichkeit einer dauernden friedlichen Einkapselung desselben ohne excessive Reaction resp. ohne Gefährdung des Fortbestandes des Bulbus ausgeschlossen erscheinen.

Die primäre Enucleation findet in diesen Fällen ihre Berechtigung in dem Umstande, dass sie den Patienten vor den sicher zu erwartenden Folgen der Verletzung bewahrt.

Diese sind entweder Panophthalmitis oder schleichende degenerative Iridochorioiditis mit langsamer, schmerzhafter Schrumpfung des Auges und der Gefahr der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges.

b) Ist die Verletzung derartig, dass die Möglichkeit vorhanden ist, das Auge in seiner Form zu erhalten und vielleicht auch einen Rest des Sehvermögens zu retten, so wird man von der primären Enucleation absehen und das entsprechende Heilverfahren einleiten.

Geht in einem solchen Falle das Auge aber trotzdem im Wege schleichender degenerativer Iridochorioiditis zu Grunde, so wird hiedurch die Gefahr der sympathischen Affection nahe gerückt, wodurch die Indication für die nachträgliche Entfernung des verletzten Auges (secundäre Enucleation) gegeben ist.

3. Die Gefahr der sympathischen Affection.

Alle Zustände, welche erfahrungsgemäss die Gefahr sympathischer Erkrankung des anderen Auges mit sich bringen, indiciren die Enucleation. Dieselbe soll sofort gemacht werden, wenn bereits Prodromalsymptome der sympathischen Ophthalmie vorhanden sind und die Gefahr des Eintrittes derselben als drohend betrachtet werden muss *(Präventive Enucleation).* Zu den Zuständen, welche sympathische Erkrankung des anderen Auges herbeiführen können, gehören die eitrig plastische oder rein plastische, chronisch degenerative Iridokyklitis und Iridochorioiditis und als Fortsetzung derselben die *Atrophia bulbi* (degenerative Schrumpfung des Augapfels). Als ungefährlich in Bezug auf sympathische Affection wird die acute eitrige Entzündung des Uvealtractus, die Panophthalmitis, betrachtet. Ebensowenig sind im Allgemeinen mit wenigen Ausnahmen die Ausgänge acut eitriger Entzündungen geeignet, sympathische Affection hervorzurufen. Es sind dies *Phthisis anterior* (*Phthisis corneae* als Folge von Vereiterung der Hornhaut), *Hornhautstaphylom* und *Phtisis bulbi totalis* (Ausgang von Panophthalmitis).

Die chronisch degenerative Iridokyklitis, welche als nächste Ursache der sympathischen Erkrankung zu betrachten ist, kann ihrerseits wieder durch die verschiedensten Momente eingeleitet werden, welche letztere als die entfernten Ursachen der sympathischen Affection gelten können. Hieher gehören penetrirende Wunden der Corneoskleralgrenze (zufällige und operative) mit peripherer Iriseinklemmung und cystoider Vernarbung; Verletzungen der Ciliarkörpergegend (penetrirende Wunden mit oder ohne Zurückbleiben eines

Fremdkörpers, seltener Contusionen); Verletzungen des Auges im Allgemeinen mit Zurücklassung eines fremden Körpers im Auge; penetrirende Wunden mit Eröffnung der Linsenkapsel; stürmische Linsenaufquellung; Linsenluxation; intraoculärer Cysticercus; Iriscysten; Netzhaut- und Aderhauttumoren, wenn sie Iridochorioiditis erregen; Glaucom nur im Stadium der Schrumpfung; Netzhautablösung und Glaskörperblutung im Stadium einer nachfolgenden Kyklitis; auch eine idiopathische oder durch anderweitige Ursachen (Syphilis, Herpes zoster ophthalmicus) hervorgerufene einseitige Iridokyklitis kann sympathische Affection erregen.

Weniger gefährlich in Bezug auf Erregung sympathischer Erkrankung sind aller Erfahrung nach in Folge ulceröser Hornhautdurchbrüche auftretende periphere Einheilungen der Iris, ektatische Hornhautnarben und Staphylome.

Wenn wir die grosse Zahl entfernter Ursachen überblicken, welche durch Erregung schleichender Iridokyklitis sympathische Erkrankung hervorzurufen im Stande sind, so muss zugegeben werden, dass manche dieser Ursachen durch rechtzeitiges, zielbewusstes Eingreifen beseitigt und ihre Folgen so gemildert werden können, dass die Gefahr sympathischer Erkrankung ohne Enucleation zu vermeiden ist.

Andererseits muss aber betont werden, dass, wenn einmal plastische Iridokyklitis im Auge a angeregt ist, sympathische Erkrankung des Auges b eintreten kann, bevor das Auge a erblindet ist. Dabei können die Verhältnisse dann so liegen, dass das zuerst erkrankte Auge a Aussicht auf theilweise Wiederherstellung gibt, während das sympathisch afficirte Auge b unaufhaltsam zu Grunde geht. Immerhin muss aber zwischen dem Beginne der Erkrankung des Auges a und dem Ausbruche der sympathischen Affection im Auge b ein gewisser Zeitraum liegen, in welchem sich jene Veränderungen abspielen, die zur Uebertragung der Erkrankung führen. Dieser Zeitraum beträgt, soferne es sich um Verletzungen handelt, nach allgemeiner Erfahrung mindestens vier Wochen, so dass, wenn von zwei Augen das eine verletzt wurde, der Ausbruch einer sympathischen Erkrankung im zweiten Auge kaum vor Ablauf von vier Wochen erfolgen kann. Am gefährlichsten erscheint die Zeit, während welcher die Iridokyklitis am Auge a florid ist. Ist diese bereits abgelaufen und geht das Auge a in Atrophie über, so nimmt die Gefahr im allgemeinen in dem Maasse ab, als das Auge allmälig zur Ruhe kommt. Als beseitigt darf sie deshalb nicht betrachtet werden. Ein durch Verletzung oder auch in anderer Weise zu Grunde gegangenes atrophisches Auge ist und bleibt eine permanente Gefahr für das zweite Auge. Eine beliebige lange Reihe von Jahren relativen Wohlbefindens bietet keine Garantie, dass nicht plötzlich wieder die Gefahr der sympathischen Erkrankung acut in den Vordergrund tritt.

Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass, in solange ein atrophisches Auge keine Zeichen von Reizung oder Entzündung zeigt und weder spontan noch gegen Berührung schmerzhaft ist, in der Regel der Ausbruch einer sympathischen Erkrankung nicht zu fürchten ist.

Wenn dagegen ein längst erblindetes Auge neuerdings schmerzhaft wird, so ist hiedurch die Gefahr für das andere Auge wieder nahe gerückt. Der Anstoss zu diesen wiederkehrenden Reizungen atrophischer Bulbi wird entweder durch die Anwesenheit von Fremdkörpern im Augeninnern oder durch die oft nach Jahren noch neuerlich fortschreitende Schrumpfung und Verkleinerung des Augenstumpfes, sowie durch Verknöcherung der Exsudate an der Innenseite der Chorioidea gegeben. Endlich kann auch der Anstoss von aussen kommen, so z. B. durch das Tragen einer Prothese.

Die Hauptfrage ist die, ob, in solange die sympathische Ophthalmie im Auge b noch nicht ausgebrochen ist, durch die Enucleation des Auges a die Gefahr zuverlässig beseitigt wird. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Fällen trifft dies zu. Es ist zweifellos, dass wir kein sichereres Prophylacticum gegen sympathische Affection besitzen, als die Enucleation, und dass Tausende durch eine rechtzeitig vorgenommene Enucleation von drohender Erblindung gerettet werden.

Es wird demnach auch der Werth der Präventiv-Enucleation als Prophylacticum gegen sympathische Affection nicht wesentlich gemindert, wenn die oben gestellte Frage in ihrer Allgemeinheit nicht absolut bejaht werden kann. Es sind nämlich in der That Fälle beobachtet worden, in denen es trotz der Enucleation, respective unmittelbar oder längere Zeit nach derselben zum Ausbruch der sympathischen Entzündung gekommen ist. Für diese Fälle kann nur angenommen werden, dass die Uebertragung der Entzündung schon vorher eingeleitet gewesen und die Enucleation zu spät gekommen sei.

Nach dem Gesagten lassen sich die Indicationen für die Präventiv-Enucleation etwa in folgende Punkte zusammenfassen: Sie ist angezeigt in allen Fällen von florider, sowie schleichender Iridokyklitis und Iridochorioiditis, ob dieselbe nun durch Verletzung, insbesondere durch Eindringen eines Fremdkörpers, oder nach einer Operation oder auf andere Weise entstanden ist, sobald die Entzündung den malignen, degenerativen Charakter zeigt. Das Vorhandensein von Lichtempfindung kann in solchen Fällen nicht als Contraindication gegen die Operation betrachtet werden.

Ist die Entzündung einmal abgelaufen oder doch im Abklingen begriffen und hat das betreffende Auge noch einen Rest von Sehvermögen oder doch so gute Lichtempfindung, dass Aussicht vorhanden ist, dass das Auge durch eine Operation wieder sehfähig gemacht werden kann, so ist dies eine Contraindication gegen die Enucleation. Man wird trachten, das Auge zu erhalten.

An Iridochorioiditis erblindete Augen, die spontan oder auf Druck empfindlich sind, geben unbedingt die Indication für Enucleation, insbesondere, wenn etwa schon sympathische Reizerscheinungen, sogenannte Prodromalsymptome, am zweiten Auge vorhanden sind.

Geschrumpfte, atrophische Bulbi können Jahre lang ohne Schaden herumgetragen werden und es ist gewiss überflüssig, jeden solchen Bulbusstumpf zu entfernen.

Wenn aber ein solcher Bulbusstumpf neuerlich, sei es spontan, oder auf Druck schmerzhaft wird, oder wenn gar noch Prodromalerscheinungen am anderen Auge hinzu treten, dann heraus mit dem Stumpfe, ehe es zu spät ist. Die sogenannten Prodromalerscheinungen der sympathischen Affection (sympathische Reizung) pflegen nach der Enucleation des sympathisirenden Auges sofort und dauernd zu verschwinden. Hiezu muss bemerkt werden, dass diese Irritationszustände bei strenger Augendiät und sonstig entsprechendem Verhalten auch ohne Enucleation schwinden können, allerdings, um vielleicht bei nächster Gelegenheit neuerdings aufzutreten. Dieser Umstand macht es für den Arzt räthlich, die Enucleation in solchen Fällen nicht, man könnte sagen terroristisch, als conditio sine qua non hinzustellen, sondern es bei einer warmen Empfehlung derselben als des sichersten Prophylacticums bewenden zu lassen.

4. Die ausgebrochene sympathische Entzündung.

So hoch einerseits der Werth der Präventiv-Enucleation als Prophylacticum anzuschlagen ist, so skeptisch muss andererseits die Wirkung, sowie die Zulässigkeit der Enucleation bei bereits ausgebrochener sympathischer Erkrankung beurtheilt werden. Die Punkte, die hiebei in Betracht kommen, sind folgende: Häufig wird die sympathische Entzündung im Auge b durch die Entfernung des Auges a nicht wesentlich und nicht dauernd beeinflusst, sondern die einmal entfachte Entzündung geht ihren Weg weiter und führt eventuell trotz Enucleation des Auges a allmälig doch zur Erblindung des Auges b.

Daraus folgt, dass, während man kein Bedenken tragen mag, das Auge a, auch, wenn es noch Lichtempfindung hat und vielleicht noch nicht endgiltig verloren ist, im Nothfalle präventiv zu entfernen, um das noch vollständig intacte zweite Auge zu retten, man in keinem Falle berechtigt ist, nach Ausbruch der sympathischen Affection das sympathisirende Auge zu enucleiren, wenn dasselbe nur im Geringsten noch Aussicht auf Wiedergewinnung eines Restes von Sehvermögen bietet.

In der Literatur sind Fälle verzeichnet, in denen das sympathisch afficirte Auge vollkommen erblindete, während am sympathisirenden Auge ein leidliches Sehvermögen wieder gewonnen wurde.

Der zweite Punkt, der in Betracht kommt, ist, dass die Enucleation des Auges a unter Umständen eine sichtliche Verschlimmerung des Zustandes im

Auge b herbeiführen kann. Dies ist nach zuverlässigen Beobachtungen fast immer zu fürchten, wenn die Enucleation zur Zeit einer paroxysmalen Attaque der sympathischen Entzündung im Auge b ausgeführt wird.

Floride Entzündungsattaquen im Auge b contraindiciren wenigstens temporär die Ausführung der Enucleation des Auges a. Jedenfalls sollte man trachten, durch diätetische und allgemeine Behandlung einen ruhigeren Zustand herbeizuführen, ehe man zur Enucleation schreitet.

Endlich wurde beobachtet, dass leichte Formen sympathischer Entzündung (sogenannte Iritis serosa und einfach plastische Iritis) nach der Enucleation in maligne degenerative Iridokyklitis übergingen. Es dürfte zu weit gehen, hieraus den Schluss zu ziehen, dass bei Iritis serosa und plastica die Enucleation des sympathisirenden Auges absolut contraindicirt sei. Wohl aber muss es als selbstverständlich bezeichnet werden, dass man den Verlauf einer sympathischen Erkrankung, wenn sich derselbe als milde gestaltet, nicht durch eine unmotivirte Enucleation stören darf, zumal wenn das sympathisirende Auge a inzwischen zur Ruhe gekommen und völlig schmerzfrei ist.

In anderen Fällen dagegen deutet alles darauf hin, dass immer neue Reize vom Auge a auf das Auge b übertragen und hiedurch fortwährende Nachschübe und Exacerbationen im Verlaufe der sympathischen Entzündung angeregt werden.

Dafür würde einerseits die Fortdauer der Schmerzhaftigkeit, sowie des Entzündungs- und Schrumpfungsvorganges im Auge a, andererseits der Parallelismus, resp. die unmittelbare Aufeinanderfolge der Attaquen in beiden Augen sprechen.

In einem solchen Falle dürfte es mindestens ebenso gerechtfertigt sein, während eines relativ ruhigen Intervalles der Erkrankung das Auge a, vorausgesetzt, dass es aussichtslos erblindet ist, zu entfernen und auf diese Weise weiterer Uebertragung von Reizen vorzubeugen, als die Hände in den Schoss zu legen und dem Fortschreiten des Processes einfach zuzusehen. Man wird allerdings gefasst sein müssen, dass nach der Enucleation von a ein stürmischer Entzündungs-Nachschub im Auge b eintritt. Es ist aber immerhin möglich, dass es jetzt gelingt, durch ein strenges diätetisches Verhalten die Entzündung zum Stillstand zu bringen und den weiteren Ablauf derselben hiedurch günstig zu beeinflussen.

5. **Glaukoma absolutum und degenerativum**, welches mit andauernden und unerträglichen Schmerzen einhergeht.

6. **Totale Bulbus-Ektasie** (Hornhautstaphylom mit consecutiver Drucksteigerung) wegen Behinderung des Lidschlusses und Entstellung, sowie wegen Gefahr der Berstung des Bulbus.

7. **Unstillbare Blutung** nach Verletzung oder Berstung eines entarteten Augapfels.

8. **Kosmetische Rücksichten** können die Entfernung eines entstellenden blinden Auges und das nachträgliche Einlegen einer Prothese veranlassen. Ein noch irgendwie sehfähiges Auge darf diesem Zwecke wohl niemals geopfert werden. BERGMEISTER.

Erblindung. Vom theoretisch-klinischen Standpunkte sprechen wir von Erblindung*) nur dann, wenn der lichtpercipirende Apparat für jeden Sinneseindruck der Aussenwelt total unempfindlich geworden und daher selbst die Differencirung zwischen Licht und Dunkel ausgeschlossen ist; in jedem anderen Falle, solange also der Patient noch zwischen Licht und Dunkel unterscheidet, sprechen wir nicht mehr von „Erblindung = Amaurosis," sondern blos

*) Vergl. auch Artikel „*Blindeninstitute*" im Bande „Hygiene und Gerichtliche Medicin".

von „Schwachsichtigkeit = Amblyopie.“ (Vgl. *„Amaurosis-Amblyopie.“*) Vom praktisch-socialem Standpunkte aus hingegen fassen wir den Begriff im weiteren Sinne des Wortes und divergiren diesbezüglich die Meinungen der Ophthalmologen.

Schmidt-Rimpler (*„Augenheilkunde und Ophthalmoskopie“ III. Auflage pag. 158)* meint: „Natürlich kann von einem vollkommenen Aufgehobensein aller Lichtempfindung nicht die Rede sein; in diesem Sinne wären die meisten Blinden eben nicht blind. Aber selbst die Annahme, dass derjenige blind sei, welchem das qualitative Sehen fehlt, geht zu weit. Auch Individuen, welche noch die Bewegung der Hände erkennen, oder in nächster Nähe noch Finger zählen können, stehen in der praktischen Verwerthung ihrer Gesichtseindrücke ganz den Blinden gleich; auch sie sind nicht im Stande ungeführt an fremden Orten den Weg zu finden, sie haben keine irgend erhebliche Unterstützung bei ihren Arbeiten durch den Rest des erhaltenen Sehvermögens und können unsere Schrift und unseren Druck selbst mit starker Vergrösserung nicht erkennen; wenn es sich um Kinder handelt, wird ihre Erziehung am besten so wie die der Blinden erfolgen. Wenn Jemand bei annähernd freiem Gesichtsfelde central Finger in $^1/_2$ bis 1 *m* zählt, kann er nicht mehr den Blinden zugezählt werden und macht auch äusserlich nicht den Eindruck eines solchen. Man wird demnach denjenigen als blind bezeichnen müssen, der bei gewöhnlicher Beleuchtung (bei sehr heller Beleuchtung vergrössert sich öfter die Sehweite) Finger nicht weiter als circa $^1/_3$ *m* zählt. Weiter ist natürlich, wenn wir von Erblindung im gewöhnlichen Wortsinn reden, erforderlich, dass beide Augen davon unheilbar befallen sind“.

Diese Ansicht acceptirt auch Magnus in seinem Werke: „Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung“.

Fuchs kommt in seinem preisgekrönten Werke: *„Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit“* zu dem Schlusse „dass als blind derjenige zu betrachten sei, dessen Sehvermögen in unheilbarer Weise so sehr herabgesetzt ist, dass ihm dadurch jeder Beruf unmöglich gemacht wird, welcher den Gebrauch der Augen verlangt. Blind ist der, welcher nicht im Stande ist, sich bei guter Tagesbeleuchtung allein zu orientiren; an der Grenze der Orientirungsfähigkeit steht aber derjenige, der die vorgehaltenen Finger nicht mehr auf 1 *m* Entfernung zählen kann“.

Trotz vieler, mitunter von meisterhafter Feder in ausgezeichneter Form publicirten, statistischen Arbeiten und Monographien über Erblindung, deren Ursachen, Verbreitung und Verhütung sind wir aus naheliegenden Gründen bis dato leider nicht in der Lage, über allgemein gültige Daten zu verfügen und müssen uns vielmehr darauf beschränken unsere diesbezüglichen Schlüsse und Argumentationen auf Grund der eben vorliegenden in einzelnen Ländern und Landstrichen gesammelten Betrachtungen aufzubauen. Die anbei folgenden statistischen Tabellen und Daten sind theils dem vortrefflichen *„Lehrbuch der Hygiene des Auges von* H. Cohn *1892“*, theils den letzten Bänden der *„Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Dr.* A. Nagel“ entnommen.

Im Jahre 1876 waren nach Georg Mayr in der ganzen Welt unter 208,381.478 auf Blindheit untersuchten Menschen 180.537 also 87 auf 100.000 blind.

Nach der Statistik von Corradi aus dem Jahre 1886 und den russischen Arbeiten von Alenitzin und Syrnew stellt H. Cohn in dem oben erwähnten Lehrbuche folgende Tabelle auf:

Es kamen Blinde auf 100.000 Menschen in:

Holland	44.	Oesterreich	94.
Canada	62.	Ver. Staat. Nordamerikas	97.
Russ.-Polen	70.	Irland	120.
Itaien	75.	Ungarn	128.
Schweiz	76.	Norwegen	136.
Dänemark	79.	Spanien	148.
Schweden	80.	Kaukasus	150.
Belgien	81.	Argentinien	202.
Preussen	83.	Europ. Russland	210.
Frankreich	84.	Finnland	211.
Deutschland	85.	Portugal	219.
England	88.	Island	340.

Gordon Norrie bringt in seiner Publication: „*The Blind in Denmark its medical organization, hygiene and demography*“ folgende Aufstellungen über die Blinden in Dänemark:

Auf 100.000 Einwohner kommen in:

Dänemark	63·8 Blinde,
Färöe Inseln	338·7 Blinde,
Ganzen Königreich	65·3 Blinde.

Geradezu erschreckend ist nach dieser Tabelle die Anzahl der Blinden auf den Färöe Inseln: auf 11.220 Einwohner 38 Blinde (!) während im übrigen Dänemark auf 10·000 Einwohner nur 6·38 Blinde entfallen. Interessant sind die Beobachtungen, die L. Steiner in seiner Publication: „*De Blindheit onder de Javanen, Hare menigvuldigheid en Oorzaken. Hit Geneesk Tidscher voor Ned. Indie XXXIV.*“ mittheilt: unter 1804 augenkranken Javanen befanden sich 331 Blinde und schätzt er auf Grund seiner Beobachtungen die Anzahl der Blinden auf Java und Madeira bei einer Bevölkerungsziffer von 23.956.962 Inländern auf 125.000, also etwa 523 Blinde auf 100·000 Menschen, Ein Blick auf all' diese eben mitgetheilten statistischen Daten belehrt uns, dass die Zahl der Erblindeten in den verschiedenen Ländern sehr wechselnd ist, was sich übrigens fast von selbst ergibt, da doch Klima, atmosphärische Einflüsse, die mehr oder weniger guten hygienischen Verhältnisse sowie Beschäftigungs- und Lebensweise auf die Erblindung, resp. deren Verhütung von nicht zu unterschätzendem Einfluss sind.

Daraus erklärt sich auch

1. das Zahlenverhältnis der erblindeten Männer zu dem der erblindeten Weiber:

in den europäischen Ländern kommen auf 10·000 Einwohner 10·22 blinde Männer, 9·05 blinde Weiber,

in den aussereuropäischen Ländern kommen auf 10·000 Einwohner 6·79 blinde Männer: 5·69 blinde Weiber;

2. die Zunahme der Erblindungszahl mit dem Alter.

Dank den Fortschritten auf dem Gebiete der Hygiene ist auch in der letzten Zeit eine Abnahme der Erblindung zu constatiren und waren nach Guttstadt (H. Cohn l. c.) in Preussen im Jahre 1871 unter 100.000 Einwohnern 95 blinde, dagegen im Jahre 1880 nur 82.

In Holland waren im Jahre 1854: 60
im Jahre 1889: 44
auf 100.000 Einwohner blind.

In England waren im Jahre 1851: 102
1861: 96
1871: 95
1881: 88
auf 100.000 Einwohner blind.

Mannigfach gestalten sich nun die Ursachen der Erblindung, die angeboren oder erworben sein kann. Der leichteren Uebersicht halber mögen nun die ätiologischen Momente der Erblindung in folgenden Tabellen zusammengestellt werden: (vgl. H. COHN l. c.)

MAGNUS fand unter 770, resp. unter 2528 Fällen folgendes Zahlenverhältnis, das H. COHN (l. c.) mit einigen Abänderungen (in den Decimalien) abdruckt:

Angeborene Erblindung	5·3%
Krankheiten der Augen ohne Körperkrankheiten	63·7%
Verletzungen	9·0%
Augenkrankheiten infolge von Körperkrankheiten	22·0%

I. Angeborene Erblindungen.

Fehlen oder Kleinheit des Auges	1·07%
Zu grosses Auge	0·43%
Grauer Staar	0·11%
Aderhautentzündung	0·16%
Sehnervenschwund	0·75%
Farbstoff in der Netzhaut	0·75%
Netzhautschrumpfung	0·08%
Hornhautleiden	0·19%
Geschwülste	0·04%
Nicht näher bestimmt	0·24%

II. Erworbene Blindheit.

a) Krankheiten der Augen allein.

Entzündung der Augen des Neugeborenen	10·88%
Trachom und Augentripper	9·50%
Diphtheritische Bindehautentzündung	0·36%
Krankheiten der Hornhaut	8·07%
Entzündungen von Iris und Aderhaut	8·86%
Myopische Aderhautentzündung	0·95%
Aderhaut- und Netzhautentzündung	1·11%
Farbstoffeinwanderung in die Netzhaut	1·27%
Netzhautentzündung mit Blutungen	0·11%
Sehnerven- und Netzhautentzündung	0·79%
Netzhautablösung	4·75%
Grüner Staar	8·98%
Sehnervenschrumpfung	7·75%
Geschwülste	0·36%
Unbestimmbar	3·36%

b) Verletzungen.

Directe Verletzungen des Auges	4·03%
Verunglückte Operationen	1·94%
Verletzungen des Kopfes	0·28%
Sympathische Entzündungen	4·51%

c) Augenkrankheiten in Folge von Körperkrankheiten.

Nach Syphilis	0·47%
Nach Tripper	0·91%
Bei Scrophulose	0·04%
Aderhautentzündung bei Hirnhautentzündung	1·42%
Entzündung oder Schrumpfung des Sehnerven bei Hirnleiden	6·96%
Sehnervenschwund bei Rückenmarksleiden	2·33%
„ „ nach Blutbrechen	0·39%

Sehnervenschwund nach Erbrechen ohne Blut	0·08%
„ „ nach Hämorrhoidalblutung	0·04%
„ „ nach Gesichtsrose	0·08%
„ „ bei Irrsinn	0·04%
„ „ bei Epilepsie	0·16%
„ „ nach Ruhr	0·08%
Sehnervenentzündung bei Nierenleiden	0·20%
„ „ nach Typhus	0·95%
„ „ nach Masern	0·63%
„ „ nach Scharlach	0·51%
„ „ nach Pocken	2·21%
„ „ nach unbestimmten Ausschlägen	0·23%
„ „ bei Herzleiden	0·04%
„ „ in der Schwangerschaft und im Wochenbett	0·43%
„ „ bei Vergiftungen	0·04%
„ „ bei Krankheiten der Augenhöhle	0·04%

Nach der Statistik von Osborne („*The causes of blindness in Ontario*“ *Arch. Opht. XXIII)* erblindeten von den 132 Insassen des Blindeninstitutes zu Broatfort in Ontario (Canada) an

Angeborenen Anomalien	3·06%
Angeborenem Staar und Schichtstaar	21·96%
Blennorrhoe der Neugeborenen	16·06%
Sehnervenatrophie	11·36%
Sympathischer Ophthalmie	7·57%
Verletzungen	6·82%
Trachom	6·82%
Retinitis pigmentosa	5·3%
Progressiver Myopie	2·3%
Syphilis	1·5%.

Johelsohn („Die Blindheit unter der Bevölkerung der Stadt Kischinjow“ *Westnik opht. IX 4. 5)* fand unter 162 doppelseitig Blinden folgendes Verhältnis:

Angeborene Blindheit	4·32%
Blindheit in Folge:	
von idiopathischen Augenerkrankungen	70·37%
von Verletzungen	4·32%
von allgemeinen Erkrankungen	20·99%

Steiner (l. c.) constatirte bei den erblindeten Javanen folgendes Zahlenverhältnis:

Trachom	37·73%
Blennorrhoe	18·65%
Pocken	1·21%
Ulcus Corneae	22·27%
Keratitis parenchymatosa	0·45%
Verletzungen	0·61%
Iritis (Iridokyklitis)	3·03%
Glaucoma	5·00%
Cataracta	1·97%
Cataracta complicata	3·48%
Atrophia nervi optici	2·28%
Sublatio retinae	0·45%
Retinitis pigmentosa	0·30%
Amaurosis (unbekannter Ursache?)	1·97%

Wenn wir nun die soeben mitgetheilten Tabellen über die Aetiologie der Erblindung näher betrachten, so sehen wir, dass die Mehrzahl der Erblindungen durch Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea zustande kommt.

Diesen zunächst stehen die Erkrankungen der Iris, der Linse, der Sehnerven und der Chorioidea. Unter den Erkrankungen der Conjunctiva ist es wieder ganz speciell die Blennorrhea neonatorum, die ein geradezu erschreckend grosses Blindencontingent liefert.

Eine grosse Anzahl sämmtlicher Erblindungen könnte durch geeignete Prophylaxe und entsprechende Behandlung der vorhandenen Krankheit sicher verhindert werden, eine zweitgrosse Reihe der Erblindungen könnte vielleicht verhindert werden und nur einem Bruchtheil gegenüber sind wir vollkommen machtlos.

Und nun noch einige Worte über die Psyche der Erblindeten. Es ist klar, dass das ganze Seelenleben, das Denken, Thun und Lassen jenes Unglücklichen, dem es durch ein Missgeschick der Natur nicht gegönnt ist, die Welt und all' das was sich in ihr abspielt, mit „seinen eigenen Augen" zu schauen, ein ganz anderes sein muss, als das eines Menschen, im Vollbesitze des auf die Eindrücke der Aussenwelt so empfindlichen Sehorganes. Dass wir gerade in psychischer Hinsicht den Blindgeborenen von dem erst später Erblindeten genau unterscheiden müssen, ist begreiflich. Erst die Blindenschulen und Blindenanstalten (*s. d.*) ermöglichten das Studium der Psychologie der Blinden und mögen hier in aller Kürze die diesbezüglich gemachten Beobachtungen resümirt werden.

Hitschmann („Ueber Begründung einer Blindenpsychologie von einem Blinden" *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1891—1892 III Bd.*) ist der Ansicht:

1. Es ist irrthümlich, dass beim Absterben eines Sinnes die anderen Sinne von selbst mit gesteigerter Schärfe functioniren, richtig ist es, dass infolge steter Uebung und durch ungewöhnliche Concentrirung der Aufmerksamkeit das Wahrnehmungsvermögen gesteigert werden kann.

2. Der Blinde bekommt ein unglaublich verfeinertes Unterscheidungsvermögen für verschiedene Empfindungen ganz besonders aber für acustische Empfindungen und diese ersetzen ihm den Orientirungssinn.

3. Der Tastsinn der Blinden wird vielfach überschätzt und spielt im Seelenleben der Blinden keine so grosse Rolle.

4. Was nun die Denk- und Empfindungsthätigkeit der Blinden anlangt, so fehlen ihnen optische Vorstellungen, ebenso Vorstellungen plastischer Formen, für die sie sich Surrogatvorstellungen, also indirecte Vorstellungen bilden.

5. In der Musik ist der Blinde wie der Normale zum Geniessen und Schaffen befähigt, dagegen fehlen ihm diese Fähigkeiten in der Malerei, Plastik und Poesie.

6. Die abstracten Wissenschaften sind ihm leicht zugänglich.

7. Das Gedächtnis ist ein vortreffliches.

Albertotti („*I Ciecchi di Colloro*" *Inaug. Dissertat.*) behauptet:

„In den Zügen der Blinden prägt sich jedes Gefühl jeder Affect aus, ihnen fehlt die diplomatische Maske, der unbewegliche oder unwahre Gesichtsausdruck des sehenden Culturmenschen. Gedächtnis und Reflexion sind ihre Stärke, Schwäche des Willens und der Einbildungen die negative Seite ihrer Fähigkeiten, Heiterkeit und guter Humor ihr hervorragendes Temperament."

JÄNNER.

Erythropsie. Die Erscheinung der Erythropsie besteht darin, dass plötzlich für einige Minuten ja selbst für einige Stunden Alles roth gesehen wird, und können sich derartige Anfälle öfters wiederholen. Erythropsie kommt am häufigsten bei Cataractoperirten und Iridectomirten vor, manchmal aber auch bei Nichtoperirten, die sich einer Ueberblendung (sei es durch Sonnenlicht, sei es durch ausgedehnte Schneefelder) ausgesetzt haben. Das Wesen dieser Erscheinung, die übrigens den hievon Befallenen keinerlei weitere Störung, keinen Nachtheil verursacht und auch absolut keine Behandlung erfordert, ist bis dato noch nicht bekannt:

Mackenzie erklärt die Erythropsie durch Entstehen von Nachbildern; Purtscher und Hirschler nehmen Ermüdung der Retina gegen die stärker brechenden Lichtstrahlen des Spectrums als Ursache an. Schulek schliesst sich dieser Ansicht an und kommt, nach an sich selbst angestellten Versuchen, zu folgendem Resultate: Die Retina werde von den ultravioletten, photochemischen Strahlen zuerst ermüdet, es überwiege dann die Erregbarkeit für roth. Erythropsie ist daher keine krankhafte Erscheinung, sondern der Regenerationsprocess der rothgrünen Substanz nach einer durch photochemischen Reiz bewirkten Erschöpfung der Retina. Das häufigere Auftreten der Erythropsie bei Staaroperirten erklärt sich daraus, dass bei letzteren die photochemischen Strahlen leichter und rascher einwirken können. J.

Exenteratio bulbi *(Evisceratio bulbi.)* Diese Operation besteht in der vollständigen Ausweidung des Augapfelinhaltes mit Entfernung der Hornhaut zu dem Zwecke, aus der Lederhautkapsel einen brauchbaren, zum Tragen eines künstlichen Auges geeigneten Stumpf zu schaffen und dabei im übrigen den Erfolg einer vollständigen Entfernung des Augapfels zu erreichen. Sie ist also eine Ersatzoperation der Enucleation *(s. d.)* in gewissen Fällen, ja sie kommt in Fällen in Betracht, wo eine Anzeige gegen eine Enucleation besteht, wie wohl die Entfernung des Auges erwünscht ist.

Ausführung der Exenteratio bulbi.

Die Operation wird für gewöhnlich in Narkose verrichtet.

1. Akt. Umschneidung des Lederhautbordes.

Nach sehr gründlicher Desinfection des Bindehautsackes und der Lider, werden die Lidhälter von Desmarres eingelegt, die ein Gehilfe hält. Der Operateur fasst die Augapfelbindehaut im wagrechten Augenmeridian und zwar genau an dem Hornhautrande, der ihm zur rechten Hand liegt, mit einer Fasspincette. Ein zweiter Gehilfe fasst die Augapfelbindehaut ebenfalls im wagrechten Meridian, 5 Millimeter von der Stelle nach rückwärts, wo sie vom Operateur gehalten wird. Zwischen beiden Pincetten und zwar dicht an der, die den Limbus hält, schneidet nun der Operateur die Bindehaut und dann die Lederhaut mit einem kleinen bauchigen Scalpelle ein. Die Lederhaut muss zwischen den beiden Pincetten festgehalten und gleichsam angespannt werden, ohne hiebei einen Druck auf den Augapfel auszuüben. Die Trennung der Lederhaut wird äusserst vorsichtig und schichtweise verrichtet, bis in der Tiefe der Wunde die dunkle Aussenfläche des Ciliarkörpers sichtbar wird. Der Schnitt muss so lange sein, dass nun das eine Blatt einer kleinen Cooper'schen Scheere, deren beide Blätter an der Spitze abgerundet sind, bequem eingeschoben werden kann.

Das geschieht in der Weise, dass die beiden Pincetten die Wundränder selbst festhalten. Das Scheerenblatt wird zuerst nach oben und zwar flach in den Suprachorioidealraum eingebracht und sodann der Schnitt parallel zum oberen Hornhautrande, dicht an ihm verlängert, wobei die Pincetten nach jedem Scheerenschlage die eben entstandenen Wundränder der Lederhaut erfassen und festhalten. Hat die Scheere den Weg um die obere Hälfte der

Hornhaut zurückgelegt, dann geht man an den Ausgangspunkt des Schnittes zurück, führt dort das andere Scheerenblatt nach unten ein und umschneidet sodann die Lederhaut längs der unteren Hälfte des Hornhautrandes, bis sich beide Schnitte im wagrechten Meridian auf der anderen Seite der Hornhaut begegnen.

Der Schnitt liegt so ausgeführt dicht hinter der Sehne des Ciliarmuskels.

2. *Akt. Auslöffelung des Augapfelinhaltes.*

Nun fassen beide Pincetten den nasalen oder temporalen Wundrand der Lederhaut an zwei von einander etwa 10 *mm* entfernten Stellen und der Operateur schiebt zwischen der Lederhaut und Aderhaut den von Bunge angegebenen Eviscerationslöffel vor. Dabei muss der Löffel mit seiner convexen Fläche der Innenfläche der Lederhaut strenge anliegen und zugleich ausgiebig nach oben und unten bewegt werden, um schneidend zu wirken. Auf diese Weise durchtrennt er die Vortexvenenstämme, die Ciliararterien und Nerven und zuletzt den Hals der Papille.

Je nach der Grösse des auszuweidenden Auges nimmt man den grösseren oder den kleineren Löffel. Meist gelingt die Herausbeförderung des ganzen, unversehrt gebliebenen Inhaltes mit einmaligem Eingehen des Löffels.

Nach dem Ausschlüpfen des Augapfelinhaltes besichtigt man die Innenfläche der Lederhaut, um sich zu überzeugen, dass keine Reste der inneren Häute zurückgeblieben sind. Wäre dies der Fall — und es kommt dies am häufigsten am Sehnerveneintritte vor — dann säubert man unter fleissigem Auftupfen mit gestielten Tupfern die Wandungen mit dem Löffel, mit Pincette und Scheere und durch Ausreiben mit einem fest zusammengedrehten in einen Tupferträger gefassten Wattetupfer.

Danach wird die Höhle mit einer desinficirenden Lösung gründlichst ausgespült. Dann lässt man sie sich mit Blut füllen. Sollte die Blutung ausbleiben, dann spült man die Höhle mit einer sterilen, warmen Kochsalzlösung aus.

3. *Akt. Naht der Leder und Bindehaut.*

Die nun folgende Naht wird so angelegt, dass sie die Ränder der Bindehaut und Lederhaut mitfasst und dass die kreisförmige Oeffnung des Augapfelstumpfes in eine wagrecht liegende, lineare geschlossene Wunde verwandelt wird. Man hat hiezu 3 bis 5 Nähte nöthig. Sie werden so angelegt, dass man die Bindehaut dicht am Schnittrande durchsticht, den Faden durchzieht, dann den entsprechenden Lederhautrand fasst und durchsticht. In umgekehrter Reihenfolge wird hierauf der Lederhautrand und der Bindehautrand an der lothrecht gegenüber liegenden Stelle durchstochen. Die erste Naht wird im lotrechten Meridian, die anderen seitlich davon angelegt. Es ist eine genaue Anpassung der Lederhautschnittränder wünschenswerth.

Die Höhle des geschlossenen Lederhautsackes füllt sich hierauf mit Blut, so dass dieses zu einer prall gefüllten Kugel aufgetrieben wird.

Abänderungen im Gange der Operation.

Von der Einschneidung der Lederhaut mit dem Scalpell ist natürlich abzusehen, wenn eine schwere Verletzung des Auges mit Zusammenhangstrennung der Lederhaut vorliegt oder wenn ein Lederhaut-, ja auch wenn ein peripherer Hornhautschnitt z. B. von einer Operation her da ist. Man schiebt dann das Scheerenblatt in die Wunde selbst ein und verrichtet von ihr aus die Umschneidung des Lederhautbordes.

Ist die Hornhaut durch Eiterung zerstört, dann schneidet man von der Durchbruchsstelle aus den Corneoskleralrand in meridionaler Richtung ein, um vom Ende dieses radiären Schnittes das Scheerenblatt in den Suprachorioidealraum einführen zu können. Ja ist die Hornhaut gänzlich zerstört, dann löst man kurzweg die Ciliarmuskelsehne mit einer flach eingeschobenen Spatel vom Lederhautrande ringsum ab. Sodann schiebt man den Exenterationslöffel in den Suprachorioidealraum vor, indem man damit auf der vorgebauchten Regenbogenhaut rückwärts gleitet und nimmt dann die Auslösung wie sonst vor.

Solche Fälle bieten den Vortheil, dass der Bindehautbord geschont wird, was für die Geräumigkeit des Bindehautsackes und bei der Operation selbst von Nutzen ist, weil die Naht sehr genau angelegt werden kann.

Man kann daher auch in anderen Fällen, wenn einem an der Erhaltung des anatomischen Präparates nicht viel gelegen ist, überhaupt diese Erhaltung des Bindehautlimbus anstreben. Man umschneidet den halben Hornhautumfang mit einem Staarmesser am Limbus, trägt dann die Hornhaut durch Umschneiden der anderen Hälfte des Umfanges mit der Scheere ab, wie bei der Abtragung des totalen Hornhautstaphyloms. Dann weidet man das Auge wie bei totaler Hornhautnekrose aus.

Dieses Verfahren ist besonders praktischen Aerzten zu empfehlen, die in die Nothwendigkeit versetzt werden, ohne geschulte Assistenz einen gefahrdrohenden Augapfel entleeren zu sollen, weil es ungemein leicht und gegebenen Falles ohne Narkose zu verrichten ist.

Ich rathe hiebei an, sich die Oeffnung für das bequemere Einführen des Löffels und besonders für ein unversehrtes Herausbringen des Augapfelinhalts dadurch zu vergrössern, dass man im wagrechten Meridian an der Nasen- und Schläfenseite der Oeffnung je einen 5 Millimeter langen, speichenförmigen Einschnitt in die Lederhaut macht, nachdem man die Ciliarmuskelsehne mit dem Spatel abgelöst hat. Man kann auch an diesen Stellen je ein 5—10 Millimeter langes, gleichseitiges Dreieck aus der Lederhaut mit der Scheere herausschneiden, dessen 3—6 Millimeter lange Basis am Lederhautborde liegt. Durch diese zwickelförmigen Ausschnitte vermeidet man bei der Vereinigung der Wunde in wagrechter Richtung am Ende der Wunde polstereckenähnliche Vorsprünge, die sonst entstehen.

Die von einigen empfohlene Einheilung eines künstlichen Glaskörpers aus Glas, Metall, Elfenbein oder Celloidin hat sich nicht bewährt. Alle solchen Fremdkörper werden früher oder später wieder ausgestossen.

Ueble Zufälle während der Operation. 1. *Anschneiden des Ciliarkörpers* beim Einschneiden der Lederhaut. Meist hat das nicht viel zu bedeuten. Man schiebt trotzdem die Scheere in den Suprachorioidealraum, vollendet den Lederhautschnitt und kann mit der nöthigen Vorsicht noch alles unversehrt herausbekommen. Unter Umständen tritt jedoch die Linse aus und es entleert sich der verflüssigte oder vereiterte Glaskörper.

Dasselbe tritt ein, wenn der Aderhautsack beim Auslöffeln platzt. Der Inhalt wird dann nur stückweise herausgebracht; alle Reste von Glaskörper, Netzhaut und Aderhaut müssen sorgfältigst ausgeräumt werden. Das Präparat ist verdorben. Hat sich eitriger Inhalt entleert, so muss eine sehr energische Desinfection der Höhle und der Wundränder (mit dem Thermokauter, mit Carbolsäure) vorgenommen werden. Die Höhle wird nicht geschlossen, sondern mit Jodoformgazestreifen tamponirt.

Mehrfache Anheftungen zwischen Aderhaut und Lederhaut, wie sie bei Panophthalmie z. B. oft bestehen, schabt man mit dem Löffel los oder reibt sie kräftig mit in ein Desinficiens getauchter Krüllgaze ab. Feste, alte Verwachsungen müssen oft mit der Cooper'schen Scheere durchschnitten werden. Verknöcherte Schalen behindern die Operation nicht, obwohl oft starker Zug angewendet werden muss.

2. *Starke Blutung.* Sie erfordert Tamponade der Lederhauthöhle, den Thermokauter, ja könnte bei Hämophilie die Entfernung der Lederhaut und Umstechung der Gefässe in der Augenhöhle nothwendig machen.

Heilungsverlauf und Ausgang. Der Heilungsverlauf erfolgt ohne jede Reaction oder mit sogenannter Wundreaction. Diese besteht in einer Röthung und Schwellung des oberen Lides und der Bindehaut und ein Vortreten des Augapfelstumpfes. Diese Wundreaction ist mässigen oder hohen Grades, entwickelt sich ziemlich rasch und geht meist nach 3 bis 4 Tagen, ebenfalls ziemlich rasch zurück. Sie ist nicht der Ausdruck einer Entzündung des Orbitalgewebes und trübt daher die Prognose nicht im mindesten. Sie ist ein blosses Stauungsödem, das durch eine von den Vortexvenenstämmen ausgehende, sich nie weit verbreitende Thrombose in der Vena ophthalmica superior veranlasst zu werden scheint.

Manchmal treten nach der Exenteration halbseitige Kopfschmerzen und leichte Fieberbewegungen auf, sind jedoch unabhängig von der sogenannten

Wundreaction. Die Kopfschmerzen, die zuweilen recht intensiv werden können, verschwinden längstens nach einer Woche.

Der die Skleralhöhle erfüllende Blutkuchen wird von Granulationen durchwachsen, die schliesslich die ganze Skleralhöhle ausfüllen. Zuweilen sprosst ein Granulationspfropf auch bei der Wundöffnung hervor.

Das Volumen des Augenstumpfes ist 3 Wochen nach der Operation noch nicht wesentlich anders als unmittelbar nach Anlegung der Naht. Dann beginnt die Schrumpfung und es erreicht der Stumpf ungefähr nach 3 Monaten die Grösse eines phthisischen Auges. Das obere Lid ist wenig eingesunken der Stumpf ist hart, unempfindlich, gut beweglich und geeignet eine Prothese zu tragen.

Es kommt vor, dass der Bluterguss in die Lederhauthöhle gar nicht eintritt. Die Sklera fällt zusammen und der Stumpf wird nach der Verheilung so klein, dass man versucht wäre zu glauben, es sei eine Enucleation gemacht worden. Immerhin ist auch hier die Beweglichkeit gut. In anderen Fällen kommt es wohl zur Ausfüllung der Höhle mit Blut, später aber entleert sich dunkle Flüssigkeit aus der Wundöffnung, indem die Gerinnung ausgeblieben ist.

Ein unangenehmes Ereignis ist Ausreissen der Fäden und Umstülpung der Lederhaut convex nach vorne, wie es nach Panophthalmie beobachtet worden ist, wohl infolge der Schwellung des Zellgewebes. Secundäre Nähte nützen nichts.

Verband und Nachbehandlung. Nach der Operation wird Jodoform auf die Wunde gestreut, die Lider werden geschlossen und darüber ein trockener, aseptischer Verband angelegt. Auch das andere Auge wird geschlossen.

Dieser Verband wird nach 48 Stunden das erstemal gewechselt. Meist besteht ziemlich starke Bindehautabsonderung. Man reinigt die Lider, den Bindehautsack, streut Jodoform auf die Wunde und verbindet wie das erstemal. Besteht keine Wundreaction, dann kann man das andere Auge offen lassen.

Dieser Verband liegt wieder 48 Stunden unberührt. Wenn heftige Ciliarschmerzen auftreten, so gibt man Morphin innerlich oder subcutan. Nach dem 2. Verbandwechsel wird man unter allen Umständen das 2. Auge offen lassen können und der Kranke darf aufstehen.

Nun wechselt man den Verband täglich. Die Fäden werden am 5. Tage entfernt. Die Heilung ist durchschnittlich in 8 bis 10 Tagen vollendet.

Die Prothese soll nicht vor Ende der 3. Woche nach der Operation getragen werden.

Anzeigen. Die Ausweidung des Augapfels ist angezeigt bei Panophthalmitis und bei allen eitrigen Entzündungen des ganzen Aderhautgebietes, wo (bei Verlust oder Perforation der Hornhaut, bei frischen Wunden der Lederhaut u. dgl.) die Gefahr einer Berstung des Augapfels während der Enucleation besteht.

In den Fällen, wo auch die Enucleation angezeigt ist, hat man, bis auf die Fälle von bösartigen Geschwülsten, die Wahl zwischen beiden Operationen. Doch scheint es einstweilen vorsichtiger zu sein, sie bei ausgebrochener sympathischer Ophthalmie und als prophylaktische Operation der Enucleation nach zu setzen.

Jedesfalls ist sie aber zu beantragen, wo bei symp. Ophthalmie oder Gefahr einer solchen die Enucleation verweigert wird.

Bei ganz frischen Verletzungen, die wegen ausgedehnter Trennung der Augenhüllen die Erhaltung des Auges ausschliessen, ist sie der Enucleation jedoch vorzuziehen.

CZERMAK.

Exenteratio orbitae. Unter Exenteratio orbitae versteht man die Entfernung des Augapfels in Verbindung mit einem Theile oder dem ganzen Inhalte der Augenhöhle, ja auch den Augenlidern. Man unterscheidet demnach eine partielle und eine totale Exenteration.

Die totale Exenteration der Augenhöhle wird in folgender Weise ausgeführt.

1. Act. Spaltung der äusseren Commissur und circuläre Umschneidung der Weichtheile längs des Augenhöhlenrandes bis auf den Knochen.

Die äussere Commissur wird mit einer geraden Scheere bis zum Augenhöhlenrande gespalten. Sodann zieht der Gehilfe das untere Lid etwas ab, der Operateur geht mit einem Scalpell in den unteren Bindehautsack ein und zwar am durchtrennten äusseren Winkel und durchschneidet damit unter Leitung des auf den Rücken des Messers gelegten Zeigefingers, der gleichzeitig mit der Beere am Augenhöhlenrande hingleitet, die Weichtheile bis auf den Knochen. Der Schnitt wird vom äusseren Winkel bis zum inneren hingeführt. In gleicher Weise wird dann vom äusseren Winkel beginnend alles längs dem oberen Augenhöhlenrande bis zum inneren Winkel durchschnitten, wo sich beide Schnitte begegnen.

2. Act. Ablösung der Beinhaut.

Nun können beide Lider weiter abgezogen werden. Man löst die Beinhaut ab, indem man am äusseren Winkel ein Elevatorium von Langenbeck zwischen dem knöchernen Augenhöhlenrande und der Beinhaut einbringt, was leicht auszuführen ist, indem man zuerst mit der Spitze des Elevatoriums den hinteren Rand der durchschnittenen Beinhaut zurückschiebt. Man macht das unter der Leitung der Spitze des linken Zeigefingers. Dann schiebt man das Elevatorium flach längs der knöchernen Wand unter der Beinhaut vorwärts und bewegt es auf- und abwärts. Sie hängt nur an den Augenhöhlenrändern und an den Nähten fester an und lässt sich deshalb leicht abhebeln. Man löst sie zuerst an der äusseren, dann an der oberen und unteren, zuletzt an der inneren Wand. Finden sich hiebei am Augenhöhlenrande unzertrennte Weichtheile, so werden sie nun, in dem sie sich dem weiteren Verschieben des Elevatoriums in seitlicher Richtung entgegenstellen und hiebei angespannt werden, nachträglich mit der Scheere durchschnitten. Vorsicht erfordert die Ablösung der Beinhaut an der inneren Wand, die sehr dünn ist und leicht eingestossen wird. Der Ansatz des hinteren Schenkels des Ligament. canthi interni und des sogenannten Fascienzipfels des Muscul. rect. internus muss mit der Scheere durchtrennt werden.

Uebrigens ist auch im hintersten Theile der äusseren Wand vorsichtig umzugehen, weil die Knochenplatte zwischen der oberen und unteren Augenhöhlenfisssur oft sehr dünn ist, ja zuweilen fehlt.

Bei alten Leuten finden sich ausserdem Verdünnungen und Usuren an allen Wänden und es ist das bei der Handhabung des Elevatoriums zu berücksichtigen.

3. Act. Durchtrennung des Sehnerven und der Muskelansätze in der Spitze des Orbitaltrichters.

Ist endlich die Beinhaut ringsum bis in die Spitze des Orbitaltrichters abgelöst, dann hängt der ganze Inhalt nur mehr an einem dünnen Stiele, der ausser von der umhüllenden Beinhaut von den Muskelansätzen, den Nerven und den Gefässen gebildet wird. Er lässt sich stumpf mit dem Elevatorium durchquetschen oder man geht mit einer grossen Cooper'schen Scheere längs der äusseren Wand ein und schneidet ihn so durch. Der ganze Inhalt wird hervorgezogen und ein kleiner Tupfer in die Spitze der Augenhöhle gesteckt. Man untersucht dann die Wände mit dem Finger genau, um allenfalls er-

krankte Theile der Wand zu entdecken oder falls Splitter entstanden sein sollten, sie zu entfernen. Endlich säubert man die Wand von allen noch anhaftenden Resten der Beinhaut.

4. Act. Blutstillung und Tamponade der Höhle. Ist die Blutung aus den durchtrennten Gefässen in die Spitze des Orbitaltrichters unbedeutend, dann geht man sofort an die Tamponade der Höhle. Ist sie jedoch stärker, dann verschorft man den Rest des Gewebes, der in der Spitze der Augenhöhle zurückgeblieben ist, mit dem Paquelin.

Dazu eignet sich ein nicht zu grosser, trommelförmiger Ansatz am besten. Hiebei werden die Weichtheite am Eingange der Augenhöhle gut zurückgezogen und eventuell durch darüber gelegte Holzspatel geschützt.

Die Tamponade wird antiseptisch gemacht, weil die Bindehaut zurückbleibt und weil oft eine Communication mit der Nase ausser durch den Thränennasengang durch kleine Splitterbrüche der inneren Wand besteht. Vor der Tamponade wird die äussere Commissur vernäht.

Man nimmt einen nicht allzugrossen, kreisrund zugeschnittenen Schleier von Jodoformgaze, in dessen Mitte ein Faden befestigt ist. Mit diesem Schleier wird die ganze Augenhöhlenwand so bedeckt, dass er einen in der Augenhöhle befindlichen Beutel bildet und seine Ränder zur Lidspalte heraushängen. Der Faden liegt im Innern dieses Beutels. Man breitet den heraushängenden Randtheil des Schleiers ringsum auf der Gesichtsfläche aus und bringt dann in den Beutel Gazestreifen, bis die Höhle ganz ausgefüllt ist. Statt aber die Lider nun zu schliessen, bringt man auch in den der Lidspalte entsprechenden Halstheil des Beutels Gazetupfer, so dass diese offen erhalten wird. Ueber die Lider und den in der Lidspalte steckenden Tupfer, kommt dann ein grösserer Tupfer aus steriler Gaze, darüber mehrfach gelegte Gaze, so dass also die die Höhle ausfüllende Gazemasse in unmittelbarer Berührung mit der äusseren Verbandmasse ist. Auf diese Weise ist für ein gutes Absaugen von Blut und Wundsecret gesorgt und man findet die Wundhöhle beim Verbandwechsel trocken.

Das Ganze wird mit einer Rollbinde befestigt.

Verbandwechsel. Hiebei nimmt man nach Entfernung der äusseren Schichten den Inhalt des Beutels heraus, indem man ihn durch Irrigation befeuchtet. Schliesslich rollt man den Schleier durch Zug an dem Faden von hinten her heraus. Der Verband braucht bei normaler Wundheilung erst nach 8 bis 10 Tagen entfernt zu werden.

Abänderungen der Operation. Wenn sich die bösartige Geschwulst, die die Anzeige zur Exenteration gab, auf die Lider erstreckt oder von ihnen ausgeht, so müssen natürlich auch die betreffenden Theile dieser mit einer entsprechend breiten gesunden Zone weggenommen werden. Sind die entfernten Abschnitte der Lider nicht zu gross, dann können ihre Reste nach den Regeln der plastischen Lidoperationen je nach der Beschaffenheit des Falles verwendet werden. Wurden die Lider jedoch grösstentheils oder ganz entfernt, dann wird eine Bedeckung der Höhle durch einen entsprechend gewählten Lappen aus der Schläfenhaut erreicht. Man macht diese Plastik entweder in unmittelbarem Anschlusse an die Exenteration oder später wenn die Wundhöhle granulirt.

Der secundäre Defect wird bei bedeutender Grösse des Lappens am besten mit Lappen nach Thiersch gedeckt.

Erweist sich nach der Ausweidung der Augenhöhle der Knochen an irgend einer Stelle angegriffen, dann wird er, wo er compacter und nur oberflächlich betheiligt ist, mit dem scharfen Löffel abgekratzt, bis man auf gesunde Schichten kommt. Wo er sehr verdünnt oder schon von Hause aus sehr dünn ist, wird ein entsprechend grosses Stück resecirt.

Tritt nach der Exenteration eine profuse Blutung auf, deren man weder durch die Paquelinisirung noch durch die Tamponade Herr wird, dann müsste sofort die Unterbindung der Carotis communis auf derselben Seite gemacht werden.

Die Anzeige zur vollständigen Ausweidung der Augenhöhle geben bösartige Geschwülste, bei denen eine Exstirpation mit Erhaltung des Augapfels wegen des Uebergreifens auf verschiedene Theile der Augenhöhle, wegen mangelhafter Abgrenzung, wegen ihrer Grösse, ihrer Bösartigkeit und des schnellen Wachsthumes ausgeschlossen ist; ferner solche Geschwülste des Augapfels, die sich von seiner Oberfläche auf die benachbarten Gewebstheile erstrecken, gleichgiltig ob sie primär auf seiner Oberfläche entstanden sind oder ob sie ursprünglich Binnengewächse waren, die dann nach Durchbruch der Wand unmittelbar ins Nachbargewebe wuchern oder bereits gesonderte Herde im Augenhöhlengewebe verstreut haben.

Deshalb schliesst sich an eine Enucleation des Augapfels wegen eines Binnengewächses oft die Exenteration der Augenhöhle unmittelbar an, wenn sich an der hinteren Fläche des Augapfels die Lederhaut an einer noch so kleinen Stelle bereits als durchbohrt erweist.

Die partielle Exenteration besteht in der Entfernung des Augapfels mit einem Theile des benachbarten Gewebes. Es wird also ein mehr, weniger grosser Rest des Augenhöhlengewebes zurückgelassen.

Im allgemeinen empfiehlt es sich lieber statt der unvollständigen Exenteration die vollständige zu machen. Ob nämlich diese oder jene gemacht wird ,es gibt das für später insoferne keinen Unterschied, als, sobald grössere Theile der Bindehaut, der Muskel u. s. w. mitgenommen werden mussten, ohnedies später vom Tragen einer Prothese keine Rede sein kann. Dafür hat man aber nach partieller Exenteration stets die Gefahr eines Recidives in erhöhtem Maasse vor sich.

Nur in zwei Fällen ist eine partielle Exenteration erlaubt:

1. Wenn eine flächenförmige, nicht tiefgreifende Neubildung ganz vorne oder nur wenig zur Seite des Augapfels auf diesen übergreifend, jedoch von geringer Ausdehnung vorliegt und die Entfernung des Augapfels erfordert, weil sie nicht mehr abgetragen werden kann, dann kann man sich auf eine partielle Exenteration beschränken.

Man geht dann im allgemeinen nach dem Typus der Enucleation vor, jedoch mit den Aenderungen, die erforderlich sind, um die Geschwulst und entsprechend viel vom gesunden Nachbargewebe mitzunehmen.

2. Wenn es sich um eine wohlumgrenzte Geschwulst innerhalb des Muskeltrichters handelt und eine Exstirpation dieser Geschwulst mit Erhaltung des Augapfels nicht beabsichtigt werden kann, z. B. weil der Augapfel in Folge des Exophthalmus zerstört ist und nur ein hochgradig atrophisches Auge der Endausgang sein kann.

Es wird zuerst der Augapfel enucleirt und dann die Geschwulst ausgelöst, was ja nach Entfernung des Augapfels bequem gelingt. CZERMAK.

Exophthalmus ist ein bei den mannigfaltigsten Krankheitsprocessen zu beobachtendes Symptom, welches darin besteht, dass der Augapfel aus seiner normalen Lage innerhalb der Orbita in directer oder schräger Richtung nach vorne verschoben wurde.

Die Vortreibung des Bulbus, die nur auf einer Seite stattgehabt hat, ist leicht zu diagnosticiren, auch wenn sie nur in geringem Grade erfolgt ist, viel schwieriger jedoch ist es, mit Bestimmtheit von einem Exophthalmus zu sprechen, wenn die Affection beide Augen betrifft. Man hat da die vielen Verschiedenheiten in der Grösse und Lage der Bulbi bei den einzelnen Individuen, die verschiedene Höhe der Lidspalte, verschiedene Länge der Lider

zu berücksichtigen und besonders jene Form, die noch in das Bereich des Physiologischen gehört, zu beachten, die unter dem Namen „*Glotzauge*“ bekannt ist. Auch bei einem einseitigen Vorkommen muss man die Einschränkung aufrecht halten, dass die verschiedene Grösse bei den Augen untereinander, wie sie durch bedeutende Anisometropie, wenn z. B. das eine Auge hochgradige Myopie, das andere emmetrope Refraction aufweist, bedingt ist, einen Exophthalmus darstellen kann, der nicht in das Bereich des Pathologischen gehört. Ja auch durch Asymmetrie des Kopfskelettes kann ein „physiologischer Exophthalmus“ erzeugt werden. HASNER unterscheidet zwei Arten des Exophthalmus, die er als exorbitale und enorbitale Protrusion bezeichnet. Bei dem exorbitalen, dem „eigentlichen Exophthalmus,“ wie er sagt, wird der Bulbus durch ein Missverhältnis der Höhle und des Inhaltes aus der Orbita nach vorne gedrängt, dagegen ist die exorbitale Protrusion die Folge einer Neigung des Kopfes zur Sagittalebene, wodurch die eine Gesichtshälfte weiter nach vorne steht als die andere, so dass der Drehpunkt eines Auges, der zwar seine normale Lage in der Augenhöhle hat, mit dieser und der ganzen Gesichtshälfte weiter nach vorne geschoben erscheint als der des andern Auges.

Zur Bestimmung des Grades, wie weit der Augapfel nach vorne getrieben wurde, sind von verschiedenen Ophthalmologen (COHN, EMMERT, HASNER,*) KEYSER, LANDOLT, SNELLEN, ZEHENDER u. A.) Messinstrumente, *Exophthalmometer* genannt, angegeben worden. Das Wichtigste an ihnen ist ein mit einer Millimetereintheilung versehener Stab, an dem verschiebbare Visire angebracht sind, die man auf den Scheitel der Hornhaut und den äusseren oder oberen Augenhöhlenrand richtet.

H. COHN, der als der erste im Jahre 1886 ein derartiges Instrument construirte, gab dem oberen Orbitalrande als Ausgangspunkt bei der Bestimmung den Vorzug, HASNER empfahl den äusseren Orbitalrand als solchen und drang mit seinem Vorschlage durch.

Wissenschaftlich genaue Messungen kann man mit den bisher construirten Exophthalmometer nicht erreichen, allein für die Praxis erfüllen sie gut ihren Zweck.

Der pathologische Exophthalmus zeigt Grade von Protrusion, die von einigen Millimetern Vordrängung bis zu jenen exorbitanten Fällen, wo der Bulbus ganz aus der Orbita hinausgetrieben wurde, schwanken.

Die Ursachen, für das Hervortreten des Augapfels aus seiner normalen Lage innerhalb der Orbita sind entweder locale (in der Augenhöhle gelegen), oder es bedingen „Allgemeinprocesse“ den Exophthalmus.

Als zu den durch locale Ursachen bedingten gehörig, muss man jene geringen Grade von Exophthalmus betrachten, welche bei vollständiger Oculomotoriuslähmung zu constatiren sind. In Folge der Paralyse dreier recti, des medialis, superior und inferior, die den Bulbus in die Orbita hineinziehen, tritt dieser aus seiner normalen Lage, abgesehen von der Deviation nach unten und aussen etwas nach vorne.

Die wichtigsten localen Störungen jedoch, die einen Exophthalmus bedingen, sind Neubildungen, Entzündungen und Verletzungen der Augenhöhle, resp. der sie begrenzenden und der in ihr befindlichen Gebilde. Als Geschwülste, welche den Augapfel nach vorne drängen, sind in erster Reihe Tumoren des Opticus zu nennen, auch Chorioidealsarkome, welche durch die Lederhaut nach rückwärts durchgebrochen sind, haben die gleiche Wirkung. Für reine Opticustumoren wird als ein pathognomonisches Symptom be-

*) HASNER hat zwei Instrumente beschrieben, eines *Orthometer* genannt, bestimmt zur Messung des exorbitalen Exophthalmus, das zweite, als *Kephalometer* bezeichnet, dient gleichzeitig zur Messung des Exophthalmus und der Symmetrieverhältnisse beider Gesichtshälften.

schrieben, dass sich ein leichter Exophthalmus an dem erkrankten Auge gezeigt habe. Dies sind auch jene Fälle, wo die Protrusion lange Zeit eine direct nach vorne gerichtete bleibt. Geschwülste der Thränendrüse werden, entsprechend ihrem Vordrängen, den Bulbus nicht nur nach vorne, sondern auch nach unten und gegen die Nase zu dislociren, Neubildungen, die von der Highmorshöhle aus in die Höhe steigen, ihn nach vorne und aufwärts treiben.

Entzündungen in der Orbita gehen mit einer beträchtlichen Volumszunahme, des in ihr enthaltenen Gewebes einher, und rein physikalische Gesetze sind es, denen zur Folge der Augapfel nach vorne tritt. So ist mit eines der wichtigsten Symptome bei Orbitalphlegmone der Exophthalmus, sei es, dass sich diese Entzündung primär etablirt hat, sei es, dass sie auf dem Wege der Fortleitung, wie z. B. bei Sinusthrombose, sich eingestellt hat.

So finden wir ferner auch bei Periostitiden der Augenhöhlenwandungen den Exophthalmus in verschiedenem Grade, je nach der Heftigkeit der Entzündung ausgesprochen, und auch bei Volumszunahme des Orbitalgewebes infolge von Entzündungen innerhalb der TENON'schen Kapsel bei Panophthalmitis werden wir die Protrusion des Auges nicht vermissen.

Diese Fälle sind im Gegensatze zu denen von Exophthalmus bei Tumoren immer charakterisirt durch stark entzündliche Erscheinungen, durch Chemosis der Bindehaut, durch Schwellung und Röthung der Lidhaut.

Wenn wir von den Infectionen infolge von Verletzungen und den sich daran anschliessenden acuten Entzündungsprocessen, deren Symptomatologie sich mit der im voranstehenden Absatze geschilderten deckt, absehen, so haben wir bei den traumatischen Ursachen noch zu erwähnen, dass bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt jeder seröse und blutige, retrobulbäre Erguss grösseren Umfanges ein Hervortreten des Bulbus aus seiner ursprünglichen Lage zur nothwendigen Folge hat. Als wichtigste, in der Mehrzahl der Fälle auf rein traumatischer Basis beruhende, Erkrankung ist der unter dem Namen *„Pulsirender Exophthalmus“* bekannte Process, zu erwähnen. SATTLER gibt in seiner ausführlichen Monographie *) folgende wesentliche, allen derartigen Fällen gemeinsame Erscheinungen. 1. Exophthalmus, 2. das Vorhandensein eigenthümlicher über der Augenhöhle und über einem mehr oder minder grossen Abschnitte des Kopfes hörbarer Geräusche. Das dritte Symptom, die am Augapfel oder an irgend einer Stelle der vorderen Augenhöhlenöffnung wahrnehmbare Pulsation, fehlt in manchen sonst typischen Fällen oft eine Zeit lang, ja es stellt sich während der ganzen Beobachtungsdauer nicht ein.

Die Protrusion des Auges, die fast ausnahmslos nur auf einer Seite vorkommt, erfolgt hier nicht blos in der Richtung nach vorne, sondern ist in der Regel mit einer seitlichen Deviation (medial oder lateral) nach abwärts combinirt.

Der Bulbus lässt sich leicht in die Orbita zurückdrängen, hört man mit dem Drucke auf, so kehrt er wieder in seine pathologische Stellung zurück.

Dass die Affection mit dem Gefässysteme in irgend einem Zusammenhange steht, das erkennt man daraus, dass die Pulsation und die Geräusche mit dem Momente aufhören, wo die A. carotis communis der betreffenden Seite comprimirt wird.

Das ophthalmoskopische Bild ist ein wechselndes, je nach der Aetiologie und nach der Dauer des Processes. Beobachtet wurde Neuritis optica, Atrophia nervi optici, jedoch sind zahlreiche Fälle bekannt, wo der Augenspiegelbefund sich lange ganz normal verhielt.

Dasselbe wechselnde Ergebnis liefert die Functionsprüfung der verschiedenen Fälle, bei der fast ganz normales Sehvermögen, aber auch voll-

*) GRÄFE-SÄMISCH's Handbuch Bd. VI. Zweite Hälfte, Seite 745.

ständige Blindheit constatirt werden konnte. Von den anderen Functionen gilt das gleiche wie vom Sehvermögen, das Accommodationsvermögen ist häufig herabgesetzt oder aufgehoben, die Beweglichkeit des Bulbus und der Lider ist eine mehr oder minder beschränkte, je nach dem Grade, bis zu welchem die Protrusion und die Veränderungen in die Orbita gediehen sind.

Doppelbilder, die selbst, wenn das Sehvermögen nur leidlich erhalten ist, in derartigen Fällen, wo eine Verschiebung des Augapfels erfolgt ist, ein quälendes Symptom bilden, beschweren die Patienten nur im Beginne des Processes, später sind sie auch bei gutem Visus nicht hervorzubringen.

Als Ursache für den pulsirenden Exophthalmus ist entweder ein in der Orbita selbst gelegener Process zu nennen, oder der letztere sitzt im Schädelcavum.

Sattler führt folgende Möglichkeiten an. „Im ersteren Falle, welcher ausserordentlich viel seltener ist, kann es sich um ein Aneurysma verum handeln, oder um die nach Arterienverletzung oder Zerreissung entstandene Form, ein Aneurysma traumaticum oder spurium; dieses letztere kann wieder ein diffuses oder circumscriptes sein, oder es kann mit einer Arterie sowohl, als mit einer Vene communiciren. Aneurysma arterioso-venosum oder varicosum. Auch das Aneurysma per anastomosin oder cirsoideum dürfte vielleicht in seltenen Fällen in der Orbita vorkommen, und endlich treten ausnahmsweise wahre Angiome, sogenannte erectile Tumoren, ja selbst anderweitige sehr blutreiche Geschwülste in der Augenhöhle unter dem Bilde des pulsirenden Exophthalmus auf.

Von den in der Schädelhöhle gelegenen Ursachen haben wir das *Aneurysma der Arteria ophthalmica* an ihrem Ursprunge aus der Carotis interna, ferner das Aneurysma dieser letzteren selbst und vor allem die Ruptur der Carotis interna im Sinne cavernosus, also die Bildung eines sogen. *Aneurysma arterioso-venosum* oder eines *Varix aneurysmaticus* innerhalb dieses Sinus namhaft zu machen. Endlich kann ausnahmsweise und unter ganz besonderen Umständen die Obstruction des venösen Rückflusses durch die Sinus die Ausbildung eines gleichen Symptomencomplexes veranlassen.“

In statistischer Hinsicht, wäre anzuführen, dass in 55 Fällen der Sitz der Erkrankungen 19 mal das rechte, 32 mal das linke und 4 mal beide Augen betraf. Beim „spontanen“ Auftreten eines pulsirenden Exophthalmus überwiegt die Zahl des weiblichen Geschlechts, von 29 idiopathischen Fällen sind 23 Weiber, 6 Männer, beim traumatischen, von dem Sattler 57 Fälle zusammenstellt, betreffen 44 das männliche und 13 das weibliche Geschlecht.

Die Maximalzahl der Erkrankungen in den idiopathischen Fällen, liegt nach demselben Autor zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre (51, 72%), die zahlreichsten „traumatischen“ Fälle liefert die Altersperiode zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre.

Der Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit ist der Repräsentant einer Verschiebung des Augapfels bei „Allgemeinleiden.“ Er kommt in der Regel gleichzeitig an beiden Augen vor, wenn auch die Protrusion auf der einen Seite oft stärker ausgeprägt ist als auf der anderen. Es kann auch geschehen, dass das eine Auge den Symptomencomplex früher zeigt als das andere, allein ein Beschränktbleiben auf die eine Seite gehört zu den grössten Seltenheiten. Als anatomischer Erklärungsgrund für das Hervortreten der Bulbi bei dieser Erkrankung wurde in der Mehrzahl der Fälle jenes physikalische Moment, auf welches in der Einleitung aufmerksam gemacht wurde, eine Vermehrung des Orbitalinhaltes, bedingt durch Hypertrophie des Fettgewebes, gefunden. Jedoch sei erwähnt, dass bei Sectionen, der zu Lebzeiten in hohem Grade vorhanden gewesene Exophthalmus in viel geringerem Grade ausgesprochen, ja sogar vollständig geschwunden ist.

Als ein weiteres pathognomonisches Symptom bei Morbus Basedowii ist neben dem Exophthalmus das Graefe'sche Symptom zu bezeichnen. Es fehlt bei vielen Personen, die an dieser Krankheit leiden, die Mitbewegung des oberen Lides bei Hebung und besonders bei Senkung der Blickebene. Dieser Ausfall in der Bewegung des oberen Lides ist unabhängig von der Protrusion des Bulbus, da er sich oft früher einstellt, bevor der Exophthalmus auftritt. Ein Defect in der Beweglichkeit des Bulbus ist bei Morbus Basedowii nicht zu constatiren, auch die anderen Functionen zeigen keine Störungen.

Ophthalmoskopisch sieht man in manchen Fällen einen deutlichen Arterienpuls.

Als andere Allgemeinprocesse, in deren Verlaufe Exophthalmus beobachtet werden kann, sind jene anzusprechen, die mit multiplen Blutungen einhergehen und so, wenn die Blutung innerhalb der Orbita erfolgt ist, indirect eine locale Ursache liefern. Bei Scorbut sah man sehr hohe Grade von Protrusion des Augapfels, welche auf Hämorrhagien in die TENON'sche Kapsel und in das retrobulbäre Zellgewebe zurückzuführen waren. In dieselbe Gruppe gehören auch die geringeren Grade, wie man sie bei Keuchhusten zu sehen Gelegenheit hat, die gleichfalls auf Blutergüsse innerhalb der Orbita zurückzuführen sind.

Die therapeutischen Aufgaben, die dem Arzte bei bestehenden Exophthalmus obliegen, sind klar vorgeschrieben und gipfeln nächst der Behandlung der ihn bedingenden Ursachen in der Bekämpfung der Gefahren, die der Exophthalmus als solcher mit sich führt. Bei geringen Graden desselben gibt es keine sonderliche Gefahr für das Auge, um so verderblicher aber sind die Folgen, die die stark ausgesprochenen mit sich bringen. Die durch den Exophthalmus bewirkte Erweiterung der Lidspalte, der mangelnde Lidschluss, die Entblössung der Bindehaut und Hornhaut hat Reizzustände in der ersteren und später deletäre Entzündungen in der letzteren zur Folge. Hier liegt die Hauptaufgabe des Arztes in der Bekämpfung der Gefahren des Exophthalmus, hier wird er durch entsprechende Verbände dem Auge Schutz zu bringen trachten. (Näheres vide „*Lagophtalmus.*") Beim pulsirenden Exophthalmus liegt eine grosse Gefahr in den am häufigsten durch die Nase stattfindenden Blutungen, die selbst letal endigen können.

Die Behandlung der den Exophthalmus bewirkenden Ursachen gehört den verschiedenen klinischen Disciplinen der Medicin an, der Internist, Chirurge und Ophthalmologe hat da ein reiches Behandlungsfeld. Nur eine aus der grossen Menge der chirurgischen Eingriffe sei noch angeführt, es ist die Frage der Carotisunterbindung bei pulsirendem Exophthalmus.

Diese ist das sicherste Heilmittel bei dem genannten Processe und leistet viel mehr als die von mancher Seite empfohlene Digitalcompression der A. carotis communis, die in Sitzungen von mehrstündiger Dauer durch lange Zeit anzuwenden ist und doch nicht zum gewünschten Ziele führt.

Nach einer Zusammenstellung SATTLER's ergaben von 56 ausgeführten Ligaturen der A. carotis communis 37 Heilung, 11 blieben resultatlos, bei 8 erfolgte der Tod des Kranken. HERRNHEISER.

Farbenblindheit. Es ist für den Arzt von Wichtigkeit, ebensowohl die mannigfachen Störungen des Farbensinnes kennen zu lernen, welche für eine Reihe von erworbenen Erkrankungen des Sehorgans charakteristisch sind, als auch jene Zustände, welche als angeborene Farbenblindheit bezeichnet werden und die in einem sonst völlig gesunden Auge auftreten.

Die kurze Entwicklung einiger wichtiger Grundbegriffe aus der Farbenphysiologie wird das Verständnis des Folgenden wesentlich erleichtern.

Sämmtliche vom normalen Auge wahrnehmbaren Farbentöne kann man sich auf einem Farbenzirkel derart angeordnet denken, dass vier Farbentöne, und zwar reines Roth, Gelb, Grün und Blau um je 90° von einander abstehen und dass auf dem zwischen je zweien dieser Farbentöne gelegenen Stücke des Kreisbogens alle jene Farbentöne in continuirlichem Uebergange vertheilt sind, welche man sich durch Mischung der ersteren in allen möglichen Mengenverhältnissen entstanden denken kann.

Zwischen dem reinen Roth und dem reinen Gelb z. B. liegen die Uebergangsfarben Gelblichroth, Gelbroth, Rothgelb, Röthlichgelb, und die entspre-

chende Anordnung findet sich zwischen je zwei anderen der 4 Farben. Unter reinem Roth (bezw. Grün) ist dabei jener Farbenton verstanden, welcher für den Beschauer den Uebergang vom letzten noch etwas gelblichen zum ersten schon etwas bläulichen Roth (bezw. Grün) bilden würde. Analog ist als reines Gelb (bezw. Blau) jenes verstanden, welches für den Beschauer weder merklich ins Grüne noch ins Rothe spielen würde.

Ein solcher Zirkel wird also durch die Stelle des reinen Gelb und Blau derart getheilt, dass die eine Hälfte alle grünwerthigen, d. h. alle mehr oder minder ins Grüne spielenden oder ganz grünen, die andere Hälfte alle rothwerthigen, d. h. mehr oder minder ins Rothe spielenden oder ganz rothen Farbentöne enthält. In analoger Weise theilen die Orte des reinen Roth und Grün den Zirkel in eine gelb- und eine blauwerthige Hälfte.

In jeder farbigen *Empfindung* kann man einen farbigen und einen farblosen Empfindungsantheil unterscheiden. Das Verhältnis der Deutlichkeit, in welchem der farbige Empfindungsantheil zu dem farblosen Antheile steht, bestimmt die Sättigung der *Farbenempfindung*. Eine Farbenempfindung ist um so gesättigter, je mehr der farbige Empfindungsantheil hervortritt; sie ist um so weniger gesättigt, je mehr in ihr die Empfindung weiss, grau, schwarz vorherrscht.

Das mehr oder minder grosse Vermögen eines Lichtes, farbige Empfindung zu erzeugen, wird nach Hering als der *Farbenwerth* oder die *farbige Valenz dieses Lichtes* bezeichnet.

Den Helligkeitswerth, den ein solches Licht besitzt, wenn seine Farbe aus irgend welchen Gründen (s. u.) nicht wahrgenommen wird, bezeichnet man als dessen *weisse Valenz*.

Alle farbigen Lichter haben eine mehr oder minder grosse weisse Valenz. Ausser seiner weissen Valenz hat jedes farbige Licht zwei farbige Valenzen (z. B. Orange eine rothe und eine gelbe, Violett eine blaue und eine rothe Valenz). Nur die vier oben als reines Roth, Gelb, Grün, Blau (nach Hering Urroth, Urgelb, Urgrün, Urblau) bezeichneten Lichter besitzen neben ihrer weissen nur je *eine* farbige Valenz.

Eine blaue und eine gelbe Valenz verhalten sich wie zwei Werthe von entgegengesetzten Vorzeichen. Man kann beispielsweise die blaue Valenz als positive, die gelbe als negative blaugelbe Valenz bezeichnen. Mischt man ein Licht von gelber Valenz mit einem Lichte von gleich grosser blauer Valenz, so heben sich die beiden farbigen Valenzen in ihrer Wirkung auf das Auge vollständig auf und es kommt also nur die Summe der weissen Valenzen beider Lichter zur Wirkung; das Mischlicht erscheint farblos (weiss oder grau). Ist aber die gelbe Valenz des einen Lichtes grösser (bezw. kleiner) als die blaue des anderen, so wirkt das Mischlicht nur mit dem nicht aufgehobenen Reste der gelben (bezw. blauen) Valenz und mit der Summe der weissen Valenzen beider Lichter. Analoges gilt bei der Mischung eines Lichtes von rother mit einem von grüner Valenz. Kein beliebig zusammengesetztes Licht kann also zugleich gelbe und blaue oder zugleich rothe und grüne Valenz haben, daher es auch keine Farbe gibt, welche zugleich gelb und blau oder zugleich roth und grün empfunden wird.

Die scheinbare Helligkeit eines farbigen Lichtes hängt ab von seiner weissen sowie von der Art und Grösse seiner farbigen Valenz. Unter sonst gleichen Umständen erscheint ein farbiges Licht von bestimmtem Farbentone um so heller, je grösser seine weisse Valenz ist. Verschiedene farbige Lichter von gleich grosser weisser und gleich grosser farbiger Valenz müssen indess keineswegs gleichhell erscheinen; denn die Helligkeit der Gesammtempfindung wird noch wesentlich mitbestimmt durch die *Art* des farbigen Empfindungsantheils.

So erscheint ein Gelb deutlich heller als ein Blau von gleicher farbiger und gleicher weisser Valenz und dasselbe gilt, nur in geringerem Grade, von Roth und Grün.

Physiologische Farbenblindheit der peripheren Netzhaut.

Die verschiedenen Netzhautstellen des normalen Auges sind durchaus nicht in gleicher Weise zur Farbenwahrnehmung geeignet. Es lassen sich vielmehr 3 allmälig in einander übergehende Zonen unterscheiden, welchen das Vermögen, Farben zu unterscheiden, in sehr verschiedenem Grade zukommt und welche annähernd concentrisch um die Stelle des directen Sehens angeordnet sind. Die innerste dieser drei Zonen umfasst das Gebiet, innerhalb dessen Schwarz und Weiss, Blau und Gelb, Grün und Roth unterschieden werden können. (In dem kleinen Bezirke, welcher der Macula lutea entspricht, erscheinen vermöge der Absorption durch das gelbe Pigment derselben die zusammengesetzten farbigen Lichter in etwas anderem Tone als auf dem extramacularen Theile dieser Zone. Für die praktische Untersuchung fällt dieser Unterschied in der Regel nicht sehr ins Gewicht.)

An die erwähnte innere Zone schliesst sich peripherwärts eine zweite Zone an, in welcher Roth und Grün nicht mehr wahrgenommen wird, Blau und Gelb in dem gleichen Tone, nur weniger gesättigt erscheint, wie in der mittleren Zone, während Schwarz und Weiss ebenso gesehen wird wie dort.

Reines Roth und Grün von nicht zu grosser Sättigung und Ausdehnung erscheint auf dieser Zone farblos, hell- oder dunkelgrau.

In den Uebergangsfarben Orange, Blaugrün, Violett etc. wird nur das Blau, bezw. Gelb wahrgenommen.

Mit der dritten, am weitesten peripherwärts gelegenen Zone unterscheidet das Auge nur Weiss und Schwarz, bezw. Hell- und Dunkelgrau.

Man kann also sagen, dass einerseits der Rothgrünsinn, andererseits der Blaugelbsinn vom Centrum nach der Peripherie der Netzhaut allmälig abnehmen, und zwar der erstere viel rascher als der letztere. Weder für den Rothgrünsinn, noch für den Blaugelbsinn lässt sich eine absolute Grenze feststellen. Die durch den Versuch bestimmbare Grenze hängt von der Sättigung und Ausdehnung des zur Untersuchung benutzten Lichtes, sowie von der Helligkeit der Umgebung ab, auf welcher dasselbe erscheint.

Vier farbige Lichter, nämlich das reine Roth, Grün, Gelb und Blau erscheinen auf allen Netzhautstellen in dem gleichen Farbentone, jedoch in verschiedener Sättigung. Alle anderen Lichter ändern bei zunehmend indirectem Sehen nicht nur die Sättigung, sondern auch den Ton.

Krankhafte Störungen des Farbensinnes kommen vor:

1. als angeborene 2. als erworbene.

Dem Grade nach unterscheidet man:

a) *Farbenschwäche*; *b*) *Farbenblindheit*.

Die erworbenen Farbensinnstörungen werden am häufigsten beobachtet:

1. bei Atrophie des Sehnerven;

2. bei den zumeist im Gefolge von retrobulbärer Neuritis auftretenden als centrales Scotom bezeichneten Erkrankungen,

3. bei vielen Formen von Hemianopsie.

In der Regel geht die Abnahme des Farbensinnes in der Weise vor sich, dass in den erkrankten Netzhautpartien zuerst das Vermögen der Roth- und das der Grünempfindung abnehmen und zwar beide in gleichem Grade. Weiterhin nimmt auch das Vermögen der Blau- und das der Gelbempfindung ab, und zwar beide wieder im gleichen Maasse. Endlich wird auch die Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeiten herabgesetzt. Je nach dem Grade der

Erkrankung können verschiedene Netzhautstellen diese Abnahme des Farbensinnes in verschiedenem Maasse zeigen.

Für die Mehrzahl der Fälle kann wohl als Regel gelten, dass das Auge mit den erkrankten Netzhautstellen die farbigen Lichter annähernd so sieht, wie ein gesundes Auge dieselben mit einer mehr oder weniger weit excentrisch gelegenen Netzhautstelle sehen würde. Durch die erwähnten Erkrankungen werden also die betroffenen Netzhautpartien bezüglich ihres Farbensinnes in einen dem Zustande der peripher gelegenen Zonen einer normalen Netzhaut ähnlichen Zustand übergeführt.

In einzelnen Fällen scheinen indes die Störungen complicirterer Natur zu sein; es müssen, der Art der Farbensinnstörung nach, qualitative und quantitative Störungen unterschieden werden. Doch ist hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen.

Bei der angeborenen Farbenblindheit handelt es sich um das gänzliche Fehlen gewisser Empfindungsqualitäten des Gesichtssinnes in einem im Uebrigen normalen Auge. Die bei weitem häufigste Form der angeborenen Farbenblindheit ist die *Rothgrün-Blindheit*. Fälle eines von Geburt an stark herabgesetzten Rothgrünsinnes scheinen viel seltener zu sein als die Fälle von vollständiger Rothgrün-Blindheit. Ob es eine *Blaugelb-Blindheit* gibt bei völlig ungestörter Beschaffenheit der übrigen Qualitäten der Lichtempfindung, ist nicht sicher; zweifellose Fälle solcher Art sind noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Bei der angeborenen Rothgrün-Blindheit handelt es sich um das völlige Fehlen des Vermögens der Roth- und der Grün-Empfindung, während die übrigen Empfindungsqualitäten unverändert sind. Die erworbene Rothgrün-Blindheit wurde hingegen bisher niemals ohne gleichzeitige Störung dieser letzteren beobachtet.

Dem Rothgrün-Blinden erscheint eine ganze Reihe von Farbenpaaren vollkommen gleich, welche dem Farbentüchtigen mehr oder minder auffallend verschieden erscheinen. Solche Farbenpaare werden als *Verwechslungsfarben* bezeichnet. Die Herstellung derartiger „Farbengleichungen" ist für die Diagnose der Rothgrün-Blindheit von besonderer Wichtigkeit. Die Gleichungen, um welche es sich hierbei hauptsächlich handelt, sind die folgenden:

1. zwischen einem gesättigten Roth und einem Grau oder Weiss,
2. zwischen einem gesättigten Grün und einem Grau oder Weiss;
3. zwischen einem gesättigten Roth und einem Grün.

Zur Diagnose genügt schon eine dieser Gleichungen. Denn wenn der Farbenblinde ein gesättigt rothes Licht mit farblosem verwechselt, so muss er nothwendig auch ein bestimmtes grünes Licht mit farblosem und ein bestimmtes rothes und ein grünes Licht untereinander verwechseln.

Die einfachste und für alle praktischen Untersuchungen weitaus beste Untersuchungsmethode zur Feststellung der Diagnose ist die mit den Seebeck'schen Wollproben. Dem Patienten wird eine grosse Menge möglichst verschieden gefärbter Wollsträhne vorgelegt, mit der Aufforderung, zu einem ihm in die Hand gegebenen, beispielsweise satt gelbrothen Strähn unter den anderen die möglichst ähnlichen herauszusuchen. Greift er dann z. B. auch nach einem gelbgrünen Bündel, so ist die Diagnose schon in einer für die praktischen Zwecke genügenden Weise gesichert.

Eine Farbengleichung, welche für einen Rothgrün-Blinden hergestellt worden ist, gilt nicht für alle Rothgrün-Blinde. Es lassen sich 2 Gruppen von Rothgrün-Blinden aufstellen, welche man früher als *Rothblinde* und als *Grünblinde* unterschied, welche man aber zweckmässiger und ohne etwas zu praejudiciren als *relativ blausichtige*, beziehungsweise *relativ gelbsichtige Rothgrünblinde* bezeichnet.

Auch die Rothgrün-Blinden einer und derselben Gruppe verhalten sich bezüglich ihres Farbensinnes untereinander nicht vollständig gleich. Ob es Uebergänge zwischen beiden Gruppen gibt, ist unentschieden.

Die der ersten Gruppe Angehörenden, das sind die sogenannten Rothblinden (relativ blausichtigen Rothgrün-Blinden), verwechseln ein dem reinen Roth nahestehendes oder ins Gelbe spielendes Roth mit einem Grau (beziehungsweise Grün), welches uns viel dunkler erscheint als jenes Roth.

Die relativ gelbsichtigen Rothgrün-Blinden verwechseln ein für uns zumeist leicht ins Bläuliche spielendes Roth mit einem Grau (beziehungsweise Grün), welches uns annähernd ebenso hell erscheint, wie jenes Roth.

Ein relativ gelbsichtiger Rothgrün-Blinder sieht demnach ein Farbenpaar, welches dem relativ Blausichtigen gleich erschienen war, ungleich, und zwar ungefähr so, wie der Letztere es durch ein schwach gelb gefärbtes Medium sehen würde.

Im Spectrum sehen alle Rothgrün-Blinde nur zwei Farben, Gelb und Blau. Jene Stelle des Spectrum, welche für uns dem reinen Grün entspricht und welche für den Rothgrün-Blinden zwischen der gelb erscheinenden und der blau erscheinenden Hälfte liegt, sieht derselbe farblos. Man bezeichnet diese als die neutrale Stelle; sie liegt zwischen den Linien b und F des Spectrums.

Der relativ blausichtige Rothgrün-Blinde sieht das Spectrum am rothen Ende weniger weit als der relativ Gelbsichtige oder als das gesunde Auge.

Aeusserst selten sind Fälle von totaler Farbenblindheit; es handelt sich hierbei um das Fehlen sowohl der Roth- und Grün-, als auch der Blau- und Gelb-Empfindung, während die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede im Wesentlichen ungestört ist.

Die mitgetheilten Thatsachen sind nach der von HERING entwickelten Theorie der Gegenfarben etwa in der folgenden Weise zu erklären: Die Sehsubstanz*) lässt sich auffassen als ein Gemisch dreier qualitativ verschiedener Substanzen (einer schwarzweissempfindenden, einer blaugelbempfindenden und einer rothgrünempfindenden Substanz), welche in übrigens sehr verschiedenem Maasse des Antheils die Sehsubstanz zusammensetzen. Jede dieser Substanzen ist in 2 qualitativ entgegengesetzten Weisen veränderungsfähig. Diese Veränderungen unterscheidet HERING als Dissimilation und Assimilation. Die Empfindung weiss entsteht dieser Theorie zufolge durch einen Dissimilationsprocess in der schwarz-weissempfindenden Substanz, die Empfindung schwarz durch einen Assimilationsprocess in der gleichen Substanz. Entsprechend würde die Empfindung Gelb (beziehungsweise Roth) durch Dissimilation, die Empfindung Blau (beziehungsweise Grün) durch Assimilation in der blaugelbempfindenden, beziehungsweise rothgrünempfindenden Substanz erzeugt.

Der Farbensinn bei indirectem Sehen kann nach dieser Theorie so erklärt werden, dass die 3 Sehsubstanzen nicht gleichmässig über die ganze Netzhaut vertheilt sind, sondern dass vom Centrum nach der Peripherie zuerst die rothgrünempfindende, weiterhin die blaugelbempfindende, zuletzt erst die schwarzweissempfindende Substanz allmälig abnimmt.

In analoger Weise können die bei den oben besprochenen Erkrankungen beobachteten Farbensinnstörungen aus einer Störung in der Function der einzelnen Substanzen erklärt werden.

Dem von Geburt Rothgrünblinden würde die rothgrünempfindende Substanz, dem total Farbenblinden auch die blaugelbempfindende Substanz vollständig fehlen. Der Unterschied zwischen den verschiedenen Gruppen der Rothgrünblinden kann so erklärt werden, dass bei den der ersten Gruppe Angehörenden die gelb- und die blauwerthigen Strahlen des Spectrums in einem anderen

*) Richtiger ist es, nach HERING die Sehsubstanz als eine einheitliche Substanz anzusehen, welche in dreierlei, qualitativ verschiedenen Weisen zu dissimiliren und zu assimiliren vermag. Obige Darstellung ist nur der grösseren Anschaulichkeit wegen gewählt worden.

gegenseitigen Verhältnisse zur Wirkung kommen als bei den der zweiten Gruppe Angehörenden, wofür sich auch bei Farbentüchtigen Analogien finden.

Einige Physiologen erklären die (physiologische wie die pathologische) Farbenblindheit nicht aus der HERING'schen Theorie der Gegenfarben, sondern aus der von THOMAS YOUNG ersonnenen, von HELMHOLTZ weiter entwickelten Dreifasertheorie. Diese Theorie nimmt an, dass in dem Sehorgan drei verschiedene Faserarten oder photochemische Substanzen vorhanden seien, von welchen die eine vorwiegend durch rothes, die zweite vorwiegend durch grünes, die dritte vorwiegend durch blaues oder durch violettes Licht erregt werden soll. Die Empfindung „weiss" entsteht nach dieser Theorie durch gleichzeitige und gleich starke Erregung der Roth- der Grün- und der Blauempfindenden Fasern. Die physiologische und pathologische Farbenblindheit versuchen die Anhänger der Theorie verschieden zu erklären: Einige nehmen an, dass dabei eine oder zwei Faserarten ganz fehlen, die Anderen, dass die Curven der Erregungsstärke hier gegen einander verschoben, beziehungsweise theilweise oder ganz mit einander verschmolzen seien.

Diese Theorie ist aber nicht im Stande die in neuerer Zeit bekannt gewordenen Thatsachen der Farbenphysiologie und -pathologie befriedigend zu erklären, daher ein näheres Eingehen auf dieselbe hier nicht am Platze ist. HESS.

Flimmerscotom s. *Amaurosis partialis fugax* ist ein in allen Berufsständen vorkommendes Uebel. Besonders sind die anstrengender geistiger Thätigkeit obliegenden Classen heimgesucht. So kommt es denn, dass viele Gelehrte und unter diesen hervorragende Naturforscher und Aerzte daran leiden. Ihnen (LISTING, FÖRSTER u. s. w.) verdanken wir eine vorzügliche Schilderung des Symptomencomplexes. Im Gesichtsfeld beider Augen zeigt sich in der Nähe des Fixirpunktes ein blinder Fleck, der allmälig nach der Peripherie hin sich vergrössert. Die äussere Grenze bildet meist eine zickzackförmige, silberglänzende stark flimmernde Linie. Dieses Flimmern beängstigt die Patienten in hohem Grade. Das Sehvermögen ist in verschiedenem Maasse in Mitleidenschaft gezogen. Bei manchen Patienten ist die Verminderung gering, bei anderen ist sie so gross, dass die Orientirungsfähigkeit verloren geht. Fast immer sind entgegengesetzt der Angabe der Kranken beide Augen ergriffen, es gibt aber auch Fälle, bei denen nur eine Hälfte des Gesichtsfeldes betroffen ist. Nicht immer kommt es zum Flimmern; bisweilen ist nur ein flimmernder Nebel über das Gesichtsfeld verbreitet.

Die Dauer des Anfalls ist verschieden, einige Minuten bis mehrere Stunden. Gewöhnlich lässt nach circa 20 Minuten das Flimmern nach, das Gesichtsfeld wird von der Mitte nach dem Rande hin heller, die ursprüngliche Sehschärfe ist wieder da.

Ophthalmoskopisch findet sich stets ein ganz normaler Befund.

Das Aussehen des Gesichtes ist selten unverändert, doch zeigt sich keine regelmässige Uebereinstimmung mit dem vor dem Anfall bestehenden Zustand. Der Anämische hat gelegentlich ein rothes Gesicht und der Plethorische ist fahl und blass. Der Patient weiss in der Regel davon nichts und erst durch die Umgebung, respective durch die Aufforderung sich selbst zu beobachten, erhält man Aufschluss. Aus therapeutischen Gründen ist es aber wichtig zu wissen, ob ein Angiospasmus oder eine Paralyse während des Anfalls vorliegt.

Der Anfall an sich hätte, da niemals eine Schädigung des Sehvermögens daraus resultirt, nicht viel zu bedeuten. Nun aber kommen nach dem Flimmern bei sehr vielen Kranken heftige Kopfschmerzen, halbseitig oder über den ganzen Kopf hin, die, nachdem sie zwei, drei bis 12 Stunden gedauert haben, gewöhnlich mit Uebelkeit und Erbrechen enden. Da innerhalb dieser Zeit nur sehr wenige Menschen zu arbeiten vermögen, ist es klar, dass

daraus grosse Störungen erwachsen können, und dies namentlich dann, wenn die Anfälle wöchentlich 1 bis 2mal und öfter und dies Jahre hindurch wiederkehren. Andere sind günstiger daran, indem sie nur monatlich oder in noch grösseren Zwischenräumen erkranken.

Wegen der grossen Aehnlichkeit und der Verwandtschaft des Symptomencomplexes mit der Migräne, die oft von Photopsien gefolgt ist, belieben Manche von einer *Migraine ophthalmique* zu sprechen. Gelegentlich constatirt man auch nervöse Begleiterscheinungen wie Schwindel, transitorische Hemiplegie, Ameisenkriechen in den Extremitäten, Sprachstörungen, Alterationen des Gedächtnisses u. s. w.

Der Verlauf, d. h. das Auftreten von Rückfällen erstreckt sich oft auf Jahrzehnte hinaus, schliesslich aber schwinden sie, so dass also im Ganzen eine günstige Prognose zu stellen ist.

Die Ursachen sind sehr mannigfach. Anämie, Congestionen, geistige oder körperliche Erschöpfung, grosse Aufregungen, Schlaflosigkeit, Menstruationsanomalien, Schwangerschaft, Ueberhungerung, Masturbation, Magenkatarrhe, Ueberblendung und noch andere Dinge wie uncorrigirter Astigmatismus und Hypermetropie, Nasenkrankheiten und Lues.

Die Behandlung hat in erster Linie eine Regelung der körperlichen und geistigen Functionen durch hygienisch diätetische Vorschriften und Ordnung des Arbeitspensums nach den bekannten Regeln der allgemeinen Medicin anzustreben. Für den einen werden also *Arsen* und *Eisen und kalte Abreibungen* und für den anderen eine *Marienbader Cur* von Nutzen sein.

SILEX.

Flügelfell. „So nennt man eine durch Entzündung bedingte, partielle, dem Flügel einer Fliege nicht unähnliche Entartung der Conjunctiva bulbi, deren Basis gegen die Peripherie des Bulbus gerichtet ist, deren Spitze über den Limbus conjunctivae in die Cornea hineinreicht, und deren Ränder wenigstens nahe an der Hornhaut, nicht nur scharf begrenzt, sondern auch deutlich umgestülpt erscheinen. Das Flügelfell ist als eine Herbeiziehung oder Hereinzerrung der Bindehaut auf die Cornea zu betrachten, seine Entstehung setzt zunächst seichte Geschwürchen auf dem Rande der Cornea und Herbeiziehung des Limbus conjunctivae zur Vernarbung, weiterhin eine gesteigerte Nachgibigkeit der Bindehaut (Erschlaffung), anhaltende und doch nie über einen gewissen Grad gesteigerte Reizung derselben und dadurch bedingte Durchtränkung der Bindehaut mit Exsudat, Verdrängung ihres Gewebes und endliche Schrumpfung der also erkrankten Partie voraus und kommt ganz besonders bei älteren Leuten vor, die sich mechanisch-chemisch wirkenden Schädlichkeiten ausgesetzt haben.“ Diese von v. Arlt in seinem Lehrbuche (*„Die Krankheiten des Auges“ 1860 Bd. 1. S. 158*) gegebene Definition und Auffassung des Pterygiums erlitt wohl seitdem mannigfache Variationen, die meisten Autoren stimmten jedoch im Principe mit v. Arlt überein, dass zur Entstehung des Pterygiums ein vorausgegangener Entzündungs- und Geschwürsprocess unbedingt nothwendig ist.

Winther hält in seinen *„Experimentalstudien über die Pathologie des Flügelfells“* das Pterygium für „eine durch Thrombose einer Ciliarvene entstandene Wucherung des Hornhautgewebes.“

Mannhardt erklärt das Flügelfell (*Archiv. f. Ophthalmologie XIV. 3.*) als ein durch vorausgegangene Episkleritis bedingtes, pathologisches Product und stellt zuerst den Begriff „Pseudopterygium, Pteryoid“ auf. v. Stellwag definirt das Flügelfell in seinem *„Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde“ 1870 S. 474* als „einen durch Hypertrophie und nachträgliche Schrumpfung des fächerförmigen Entzündungsherdes bedingten ständigen Ausgang des Cornealherpes.“

SCHMIDT-RIMPLER fasst in seiner „*Augenheilkunde und Ophthalmoskopie*“ *1888 S. 436* das Flügelfell als „eine sich von der Peripherie des Bulbus nach dem Hornhautrande hin und eventuell über ihn forterstreckende hypertrophische Conjunctivalfalte auf“. Schon GALEN erklärte das Flügelfell als „eine Wucherung der Bindehaut des Auges“ und unterscheidet SCHMIDT-RIMPLER genau zwischen dem in Hypertrophirung des Conjunctivalgewebes also in einer Art Geschwulstbildung bestehenden Pterygium verum und dem nach Ulcerationen aus den letzteren hervorgegangenen „*Narbenpterygium*“ „*Pterygium falsum.*“

Der zuerst von ZEHENDER ausgesprochene jedoch weder von ihm selbst noch von sonst Jemandem weiter ausgeführte Gedanke — das Flügelfell entwickle sich aus der Pinguecula — fand erst in FUCHS seinen geistreichen Vertreter und bringt erst FUCHS in seiner vortrefflichen im v. GRAEFE-schen *Archiv für Ophthalmol. XXXVIII. 2. 1892* veröffentlichten Arbeit Licht in dieses strittige Capitel der Augenheilkunde. Auf Grund zahlreicher makro- und mikro-skopischer Untersuchungen kommt FUCHS zu folgenden Schlüssen:

1. Zur Entstehung des Pterygiums ist überhaupt weder ein vorausgegangenes Geschwür noch das Vorhandensein eines dem Limbus conjunctivae entsprechenden Canales nothwendig.

2. Das Flügelfell geht durch einen histolytischen Process aus der Pinguecula hervor, es wächst gleichsam die letztere auf die Hornhaut hinüber und zieht dabei die Bindehaut nach sich: die Pinguecula verändert das aus den Bindehautgefässen in die Hornhaut übertretende Blutplasma in seiner Zusammensetzung; diese Veränderung führt zu Ernährungsstörungen in der Hornhaut und zu histolytischen Vorgängen daselbst, wodurch am Rande der Hornhaut in derselben das angrenzende Bindegewebe des Limbus veranlasst wird in die erweichten oberflächlichen Hornhautschichten durch active Wucherung hineinzuwachsen.

FUCHS schildert nun den ganzen Vorgang und die von ihm gemachten Befunde folgendermaassen:

Durch das Vordringen der Pinguecula in den Limbus kommt es zur Ablagerung eines der die Pinguecula zusammensetzenden gelben Fleckchens im Limbus selbst, bald baucht sich sein Rand gegen die Cornea etwas vor, die Stelle des Limbus verdickt sich, er wird perlgrau, sulzig durchscheinend und fällt steil gegen die Cornea ab. Die Gefässe des Randschlingennetzes scheinen hier nicht bis an den Hornhautrand zu reichen, was auf Verdickung des Gewebes und auf Obliteration einzelner Gefässe zurückzuführen ist. Nun wölbt sich der graue geschwellte Theil des Limbus immer weiter in die durchsichtige Hornhaut vor. Der oben erwähnte perlgrau-sulzig durchscheinende Randsaum ist mit der Cornea fest verwachsen, so dass er bei Abtragung leicht stehen bleibt und vielleicht Recidiven veranlasst.

Nach Untersuchungen von BOCCHI (*Sulla produzione del pterigio. Archiv di Ottalm. II p. 120 1894*) hat das recidivirende Pterygium die gleiche anatomische Structur wie das primäre und beginnt die Reproduction mit Neubildung von Gefässen, Proliferation ihrer Wandelemente und rundzelliger Infiltration um die Gefässe, worauf von der Conjunctiva bulbi aus die Epithelbekleidung mit Bildung kleiner Epithelsprossen in das Gewebe hinein erfolgt.

An den Randsaum schliesst sich nun der häutige vascularisirte Theil des Pterygiums an, welcher mit der unterliegenden Oberfläche des Augapfels theilweise durch lockeres Zellgewebe verbunden ist, theilweise an den Rändern hohl liegt. Bei grossen Pterygien findet man Falten und wird die Carunkel oft mit eingezogen. Histologisch besteht das Pterygium nach FUCHS aus geschichteten Pflaster- und Cylinderepithel — umwandelten Bindehaut- und Hornhaut-epithel — (Pigmentirungen, Einlagerungen von hyalinen Schollen, Concremente krümmliger Massen, schleimige und colloide Degeneration kommen

vor.) Es finden sich Epitheleinstülpungen, also neugebildete tubulöse Drüsen und von Epithel ausgekleidete Hohlräume — aus beiden letzteren entwickeln sich mitunter Cysten. Das Stroma des Flügelfells besteht aus lockerem, zellreichem, fibrillärem Bindegewebe und ist gefässreich. Die BOWMAN'sche Membran der Hornhaut wird in Mitleidenschaft gezogen, sie geht grösstentheils zu Grunde und wird durch Pterygiumgewebe ersetzt.

3. Da das Flügelfell aus der Pinguecula hervorgeht, erklärt es sich, warum es nur am inneren und äusseren Hornhautrand vorkommt.

4. Flügelfelle nach oben oder unten vom Cornealrand sind Pseudopterygien.

5. Analog wie die Pinguecula finden wir auch das Flügelfell nur bei älteren Leuten, die sich besonders viel dem Wind und Staub aussetzen, also bei Landleuten, Kutschern, Maurern, Steinmetzen etc., während es unter den wohlhabenden Classen nur selten vorkommt.

6. Durch die Hinüberzerrung der Bindehaut auf die Hornhaut erklärt sich die dreieckige Form und der umschlagene Rand des Flügelfells.

Der Ausführlichkeit halber möge hier erwähnt werden, dass SCHULEK in den „*Ungarischen Beiträgen zur Augenheilkunde 1895*“ diese von FUCHS entwickelte und von allen Oculisten acceptirte Hypothese ergänzen zu müssen glaubt und meint: weder die von v. ARLT aufgestellte Geschwürs- und Fremdkörpertheorie, noch die von FUCHS namhaft gemachte, von der Pinguecula ausgehende Hystiolyse erklären an und für sich das Pterygium; die Brücke zwischen diesen beiden Theorien bildet die von WIDMARK beim X. Internationalen medicinischen Congress in Stockholm im Jahre 1890 zuerst betonte entzündungserregende Wirkung der ultravioletten Lichtstrahlen; als Adjuvans kommen noch die Bewegungsverhältnisse der Lider und die Verhältnisse der Lidspalte in Betracht.

Und nun einige Worte über das Pseudopterygium — das Narbenpterygium. Heutzutage verstehen wir darunter eine auf der Hornhaut durch vorausgegangene entzündliche Processe fixirte Bindehautfalte, die mitunter freilich ganz die Configuration des Pterygium verum haben kann. Derartige Faltenbildungen sehen wir: nach randständigen Hornhautgeschwüren bei vorhandener Chemosis (Blennorrhoea acuta), bei Diphtheritis conjunctivae, Verbrennungen und Verätzungen und Keratitis marginalis superficialis.

In allen diesen Fällen kann man mit einer Sonde an der dem Limbus entsprechenden Stelle der Falte ganz unter derselben hindurchgehen, da die Falte nur mit ihrer Spitze und nicht in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Unterlage verwachsen ist und bleibt diese Falte — das Pseudopterygium — an jener Stelle der Hornhaut, an der es angewachsen ist, für immer fixirt, ohne weiter zu schreiten. Durch diese beiden Momente unterscheidet sich eben klinisch das Pseudopterygium vom Pterygium verum.

Vom klinischen Standpunkte aus präsentirt sich das Flügelfell, — speciell das Pterygium verum, weniger das Pseudopterygium — als eine mehr weniger diaphane, in verschiedenem Grade vascularisirte, in der Form eines gleichschenkligen Dreieckes ausgebildete, vom inneren oder äusseren Cornealrand oder auch beiden zugleich ausgehende, in der Lidspalte sichtbare Bindehautduplicatur. Dass beim Pseudopterygium der Sitz auch an einem anderen Punkte des Cornealrandes sein kann, wurde bereits oben erwähnt. Je nach der Diaphanität und der Gefässentwicklung unterscheiden wir ein Pterygium tenue und ein Pterygium crassum und letzteres differenziren wir in ein Pterygium vasculosum und ein Pterygium carnosum oder sarcomatosum. An der Dreieckform des Pterygiums bezeichnen wir die Spitze d. h, jenen Theil des Dreieckes, der in der durchsichtigen Hornhaut liegt und mit derselben fest verwachsen ist, als Kopf des Flügelfells; die Basis, d. h. den auf der Sklera liegenden und im Gefüge der Conjunctiva ohne scharfe Grenzen sich verlie-

renden Theil des Flügelfelles bezeichnen wir als Körper desselben und den zwischen Kopf und Körper liegenden, also den dem Hornhautrande entsprechenden Theil des Flügelfelles, bezeichnen wir als Hals. Der Halstheil ist am meisten verschiebbar und tritt vorzugsweise als Falte hervor, ja es gelingt oft mit einer Sonde unter die umgestülpten Ränder dieser Falte zu gehen. Die objectiven Symptome des Flügelfells sind mannigfach: ziemlich starke Entstellung; von dem Entwicklungsgrade des Pterygiums hängt der mehr weniger ausgeprägte, durch Zerrung bedingte Reizzustand des Auges ab; das Sehvermögen leidet im verschieden hohen Grade, je nachdem wie gross die durch die Affection gesetzte Cornealtrübung ist, unter gewissen Bedingungen kann es infolge von Beweglichkeitseinschränkung durch das Pterygium zu Diplopien kommen.

Die Therapie des Pterygiums besteht in Abtragung desselben und ist die Operation namentlich beim progressiven Flügelfell indicirt während bei ganz kleinem stationären Flügelfell wegen der geringfügigen Beschwerden die Operation nicht absolut nothwendig ist. Jänner.

Flügelfelloperationen. Wir können das Pterygium in verschiedener Weise operiren:

1. Die Methode von v. Arlt besteht in Abtragung mit nachfolgender Bindehautnaht: Nach vorhergegangener Cocainisirung und Desinficirung fasst man das Flügelfell mit einer gezähnten Pincette — mit der Blömer'schen Pincette — in der Gegend der Corneoskleralgrenze am Halse und zieht es gegen sich an. Nun präparirt man mit Spitzbistouri oder Staarmesser unter leichten Messerzügen die Spitze (den Kopf) des Flügelfells und ganz besonders den grauen sulzigen Rand desselben so rein als möglich von der Cornea los und hierauf den Hals auf 2—4 *mm* von dem Cornealrand nach der Peripherie zu von der Sklera ab, die dadurch entstandenen divergirenden Wundränder werden durch zwei nach der Peripherie des Bulbus convergirende Schnitte wieder vereinigt. Durch diese Excision des Kopfes, des Halses und eines Theiles des Körpers des Pterygiums bekommt die ganze nun gesetzte Wundfläche die Gestalt eines Rhomboids. Dieser rhomboidähnliche Defect wird nun dadurch gedeckt, dass man die gegenüberliegenden Schnittränder der Conjunctiva durch einige Knopfnähte vereinigt. Bei sehr grossen Pterygien muss man den periphersten Basaltheil derselben stehen lassen, da bei sonstiger Abtragung desselben der gesetzte Defect und eo ipso auch die daraus resultirende lineare Narbe zu gross ausfallen würde.

2. Die Methode von Szokalski besteht in Unterbindung mittelst doppelt armirter Nadeln: Die eine Nadel des doppelt armirten Fadens sticht man nächst dem Hornhautrande am oberen Rande des Flügelfellkopfes ein, führt sie zwischen Sklera und Flügelfell durch und sticht am unteren Rande desselben aus — es bleibt also hier am unteren Stichcanal ein Doppelfaden; die zweite Nadel sticht man am inneren oberen Rand der Flügelfellbasis ein, zieht sie ähnlich wie die erste durch und sticht am unteren inneren Rand aus — es ist auch hier am unteren Stichcanal ein Doppelfaden. Nun schneidet man die Nadeln ab und knotet: durch Verknüpfung des oberen und unteren Endes des ersten Fadens wird der Kopf, durch Verknüpfung des oberen und unteren Endes des zweiten Fadens wird die Basis zusammengeschnürt, es erübrigen noch am unteren Flügelfellrande zwei Fäden, die am oberen Flügelfellrande eine Schlinge bilden; durch Anziehen und Verknüpfung dieser beiden Fäden wird der zwischen I. und II. Faden liegende Flügelfelltheil von der Sklera abgeschnürt. Nach 4 Tagen wird das durch die Fäden abgeschnürte Pterygium mit der Pincette gefasst und entfernt; in kürzester Zeit erfolgt nun die Vernarbung.

3. Die Methode von PAGENSTECHER besteht im Zurückschlagen des bis zur Basis lospräparirten Pterygium und Vereinigung der dreieckigen Wunde durch Knopfnaht. Es unterscheidet sich diese Methode von der Methode v. ARLT lediglich darin, dass das Pterygium nicht excidirt, sondern blos lospräparirt wird und der lospräparirte zurückgeschlagene Wulst der Schrumpfung überlassen wird.

4. und 5. Die Methode von DESMARRES und KNAPP bestehen in Transplantation des Flügelfells. Nach der Schilderung wie wir sie bei SCHMIDT-RIMPLER („*Augenheilkunde und Ophthalmoskopie*" *1888 S. 438*) finden, trägt DESMARRES das Pterygium bis zur Basis ab, ohne letztere jedoch zu durchschneiden; dann wird etwa 4 *mm* vom Hornhautrande entfernt eine Incision, parallel dem letzteren, 6—8 *mm* lang vom unteren Wundrande aus in die Conjunctiva gemacht. In den Winkel, der durch das Auseinandertreten der Ränder dieser neuen Incision entsteht, wird die Spitze des abgetrennten Pterygiums eingenäht. KNAPP macht auch nach oben hin eine ähnliche Incision durch die Conjunctiva. Das Pterygium wird alsdann durch einen Schnitt seiner Länge nach getheilt und die obere Hälfte in die obere Conjunctivalwunde, die untere in die untere eingenäht. Die horizontale Conjunctivalwunde, welche dem ursprünglichen Sitze des Pterygiums entspricht, wird zusammengenäht."

Dass die localen Verhältnisse oft ganz besondere Modificationen in der Operationsmethode des Pterygiums erheischen, ist selbstverständlich. Interessant ist diesbezüglich ein von HIRSCHBERG im Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1891 mitgetheilter Fall, wo er bei einem wegen Pterygiums bereits fünfmal Operirten, der durch die infolge der Operationen entstandenen Beweglichkeitsdefecte, an Diplopien litt, zum sechsten Mal eine von ausgezeichnetem Erfolg gekrönte Operation vorgenommen hat.

Um alles Pterygiumgewebe gründlich zu zerstören und so ein Recidiv zu verhindern, ist in letzter Zeit empfohlen worden die Cornea, nachdem der Flügelfellkopf von derselben lospräparirt worden ist, flach zu thermocauterisiren.

In die Gruppe jener Operationsverfahren, bei welchen das Thermocauter verwendet wird, gehört auch

6. die von CHIBRET angegebene Operationsmethode (*Archiv d'Ophth. T. XI p. 528* „*Application de l'autoplastie conjunctivale à la cure chirurgicale du pterygion*").

CHIBRET beseitigt das Pterygium so, dass er zuerst dasselbe von der Cornea ablöst, es dann auf der Rückseite mit dem Thermocauter brennt und indem er es auf sich selbst zusammenlegt, gegen den inneren Winkel schiebt und dort festnäht, dann schneidet er ober- und unterhalb einen Conjunctivallappen, der die oberhalb und unterhalb der Hornhaut befindliche und an diese angrenzende Bindehaut noch umfasst, also ziemlich lang ist und deckt damit die Stelle, wo das Pterygium gesessen, so, dass insbesondere am nasalen Hornhautrand eine gute Decke zu Stande kommt und eine breite Conjunctivalbrücke dort das zurückgelagerte Flügelfell von der Hornhaut trennt. Er lässt dann sehr lange den Verband tragen. JÄNNER.

Follicularkatarrh. (*Conjunctivitis follicularis.*) Die Follicular-Conjunctivitis ist eine besondere Form von Katarrh (acutem oder chronischem), welche durch die Entwicklung kleiner rundlicher, blassrother, halbkugelig über das Niveau der Schleimhaut hervortretender, an der Oberfläche glatter Gebilde von etwa 1 *mm* Durchmesser charakterisirt wird. Diese Form kann leicht mit Trachom verwechselt werden und wird von manchen Autoren auch unter Trachom eingereiht. Klinische Gründe sprechen dafür, die Unterscheidung zwischen Follicular-Katarrh und Trachom aufrecht zu halten. Der wesentlichste

Unterschied besteht wohl darin, dass die Follikel nach längerer oder kürzerer Zeit ihres Bestehens wieder spurlos, ohne die geringste Narbenbildung zu hinterlassen, verschwinden. Mikroskopisch zeigen sie eine Structur, welche mit derjenigen der geschlossenen Lymphfollikel übereinstimmt. Sie bestehen wie die eigentlichen Trachomkörner aus einer circumscripten Anhäufung von adenoidem Gewebe. Daneben kommen auch haufenförmige Ansammlungen lymphoider Zellen vor, welche ohne Hülle frei im Gewebe der Conjunctiva liegen.

Die Follikel treten entweder nur vereinzelt auf oder sie sind reihenweise zunächst in der Gegend der unteren und oberen Uebergangsfalte und parallel zu derselben angeordnet.

Die Conjunctiva tarsi pflegt frei zu sein. Nur an der innern Lidfläche des Oberlides finden sich manchmal kleine, rundliche, nicht prominente, weisse Flecke vor, welche den oben erwähnten freien Anhäufungen lymphoider Zellen entsprechen.

Die Entwicklung der Lymphfollikel kann so langsam erfolgen, dass sie gar keine Beschwerden verursacht und die Erkrankung überhaupt erst durch die ärztliche Untersuchung entdeckt wird. In anderen Fällen erfolgt sie stürmisch unter mehr weniger ausgesprochen entzündlichen Erscheinungen. Im acuten Stadium kann es auch zu einer Schwellung des Limbus und einer leichten oberflächlichen Keratitis kommen, die sich jedoch gewöhnlich wieder rasch zurückbildet. Im Ganzen ist die Prognose günstig.

Die Aetiologie des Leidens ist nicht klargestellt. Zunächst wird angenommen, dass das Secret der acuten Follicularconjunctivitis ansteckend sei. Andererseits werden miasmatische Einflüsse (verdorbene Luft) als Ursache hingestellt. Thatsache ist, dass sich die Erkrankung häufig bei Individuen findet, welche geschlossenen Körperschaften angehören, in Schulen, Waisenhäusern, Kasernen. Am häufigsten wird sie im jugendlichen Alter beobachtet.

Mitunter entsteht Follicular-Conjunctivitis auch in Folge fortgesetzter Anwendung von Medicamenten, welche die Bindehaut reizen. Zu diesen gehören Atropin, Eserin, PAGENSTECHER'sche Salbe. Die Therapie ist dieselbe wie beim acuten und chronischen Katarrh. Gegen Atropin-Conjunctivitis wurde besonders Plumbum aceticum (0·1—0·2 auf 5 *g* Fett) empfohlen.

BERGMEISTER.

Fremdkörper im Auge. **I. Fremdkörper in der Horn- und Bindehaut.** Unter den einzelnen Theilen des Auges, in denen wir Fremdkörper finden, steht sowohl was Häufigkeit, als auch praktische Wichtigkeit angeht, die Hornhaut obenan. Wenn auch unendlich mannigfaltige kleine Gegenstände aus unserer Umgebung in dieselbe hinein gelangen können, so handelt es sich doch erfahrungsgemäss um eine ziemlich regelmässig wiederkehrende Classe von Körpern.

In erster Linie zu nennen sind Eisen und Stahl, dann folgen Messing und Kupfer, Kohle und Pulverkörner, welch' letztere reizlos einheilen können, seltener sind schon Holzsplitter, Glasstückchen, Insecten oder deren Flügeldecken, Strohhalmtheilchen und Getreidehülsen, Dornen, Raupenhaare u. s w.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Eisen- und Stahltheilchen in der Cornea betrifft, so fallen nach der Statistik der Breslauer Augenklinik auf 1000 Patienten durchschnittlich 70, die wegen der genannten Verletzung Hilfe suchen und da Eisen und Stahl von Männern bearbeitet zu werden pflegt, so handelt es sich hier fast nur um männliche Patienten.

Die meisten der genannten Fremdkörper sitzen im Epithel der Hornhaut oder in deren obersten Schicht.

Schon von weitem ruft die charakteristische rosige, gleichmässige, pericorneale Injection die Vermuthung wach, dass der Patient, dessen Kleidung

gewöhnlich den Metallarbeiter schon verräth, einen Fremdkörper in der Cornea beherbergt. Lässt man den Verletzten dem Fenster gegenüber Platz nehmen und das Auge dem vorgehaltenen eigenen Finger aufmerksam folgen, so gelingt es, besonders bei heller Iris, sehr bald den Fremdkörper zu entdecken. Nur wenn derselbe vor der Pupille, — die übrigens meist etwas verengt ist — seinen Sitz hat, kann das Auffinden etwas Schwierigkeit bereiten. Ist der Splitter erst vor wenigen Stunden eingedrungen, so besteht noch keine rostbraune Verfärbung seiner Umgebung, sind aber seit der Verletzung schon Tage vergangen, so findet man meist einen bräunlichen Ring; ausserdem auch gewöhnlich ein kleines, graues Infiltrat. In manchen Fällen wird man aber vergeblich auf den Fremdkörper fahnden, und nur an irgend einer Stelle der Hornhaut einen mehr oder weniger ausgedehnten, oberflächlichen Substanzverlust finden. Dann haben meist die Kameraden in der Werkstatt schon den erfolgreichen Versuch gemacht, den Splitter mittelst eines Federkiels oder eines Holzstückchens zu entfernen. Da aber die gesetzte Excoriation mehr oder weniger heftiges Drücken hinterlässt, so kommt der Patient im Glauben, er beherberge noch einen Fremdkörper im Auge, zum Arzte. Es ist dies auch gelegentlich der Fall und wir finden dann um das noch vorhandene Splitterchen herum einen Epitheldefect.

Seitdem wir in dem Cocain ein so vortreffliches Anaestheticum besitzen, ist die Entfernung der sämmtlichen Fremdkörper aus der Hornhaut eine viel leichtere geworden als es früher der Fall war und wir können fast stets der Assistenz dabei entbehren. Man giesst dem Patienten einige Tropfen einer 3% Cocainlösung in das verletzte Auge, wartet etwa 3 Minuten ab und kann nun die Entfernung des Splitters vornehmen, wozu sich als geeignetestes Instrument die Staarnadel eingebürgert hat. Mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand hält man die Lider des betreffenden Auges auseinander, fordert den Patienten auf eine Blickrichtung einzunehmen, bei der der Fremdkörper gut zu sehen ist und versucht nun denselben mit der Staarnadel aus seinem Lager herauszuheben. Manchmal gelingt dies sofort, in anderen Fällen muss man schabende Bewegungen ausführen, um den Körper zu lockern und schliesslich ganz loszubekommen.

Es ist praktisch, die Richtung, in der man die Nadelspitze führt, zu wechseln, also beispielsweise erst von innen nach aussen, dann von oben nach unten zu streichen. Vor Perforation der Hornhaut, die der Ungeübte gelegentlich befürchtet, braucht man keine Sorge zu haben, indem das Hornhautgewebe viel zu fest ist, um so leicht durchbohrt zu werden. Nur bei sehr tief sitzenden Fremdkörpern, oder solchen, die im Grunde eines tiefen Geschwürs haften sollten, wäre eine Perforation zu erwarten. Doch würde alsdann nach Eingiessung einer 1% Atropinlösung und Anlegung eines Jodoform-Verbandes der Schaden wieder gut zu machen sein.

Ist der Spitter glücklich entfernt und nur etwas Oxyd zurückgeblieben, so kann man von einer gänzlichen Beseitigung des letzteren Abstand nehmen, indem dieselbe oft sehr schwierig ist und sich die Braunfärbung schliesslich von selbst verliert.

Wichtig ist die Frage, *ob man* nach Beseitigung des Fremdkörpers das Auge *verbinden soll.* Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass die kleinen, nach Entfernung der Fremdkörper zurückbleibenden Excoriationen, auch ohne Verband in der Regel glatt zu heilen pflegen, so wird es doch immer sicherer sein, ein derartiges Auge mindestens einen Tag zu verbinden, wobei Jodoform eingestäubt werden kann, wenn es sich um grössere Excoriationen handelt; immer ist die Anwendung von Jodoform da zu empfehlen, wo schon ein Infiltrat constatirt wurde. In solchen Fällen empfiehlt es sich, eventuell die infiltrirte Stelle mit der Platin-Schlinge zu kauterisiren. Dass man dem Thränensack Aufmerksamkeit schenken soll, besonders wenn sich aus der

oberflächlichen kleinen Verletzung ein Ulcus entwickelt hat, möge in Erinnerung gebracht werden. Von der Eingiessung von Atropin, das so oft ohne Indication angewandt wird, möchte im Allgemeinen abgerathen werden. Dasselbe hat ja auf die Heilung des Hornhautprocesses gar keinen Einfluss und soll nur bei drohender oder bereits bestehender Iritis das Entstehen von Synechien verhüten oder bereits vorhandene lösen. Da aber die oberflächlichen Hornhautwunden, die nach Entfernung der kleinen Fremdkörper zurückbleiben, meist in 1—2 Tagen glatt verheilt sind, so hat das Atropin gar keinen Zweck und hindert den betreffenden Patienten viele Tage in seiner Arbeit, indem ihn die weite Pupille blendet und die gelähmte Accommodation beim Nahesehen stört.

Die Frage, wann die Hornhautexcoriation geheilt, der Verband demnach wegbleiben kann, wird am besten durch Färben der fraglichen Stelle mit Fluorescinkalium entschieden. Eine 2% wässerige Lösung dieses, das Auge nicht reizenden Mittels, hat die Eigenschaft, alle ihres Epithels beraubten Stellen schön grün zu tingiren. Nachdem man einige Tropfen des Farbstoffes eingegossen und einige Secunden abgewartet hat, spült man den Conjunctivalsack gründlich mit *4% Boraxlösung* aus, die bekanntlich absolut nicht reizend wirkt. Durch die Boraxlösung wird die grüne Farbe von allen normalen Stellen weggespült und die Excoriation präsentirt sich nun als hellgrüner Fleck, der nach kurzer Zeit von selbst verschwindet. Ist der fragliche Epitheldefect schon überhäutet, so tritt nicht die geringste Färbung ein und der Verband kann wegbleiben.

Dieselben Regeln wie für die Entfernung der Eisen- und Stahlsplitterchen gelten für die übrigen Fremdkörper in der Hornhaut. Sind dieselben von sehr heller Farbe oder durchsichtig, so sieht man sie vor der dunklen Pupille besser als vor einer hellen Iris und wird danach die vom Patienten einzunehmende Blickrichtung bestimmen.

Bei sehr kleinen und noch dazu, was die Sichtbarkeit betrifft, ungünstig sitzenden Körpern, ist es gelegentlich nöthig, die focale Beleuchtung sowohl zur Diagnose, als zur Entfernung zu Hilfe zu nehmen. Bei der letzteren muss ein Assistent die Lider auseinanderhalten, während der Arzt mit der linken Hand die Loupe, mit der rechten die Staarnadel regiert.

Auf eine Sorte von Fremdkörpern in der Hornhaut muss deshalb besonders aufmerksam gemacht werden, weil dieselben gelegentlich selbst vom Arzte nicht als solche erkannt werden. Es sind die Hülsen einiger Getreidesorten und die Flügeldecken kleiner Käfer. Diese Körperchen legen sich mit ihrer concaven Seite der Convexität der Hornhaut an, wobei ihre feine Zähnelung des Randes und wohl auch der Luftdruck mit fixirend wirkt und können so lange Zeit, selbst viele Monate vom Patienten mit herumgetragen werden. Es pflegt dann häufig um den Fremdkörper eine Gefässbildung, die an gewisse Formen der scrophulösen Hornhautentzündung erinnert, zu entstehen und der ganze Process geht erst dann zurück, wenn der Fremdkörper als solcher erkannt und mit einem passenden Instrumente, zum Beispiel der Staarnadel oder einem kleinen Hohlmeissel, entfernt wird. Die sehr glatte, wie polirt aussehende und ganz gefässlose Oberfläche bringt den Geübten auf die richtige Diagnose.

Zu den Hornhautfremdkörpern kann man noch rechnen Incrustationen gewisser Metallsalze, von denen besonders das essigsaure Blei zu erwähnen ist. Während eine Cornea mit intactem Epithel keine Bleiniederschläge in sich aufnimmt, kann bei verletztem Epithel, zum Beispiel bei einem vorhandenen Ulcus, eine Incrustation an der betreffenden Stelle entstehen, die oft nur mit Mühe zu entfernen ist. Man thut deshalb gut, Bleiwasser am Auge ganz zu vermeiden.

Schwieriger als die Beseitigung der bisher erwähnten, mehr oberflächlich sitzenden Fremdkörper, ist die Entfernung solcher, die in die tiefen Schichten

der Hornhaut eingedrungen sind. Für diese lässt sich wohl eine allgemein giltige Operations-Vorschrift nicht aufstellen. In den meisten Fällen wird es sich um eiserne oder stählerne Körper handeln und bei diesen kommt uns neben den anderen Instrumenten der Elektromagnet zu Hilfe. Wenn es auch nicht gelingt, solche Fremdkörper ohne weiteres mit dem Elektromagneten aus der Hornhaut zu extrahiren, in der sie viel zu fest zu haften pflegen, so lässt sich doch nach Abtragung des sie deckenden Hornhautlagers der Elektromagnet mit Vortheil verwenden.

Glücklich operirte Fälle solcher Art, bei denen die Eisensplitter in die vordere Kammer hineinragten, finden sich in HIRSCHBERG's Monographie „*der Elektromagnet in der Augenheilkunde*“ beschrieben.

Haben wir es nicht mit Eisen zu thun, sondern mit anderen Metallen oder Holz etc., so empfiehlt es sich nach ZANDER und GEISSLER*) die über dem Fremdkörper liegenden Hornhautlamellen in der ganzen Länge des Splitters aufzuschlitzen, wobei man den Fremdkörper gewissermaassen als Leitsonde benützt. Holzsplitter lassen sich dann mit einer Pincette fassen, Metall- und Glassplitter durch eine dahinter geschobene Cataractnadel ausheben.

Bei Fremdkörpern, die in den hinteren Hornhautlagern sitzen, räth DESMARRES, eine Paracentesenadel schräg durch die Hornhaut in die vordere Kammer einzuführen und mit derselben den Fremdkörper von hinten zu decken, damit er nicht bei von vorn unternommenen Extractionsversuchen in die vordere Kammer gestossen werde. Während die Paracentesenadel den Fremdkörper nach vorn drückt, wird mit einem Messer so auf den Fremdkörper schräg eingestochen, dass die Messerspitze hinter denselben gelangt, worauf man ihn heraushebt, oder derart lockert, dass eine Pincette denselben fassen kann.

Ragt ein solcher Körper zum Theil in die vordere Kammer, so wird die Extraction von hinten nach Anlegung eines Linearschnittes gerathen.

Wie schon angedeutet, muss man das Operationsverfahren in jedem einzelnen derartigen Falle den besonderen Verhältnissen anpassen; wo es thunlich, wird man stets den Magneten verwenden, da bei demselben ein Ausgleiten, wie es bei Pincetten so häufig vorkommt, nicht zu befürchten ist. Gelingt die Entfernung eines Eisenspahnes nicht, so tritt schliesslich durch Erweichung der Umgebung eine spontane Ausstossung nach aussen oder nach innen in die vordere Kammer ein.**)

Ehe wir uns den Fremdkörpern in der vorderen Kammer zuwenden, wollen wir kurz diejenigen auf der Conjunctiva bulbi und palpebrarum vorkommenden besprechen.

Erfahrungsgemäss kommen in der Conjunctiva bulbi Fremdkörper verhältnismässig selten vor, indem wohl die elastische Bindehaut aufliegende harte Körper abprallen lässt. Eisensplitter und Schrotkugeln durchschlagen dieselbe gelegentlich; mit einer Pincette fixirt man den Körper mit der ihn überspannenden Conjunctiva und schneidet die letztere mit dem Messer durch, worauf der Körper von selbst herausspringt, oder mit einer Pincette extrahirt werden kann.

Ganz kleine in der Conjunctiva sitzende Fremdkörper entfernt man am besten durch Excision der sie beherbergenden Stelle mit Hilfe von Pincette und Scheere. Ein Herausheben mit der Staarnadel, wie es bei der Cornea zum Ziel führt, gelingt hier in der Regel nicht. Nur die ganz oberflächlich sitzenden Körper, wie Getreidehülsen, Käferflügeldecken, Grannentheile und Kohlenstückchen etc. lassen sich mit der Staarnadel abheben und entfernen.

*) ZANDER und GEISSLER, „Verletzungen des Auges“ pag. 153.

**) LEBER, die Entzündung.

Fremdkörper im unteren Conjunctivalsack sind leicht zu entdecken und zu entfernen. Man lässt den Patienten möglichst nach oben sehen, während man das untere Lid herabzieht und kann nun die ganze untere Uebergangsfalte und die Innenfläche des unteren Lides übersehen. In der Regel werden hier hingerathene Fremdkörper durch die Thränen von selbst weggespült, so dass die betreffenden Individuen nicht erst den Arzt aufsuchen.

Viel häufiger kommen Patienten zur Behandlung, denen ein Fremdkörper unter das obere Lid gerathen ist, wo derselbe meist auf der Innenfläche des Tarsus sitzt und heftige Beschwerden verursacht.

Man thut gut noch vor Umkehrung des oberen Lides ein Taschentuch, dessen eine Ecke zu einer Spitze zusammengedreht ist, in Bereitschaft zu halten, eventuell auch einen kleinen Löffel, um beim Sichtbarwerden des Corpus alienum das nöthige „Instrument" gleich bei der Hand zu haben. Nun lässt man den Patienten gut nach unten sehen, fasst mit Daumen und Zeigefinger die Wimpern, oder, falls sie fehlen, eine Hautfalte, drückt mit dem Daumennagel der anderen Hand, die auf dem Kopfe des Kranken ruht, auf den oberen Rand des Tarsus und hebelt nun durch Zug an den Wimpern das Lid um. Ein Instrument an Stelle des Fingers zum Niederdrücken des Tarsusrandes regelmässig zu verwenden, ist im allgemeinen nicht zu empfehlen, weil viele Patienten ohnedies schon schwer zum Niederblicken zu bewegen sind und bei Annäherung eines Instrumentes ans Auge erst recht scheu werden und sich ungeschickter anstellen. Für den Ungeübten ist es allerdings eine Erleichterung, wenn er ein Stäbchen, zum Beispiel einen dünnen Bleistift zu Hilfe nimmt.

Meist wird man den Fremdkörper, gewöhnlich ein Stückchen Kohle oder Coaks, auf der Innenfläche des Lides sitzen sehen, von wo er mit dem Taschentuchzipfel leicht zu entfernen ist. Findet sich hier kein Fremdkörper vor, so versucht man in die obere Uebergangsfalte einen Einblick zu bekommen, geht auch nöthigenfalls mit dem Löffel in die Falte hinein.

Dass in der oberen Uebergangsfalte Fremdköper lange Zeit unentdeckt lagern können, ist jedem Praktiker bekannt. Sie machen hier verhältnismässig wenig Beschwerden, rufen aber auf die Dauer die Symptome eines chronischen Conjunctivalkatarrhs hervor. Unter Umständen wird die Entstehung ausgedehnter Hahnenkamm ähnlicher Granulationen veranlasst, in denen der Fremdkörper, meist ein Stückchen Stroh, Holz, gelegentlich auch ein Insect eingebettet liegt. In der Breslauer Klinik wurde bei einem Manne aus Russisch-Polen eine Wanze an genannter Stelle gefunden.

Sieht man weder auf dem Lidknorpel noch in der Uebergangsfalte den erwarteten Fremdkörper, so empfiehlt es sich mit dem Finger über die Schleimhaut des Lides sanft zu streichen, indem gelegentlich kleine Partikelchen, die sich der Entdeckung durch das Auge entziehen, auf diese Weise weggewischt werden.

Kommen Kinder zur Untersuchung, denen ein Fremdkörper in das Auge, oder nach der Wahrscheinlichkeit unter das obere Lid gerathen ist und die sich sehr ungeberdig anstellen, so erleichtert man sich die Untersuchung durch sofortiges Eingiessen von Cocain. Hat dann das Drücken vollständig nachgelassen, so öffnen die kleinen Patienten ruhig die Augen, lassen sich allmälig anfassen und schliesslich kann man, wenn das Vertrauen so gewonnen ist, sogar das obere Lid umschlagen und einen etwa dort sitzenden Fremdkörper entfernen.

In therapeutischer Absicht bringen die Patienten zuweilen Krebssteine unter das obere Lid, damit durch Anregen der Thränensecretion ein vorhandener Fremdkörper ausgespült werde. Wenn dann die Entfernung des Krebssteines nicht gelingt, wird der Arzt aufgesucht.

Als Fremdkörper sind auch ausgefallene Wimpern zu bezeichnen, die gelegentlich in den unteren Thränenpunkt gerathen, aus dem dann ein Ende hervorragt und die Conjunctiva bulbi reizt. Dass beim Umkehren des oberen Lides häufig Wimpern ausfallen und in den unteren Conjunctival-Sack gelangen, möchte Erwähnung finden.

Im Lide selbst kommen Fremdkörper verhältnismässig selten vor; meist sind es Eisen- oder Stahlsplitterchen, wie man mit der Magnetnadel leicht nachweisen kann.

Da sie keine Beschwerden verursachen, so wäre ihre Entfernung nur aus kosmetischen Gründen geboten.

II. Fremdkörper in der vorderen Augenkammer.

Wenn man die Statistik durchmustert, wird man finden, dass hauptsächlich Eisen- und Stahlstückchen, Zündhütchenfragmente, seltener Stein-, Porcellan-, und Glassplitter, Blei- und Pulverkörner in der vorderen Kammer angetroffen werden. Als noch seltener sind Holzsplitter, Dornen, Cilien und Raupenhaare zu bezeichnen.

Verhältnismässig gut können dabei vom Auge vertragen werden: *Glas-* und *Holzsplitter, Bleistückchen* und *Pulverkörner*, ganz besonders *Cilien*. Wenn die *Glassplitter* sehr bald kritische Symptome veranlassen, so liegt in erster Linie nicht ein chemischer, sondern mechanischer Grund vor, vorausgesetzt natürlich, dass nicht pathogene Keime anhaften. So lässt es sich wenigstens erklären, dass ein in der vorderen Kammer liegendes Glasstückchen, welches bisher Regenbogenhautentzündung verursacht und unterhalten hat, gut vertragen wird, wenn beispielsweise durch einen (erfolglosen) Extractions-Versuch eine Lageveränderung eingetreten ist.

Einen derartigen Fall hat FÖRSTER gesehen. In einem anderen von demselben Autor beobachteten Falle kam es erst 10 Jahre nach dem Eindringen des Glassplitters zu Entzündung, die sich nach der 2 Jahre später erfolgten Extraction legte. (Der Fremdkörper war 4, 5 *mm* lang und 1 *mm* stark.) Die Extraction gelang mit Hilfe der Pincette.

Sehr häufig werden im ganzen die Glassplitter in der vorderen Kammer nicht beobachtet. FÖRSTER sah während seiner sich über 40 Jahre erstreckendenThätigkeit nur 4 derartige Fälle. In einem derselben wurde der Fremdkörper auf die Dauer ohne Schaden vertragen. Nach LEBER's Versuchen am Kaninchen-Auge verhält sich Glas anfangs indifferent, später kommt es aber zu Proliferations-Erscheinungen, die er nicht allein auf mechanische, sondern auch auf chemische Ursachen bezieht.

Kupfer *) pflegt gewöhnlich eine Eiterung hervorzurufen. Doch sah JÄGER ein kleines Zündhütchenstück ohne Reaction 5 Jahre lang in der vorderen Kammer auf der Iris liegen.

LEBER fand, das Kupfer im Auge sehr bald Eiterung erregt, wo es mit gefässhaltigen Theilen in Berührung kommt. In der vorderen Kammer kommt es zu eitriger Exsudation, der Process hat aber localen Charakter und es tritt nach einiger Zeit eine Rückbildung der Entzündung ein, indem wohl die Verbindung des Kupfers mit dem Exsudat einen Schutzmantel gegen weitere chemische Einwirkung des Metalls auf die Gewebe bildet.

Seltener dringt dies Metall bei gewerblichen Arbeiten ins Auge, meist durch Zerschlagen von Zündhütchen und Patronen in spielerischer Absicht, oder durch Schiessen mit schlecht construirten Gewehren.

Eisen und *Stahl* oxydiren sehr rasch im Kammerwasser und kleine derartige Fremdkörper sollen sich gelegentlich vollständig auflösen. In vielen Fällen wird der Fremdkörper sehr bald von einer feinen Exsudat-Schicht (Fibrin) umgeben. Aseptisches Eisen führt nicht zu *Hypopyon*. (LEBER l. c.)

Blei verhält sich in der vorderen Kammer ziemlich indifferent.

LEBER fand beim Kaninchen-Auge geringe Gewebsveränderungen entzündlicher Natur, die aber rückgängig wurden.

*) HIRSCHBERG „Kupfer im Auge." Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 14. 1894 pg. 313—315.

Er fasst dieselben als nicht durch eine mechanische, sondern specifische Wirkung des Metalls entstandene auf. Der bald auftretende Ueberzug von kohlensaurem Bleioxyd verhindert weitere chemische Einwirkung des Fremdkörpers auf die Gewebe.

Cilien, die bei perforirenden Hornhautverletzungen gelegentlich in die vordere Kammer gerissen werden, können sicher ohne jede Reizerscheinung hier liegen bleiben.

In einem von SAMELSON beschriebenen Falle, der gleichzeitig mit Cataracta traumatica complicirt war, kam es wahrscheinlich zu einer Maceration und Auflösung der Cilie innerhalb der quellenden Linsenmasse.

Da die in der vorderen Kammer vorkommenden Fremdkörper häufig zugleich solche der Iris sind und die Entfernung derselben in vielen Fällen nur durch gleichzeitige Iridektomie gelingt, so soll die Therapie erst nach Erwähnung der in der Iris vorkommenden fremden Körper besprochen werden. Am häufigsten sind Eisen, Kupfer und Steinfragmente in der Iris gefunden worden.

Die Diagnose kann leicht sein, falls nicht ein grosses Hyphaema oder ein Hypopyon den Fremdkörper unseren Blicken entzieht. Wenn die Verletzung älteren Datums ist, so kann ein auf der Iris sitzender Fremdkörper in Folge der Einhüllung durch Exsudat einen Tumor vortäuschen. Eisen- und Stahlsplitterchen lassen sich mit einem empfindlichen magnetischen Instrument, z. B. mit dem von mir angegebenen und weiter unten besprochenen Sideroskopals solche nachweisen.

Eine besondere Besprechung verdienen die zuerst von PAGENSTECHER in der Iris gefundenen *Raupenhaare*, die eine der Iritis tuberculosa ähnliche Erkrankung hervorrufen (*Ophthalmia nodosa*, SÄMISCH).

Die Haare gelangen durch die Cornea in die Iris hinein, indem entweder die betreffenden Raupen auf's Auge fallen, oder, was häufiger der Fall zu sein scheint, in's Auge geworfen werden. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab auf dem Querschnitt der letzteren das im Centrum sitzende Haar.

Dass nicht nur chemisch indifferente kleine Körper, sondern auch gelegentlich kleine Eisensplitter, ja sogar Kupfer, reizlos vertragen werden, dafür liegen einzelne Beobachtungen vor.

Therapie. Demnach ist es in jedem Falle angezeigt, bei Fremdkörpern in der vorderen Kammer oder Iris die Extraction zu versuchen, entweder sofort, oder bei bestehendem grösseren Hyphaema oder heftiger Entzündung mit starker Exsudat-Bildung im Interesse einer sichereren Operation nach Bekämpfung der ersteren durch *Natrium salicylicum* und *Mercurialien*. Die Erfahrung hat gelehrt, dass selbst nach jahrelangem ruhigem Verweilen plötzlich Entzündungen auftreten können, die das Auge in Gefahr bringen und selbst eingekapselte Fremdkörper können durch einen Stoss aus ihrer Hülle austreten und von neuen Reizungen veranlassen.

Im Allgemeinen muss bei der Extraction der in der vorderen Kammer und auf der Iris vorkommenden Fremdkörper der Operationsplan den jedesmaligen besonderen Verhältnissen Rechnung tragen. Handelt es sich um Eisen oder Stahl, so führt man nach Anlegung eines passenden Sklerocorneal-Schnittes mit dem Staarmesser oder der Lanze den Elektromagneten ein und greift erst zur Pincette, wenn der Magnet im Stiche lassen sollte.

Wie man den Elektromagneten nicht nur zur Extraction, sondern auch gelegentlich zur passenden Lagerung des Eisensplitters vor Ausführung des Schnittes benutzen kann, zeigt der folgende von WEISS beschriebene Fall (*Klinische Monatsblätter von* ZEHENDER 1883 pag. 364). Es handelte sich um einen 4 *mm* langen, durch die vordere Kammer ziehenden und im Sphincter Iridis fest steckenden Eisensplitter. Derselbe erstreckte sich von der innen unten befindlichen Hornhautwunde quer durch die vordere Kammer bis nahe an den Pupillar-Rand. Mit einem kräftigen FRÖHLICH'schen Elektro-Magneten liess sich das vordere Ende des Fremdkörpers frei hin- und herbewegen, wobei das andere Ende fest in der Iris haften blieb. Um nun der Gefahr aus dem Wege zu gehen, bei Eröffnung der vorderen Kammer die Linse durch das freie Ende des Fremdkörpers zu gefährden, wurde derselbe

mittelst des Elektromagneten über die Iris gelegt und in dieser Lage gehalten, bis das Lanzenmesser am unteren Cornea-Rand eine Oeffnung gemacht, worauf die Extraction mit dem Elektromagneten gelang.

Bei nicht magnetischen Fremdkörpern operirt man je nach den Umständen mit einem gebogenen Häkchen oder einer Pincette.

Eine Reihe von Beobachtungen über Fremdkörper in der vorderen Kammer und Iris hat FRANKE in v. GRAEFE's *Archiv. Band XXX. pag. 211* in übersichtlicher Weise zusammengestellt.

Danach verursachte Kupfer fast immer schwere eitrige Entzündungen, die mit Extraction des Fremdkörpers zurückgingen. Eisen braucht keine eitrige Entzündung zu veranlassen; meist hüllen sich die Fremdkörper in Exsudat ein und es besteht mässige Iritis. Doch kann die letztere auch heftig sein und mit Hypopyon-Bildung und Cyclitis einhergehen. Steinsplitter können sich in Exsudat hüllen, meist besteht mehr oder weniger schwere Iritis. Holzsplitter riefen geringe oder keine Zufälle hervor. Cilien erregen selten Entzündungen. Im Allgemeinen bewirken auf der Iris sitzende Fremdkörper eine stärkere Reizung als die in der vorderen Kammer befindlichen. Mit der Zeit wird der grösste Theil der Fremdkörper, zumal die auf der Iris befindlichen, eingekapselt, wodurch aber, wie schon erwähnt, keine Garantie gegen spätere Entzündung geboten ist.

Von 16 Fällen, die nach längerer Zeit zur Beobachtung kamen und bei denen der Fremdkörper in Exsudat gehüllt war, erregten 14 von neuem Gefahr für das Auge und machten 12 mal die Extraction, respective Enucleation nöthig.

Sympathische Entzündung scheint äusserst selten einzutreten, häufiger sympathische Reizung.

Extraction des Fremdkörpers, respective Enucleation beseitigen die letztere sicher.

III. Fremdkörper in der Linse.

Wenn man bedenkt, wie ungemein häufig die Linse durch Fremdkörper verletzt wird und wenn man dann die Fälle zusammen zählt, bei denen der Körper in der Linse gefunden wird, so muss man das Vorkommen von Fremdkörpern in diesem Theile des Auges als relativ selten bezeichnen.

Der Grund ist darin zu suchen, dass ein Corpus alienum, welches die Kraft hatte, die Hornhaut oder Sklera zu perforiren, von der Linse in der Regel nicht aufgehalten werden kann und in den Glaskörper durchschlägt. Die betreffenden Körper sind meist Eisen- und Stahlsplitter oder Fragmente von Kupferhütchen, selten Holzsplitter oder Schrotkugeln.

Der von ihnen angerichtete Schaden kann zunächst ein mechanischer sein, indem mit Eröffnung der Linsenkapsel durch das zutretende Kammerwasser, oder durch den Glaskörper eine mehr oder weniger ausgedehnte Linsentrübung (Cataracta traumatica) eintritt.

Ist die Kapselwunde sehr gross, so tritt unter Umständen eine so stürmische Quellung der ganzen Linse ein, dass ein baldiger operativer Eingriff, bestehend in Ablassung der Linsenmasse, geboten wird, wobei man die Extraction des Fremdkörpers anzuschliessen sucht. Stehen der Operation äussere Gründe im Wege, so kann man versuchen durch Umschläge mit auf Eis gekühlten, möglichst trockenen Compressen und durch Eingiessen von Atropin die Entzündung eine Zeit lang zu bekämpfen.

Ist die Kapselwunde nur klein, so schliesst sich dieselbe und es kommt zunächst nur zu einer circumscripten Linsentrübung; in seltenen Fällen kann diese stationär bleiben, ja gelegentlich sich bis zu einem gewissen Grade zurückbilden. In der Regel tritt aber vollständige Cataracta traumatica ein. Natürlich kann durch gleichzeitige Infection des vorderen Augenabschnittes das ganze Bild einen viel ernsteren Charakter bekommen.

Die vollständig getrübte Linse fällt gelegentlich im Laufe der Jahre der Resorption anheim, wobei durch Austreten des Fremdkörpers aus der Kapsel neuerdings Gefahren für das Auge entstehen können.

Wenn Eisensplitter längere Zeit in der Linse verweilen, so pflegt eine Verfärbung der letzteren einzutreten, indem sich um den Fremdkörper eine braune Rostmasse lagert. Zuweilen entsteht unter der vorderen Linsenkapsel peripher ein Kranz zierlicher, brauner Rostpunkte, die erst nach Atropin-Mydriasis sichtbar werden. Doch beobachtet man dieses Phänomen auch bei

Anwesenheit von Eisen im Glaskörper, ohne dass die Linse einen derartigen Splitter beherbergte.

Kupfer, das sonst vom Auge so sehr schlecht vertragen wird, kann unter Umständen lange Zeit ohne jegliche ernste Störung in der Linse verweilen. Es braucht nach Leber nicht zu totaler Linsentrübung zu kommen, und der genannte Autor beobachtete auch dann keine Entzündung, wenn der Kupfersplitter in die vordere Kammer ragte.

Diagnose und Therapie. Die Diagnose ist in der Regel leicht zu stellen, in manchen Fällen erst nach Atropinmydriasis, wenn man focale Beleuchtung zu Hilfe nimmt. Bei durch Exsudat verdeckter, oder gänzlich getrübter Linse und beim Fehlen jeglicher Verfärbung kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten und auch beim Vorhandensein einer rostbraunen Färbung sind wir, wie oben erwähnt, nicht sicher, dass der Eisensplitter in der Linse sitzt.

Unter Zuhilfenahme der Magnetnadel (Sideroskop) lässt sich auch nicht sicher entscheiden, ob ein Eisensplitter in der Linse oder dicht hinter ihr im vordersten Glaskörper-Abschnitt sich befindet; wenn auch die Wahrscheinlichkeit mehr für die erstere Annahme sprechen wird.

Folgender Fall möge als Illustration dienen:

Einem Manne fliegt beim Stahlbohren etwas ins linke Auge. Bei der 7 Monate später stattfindenden Untersuchung findet sich in der Cornea oben aussen eine winzige Narbe. Die Linse ist vollständig weisslich getrübt, von einem Fremdkörper nichts zu sehen. Nach Anlegen eines Elektromagneten ans Auge behufs Influenz-Magnetisirung des supponirten Stahlsplitters, wurde mit dem Sideroskop untersucht. Wir erhielten im Centr. corneae eine Ablenkung von 4 *mm* der Scala, am Limbus in den 4 Hauptmeridianen überall die gleichen Ausschläge 2 *mm* der Scala.

Es konnte hiernach der Splitter mitten in der Linse, vielleicht auch dicht hinter derselben sitzen. Dass das erstere der Fall war, lehrte die Cataract-Operation, bei der sich mit der Linsenmasse ein winziger Eisensplitter entleerte. Das Gewicht des Fremdkörpers, der leider vor dem Wiegen verloren ging, muss auf weniger als 1 *mg* geschätzt werden.

Sieht man in der durch Eisen verletzten und getrübten Linse auch nur undeutlich einen Fremdkörper und gibt die Magnetnadel einen Ausschlag, so ist natürlich die Diagnose ganz sicher. Wir sahen in der Breslauer Universitäts-Klinik einen Knaben, dem in der Werkstatt des Vaters Eisen ins linke Auge geflogen war. Ob ein in der getrübten und quellenden Linse sichtbarer dunkler Fleck als der Fremdkörper anzusprechen war, konnte zunächst nicht sicher festgestellt werden und es brachte erst die Sideroskop-Untersuchung Gewissheit. Dieselbe ergab durch Bestimmung der Pole, dass es sich um einen langen Eisensplitter handeln müsse, der von oben innen nach unten aussen gerichtet war. Nach Anlegung eines Sklero-Corneal-Schnittes mit dem Graefe'schen Staarmesser oben innen gelang es den fast 5 *mm* langen, 5 *mg* schweren Splitter mit der Pincette zu extrahiren. Der bereit gehaltene Elektro-Magnet kam nicht zur Anwendung.

Indem wir hier zur Therapie übergegangen sind, will ich erwähnen, dass Hirschberg in die Linse eingedrungene Eisensplitter theils mit dem Elektromagneten, theils mit der Pincette extrahirte, beides mit gleich gutem Erfolg. Bei sehr kleinen Eisensplittern empfiehlt es sich nach seinem und M. Hardy's Vorgang die Lanze zu magnetisiren, um diese gleichzeitig als Extractions-Instrument zu benützen.

Unter 6 in der Breslauer Universitäts-Klinik beobachteten Fällen von Eisen in der Linse wurde einmal der Magnet angewandt, 2mal die Pincette und 3mal entleerte sich der Fremdkörper zugleich mit der abgelassenen Linsenmasse.

Bei Kupfer- und Holzsplittern und anderen nicht magnetischen Körpern kann natürlich nur die Pincette als Extractions-Instrument in Frage kommen, auch ein feines Häkchen, oder es muss das Corpus alienum zugleich mit der Linse, eventuell nach voraus gegangener Iridektomie, extrahirt werden.

IV. Fremde Körper im Glaskörper.

Hier begeben wir uns auf ein Gebiet, in dem leider die Diagnose oft ebenso unsicher ist wie Therapie und Prognose.

Das Eindringen eines Fremdkörpers in den Glaskörper ist immer als eine sehr schwere Verletzung anzusehen und es kommt im besten Falle nur ein kleiner Procentsatz von Augen mit geringem oder gar keinem Schaden davon. Selbst nach glücklich erfolgter Extraction eines Fremdkörpers tritt nur zu oft noch nachträglich Sublatio retinae ein oder Phthisis bulbi durch atrophirende Chorioiditis.

Wieder sind es in erster Linie Eisen- und Stahlsplitter, dann Zündhütchen und Theile von Patronenhülsen, Schrotkugeln, seltener Glassplitter, Holz-, Stein- und Lederstückchen (von Peitschen), die wir hier vorfinden.

Eisensplitter, die das grösste Contingent stellen, kommen nicht nur speciell bei Eisenarbeiten ins Auge, sondern bei allen den zahlreichen Gewerben und Vorrichtungen, bei denen dies Metall benützt wird. So finden sich Eisensplitter bei Maurern, Schreinern, Pflastersetzern, bei Landarbeitern und Gärtnern, Tapezierern, die alle gelegentlich einen Hammer zur Hand nehmen. Müller werden beim Schärfen der Mühlsteine durch Eisensplitter verletzt. Zuweilen fliegen auch Passanten auf der Strasse Stahlsplitter ins Auge, wenn neben ihnen gehämmert wird und 2mal sahen wir Patienten, denen beim Eintritt in eine Schmiede ein Auge durch abspringendes Eisen vernichtet wurde. Einer dieser betreffenden Fremdkörper hatte das ansehnliche Gewicht von 9·6 *g*! Selbst Näherinnen können durch zerspringende Nadeln Stahl ins Auge bekommen. Förster beobachtete einen Fall, wo eine Frau beim Ausschütteln einer mit Schmelzperlen besetzten Jacke angeblich durch eine abspringende Glasperle verletzt wurde. Bei Besichtigung des Auges fiel in der Sklera ein dunkler Punkt auf, der sich als das Ende einer im Glaskörper steckenden Nadel erwies; dieselbe wurde glücklich mit der Pincette extrahirt. Beim Abschlagen von eisernen Fassreifen sahen wir verschiedentlich Splitterchen ins Auge dringen bei Leuten, die sonst nicht mit Eisenarbeiten zu thun hatten.

Eingangspforte ist entweder die Hornhaut, wobei gewöhnlich die Linse mit verletzt wird *(Cataracta traumatica)* oder die Sklera.

Haften an dem Fremdkörper pathogene Mikroorganismen, so kann sehr bald nach der Verletzung Panophthalmitis eintreten. Aber auch aseptische Fremdkörper können durch chemische, theils auch durch mechanische Wirkung das Auge zu Grunde richten. Besonders gefährlich ist in erster Hinsicht nach allgemeiner Erfahrung, das Kupfer.

Leber fand bei seinen Versuchen am Kaninchenauge, dass aseptisches Kupfer im Glaskörper eine Degeneration der Netzhaut, oft auch Ablösung durch Glaskörperschrumpfung verursacht. Eitrige Exsudation trat in der Umgebung des Fremdkörpers auf, wenn derselbe den Augenhäuten, besonders dem Ciliar-Körper direct aufgelagert war.

Dennoch sind einzelne Fälle bekannt, wo Kupfersplitter lange Zeit ohne ernstliche Schädigung im Augeninneren verweilten. Goldzieher (Centralblatt für Augenheilkunde 1895 Januar) untersuchte ein Auge, das 10 Jahre lang einen Kupferspahn in der Retina beherbergte und Sehschärfe fast $^{20}/_{30}$ aufwies.

Kipp (Zehender's Klinische Monatsblätter 32. Jahrgang, October) erwähnt einen Fall, in dem Kupfer 24 Jahre auf der Retina lag und Sehschärfe $^{20}/_{80}$ bestand.

Eisen führt nach Leber zu Ablösung und Zerreissung der Retina durch Glaskörper-Schrumpfung und bewirkt ausserdem eine eigenthümliche Atrophie der Netzhaut. Dass kleine Eisensplitter gelegentlich längere Zeit, beispielsweise bis zu $^1/_2$ Jahr ohne ernstere Schädigung im Bulbus bleiben können, haben wir beobachtet.

Blei führt nach Leber's Versuchen im Glaskörper zu Verdichtung und Schrumpfung des umgebenden Glaskörpergewebes; so dass Ablösung und Zerreissung der Retina eintreten kann. Auch kann es zu diffus verbreiteten

Entzündungen der Retina, Chorioidea und des Corpus ciliare kommen mit eitriger Exsudation.

Es muss bei allen diesen Veränderungen in erster Linie eine chemische Wirkung angenommen werden.

Glassplitter sollen nach demselben Autor bei langem Verweilen im Glaskörper zwar nicht zu Entzündungen, aber zu leichteren Degenerations-Erscheinungen der Netzhaut Veranlassung geben. Auch hier glaubt Leber die Schädigung der Integrität des Netzhautgewebes auf chemische Ursachen beziehen zu müssen.

Dass bei dem Verweilen eines Fremdkörpers im Augeninneren die Gefahr einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges vorhanden, ist allgemein bekannt. Doch wird die Gefahr, die ein im Bulbus zurückbleibender Fremdkörper hinsichtlich sympathischer Entzündung mit sich bringt, überschätzt, wie sich auch Schirmer *) in seiner Arbeit über die sympathische Entzündung ausspricht.

Von 69 Augen, in denen ich mit Bestimmtheit Eisen- und Stahlsplitter nachgewiesen, und von denen nur 14 innerhalb der ersten 8 Tage nach der Verletzung von ihrem Fremdkörper befreit wurden, gab keines zum Ausbruch einer sympathischen Entzündung Veranlassung. Dabei waren Fälle, in denen der Fremdkörper viele Jahre im Auge verweilt hatte; 23, 20, 18, 16, 9, 7, 3 und 2 Jahre waren die längsten Termine.

Von Förster wurde bei einem Manne eine sympathische Entzündung nach Eindringen eines 47 *mg* schweren Eisensplitters in den Bulbus beobachtet. Im sonst klaren Glaskörper war der Fremdkörper von einer Trübung umgeben, die sich nach der Enucleation als aus Eisenoxydhydrat bestehend erwies. Bacterien wurden nicht gefunden und konnten auch nicht gezüchtet werden.

Bei Panophthalmitis des verletzten Auges scheint nach Förster eine sympathische Entzündung überhaupt nicht einzutreten. Schirmer hält das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie bei Panophthalmitis für selten.

Fremdkörper in der Gegend des Corpus ciliare sollen besonders leicht sympathische Entzündungen veranlassen, doch heilen dieselben in vielen Fällen auch in dieser Gegend ein, ohne dass eine Erkrankung des anderen Auges eintritt. Die grösste Gefahr der sympathischen Entzündung ist in den ersten 6 Wochen nach der Verletzung vorhanden, zumal gegen das Ende dieser Zeit.

Bei Kindern ist die Prognose am schlechtesten, weshalb man hier besonders sorgfältig das nicht verletzte Auge beobachten soll. Bei der geringsten Röthung des zweiten Auges, bei den ersten Spuren von Bestaubung der hinteren Hornhautfläche, wodurch sich oft zuerst die sympathische Entzündung documentirt (noch vor Auftreten von Sehstörungen), ist sofortiges therapeutisches Handeln nöthig. Um die Anfänge der Entzündung nicht zu übersehen, thut man gut bei focaler Beleuchtung mit der Loupe zu untersuchen.

Gelegentlich kommt es ohne operativen Eingriff spontan zu einer Ausstossung des Fremdkörpers, indem sich an irgend einer Stelle ein Abscess bildet, aus dem der Austritt erfolgt.

In der Regel wird der Fremdkörper im Auge eingekapselt und dadurch fixirt. Bei grösseren Körpern tritt diese Fixation nicht so leicht ein und es kann deshalb eher zu immer wiederkehrenden mechanischen Insulten der Gewebe kommen. Der gewöhnliche Endausgang bei längerem Verweilen eines Fremdkörpers im Auge ist entweder Netzhautablösung, sei es durch Ansammlung von flüssigem Exsudat hinter der letzteren, sei es durch Narbenzug von Exsudat-Massen im Glaskörper, oder Schrumpfung des ganzen Augapfels durch Chorioiditis atrophicans.

Diagnose. Die Diagnose ist, wenn wir von Eisen und Stahl absehen, bei welchen Fremdkörpern die Magnetnadel vortreffliche Dienste leisten kann, in den meisten Fällen sehr schwierig, ja in vielen Fällen ist es ganz un-

*) Dr. O. Schirmer, klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. Graefe's Archiv 1892. Band 38.

möglich mit Sicherheit zu entscheiden, ob sich der Fremdkörper im Augeninneren befindet.

Die Anamnese lässt gewöhnlich im Stich, da die Verletzten meistens angeben, dass ein Fremdkörper nur angeprallt sei; da sie keine Schmerzen empfinden, so glauben sie nicht, dass derselbe ins Auge eingedrungen ist. Minderjährige pflegen gar nicht selten dem Arzte absichtlich falsche Angaben über die Aetiologie der Verletzung zu machen. Der Umstand, dass eine perforirende Wunde vorhanden ist, beweist noch nicht die Anwesenheit des Fremdkörpers im Auge. Ist die Verletzung schon älteren Datums, so kann man eine Eingangspforte gelegentlich überhaupt nicht entdecken.

Der Augenspiegeluntersuchung, durch die man noch am ehesten die Diagnose sicherstellen könnte, stellen sich nur zu häufig Cataracta traumatica oder Glaskörpertrübungen in den Weg. Auch sitzen die Fremdkörper oft im vordersten Theil des Bulbus, den wir bekanntlich mit dem Augenspiegel nicht übersehen können. Ist der Fremdkörper schon vor längerer Zeit eingedrungen und von Exsudat bedeckt, so lässt sich mit dem Spiegel nicht bestimmen, ob in der That diese Schwarten das Corpus alienum beherbergen.

Eine Methode, die gelegentlich zum Ziele führt, ist die Gesichtsfeld-Untersuchung und die Prüfung der Lichtprojection, indem ein auf dem Hintergrund befindlicher Körper einen Ausfall im Gesichtsfeld bedingen kann. Bei noch offener Wunde gibt die vorsichtige Untersuchung mit sterilisirter Sonde hin und wieder Auskunft. Manchmal gelingt es auch durch Betasten der Bulbus-Wand mit einem Instrument, besonders bei Schmerzangaben des Patienten die Diagnose auf den Fremdkörper und dessen Sitz zu stellen.

Beim längeren Verweilen von Eisentheilen im Bulbus kann es zu einer braunrothen Verfärbung der Iris, manchmal auch zum Auftreten von rostfarbenen Punkten unter der vorderen Linsenkapsel kommen. Wenn auch nach v. Hippel dieses Phänomen nicht mit Bestimmtheit für die Anwesenheit von Eisen im Auge spricht, weil auch durch Blutungen derartige Verfärbungen entstehen können, so trifft doch in vielen Fällen der obige Befund mit dem Vorkommen von Eisensplittern im Bulbus zusammen, wie mich nach persönlich gemachten Beobachtungen die Magnetnadel lehrte.

Da die meisten im Bulbus gefundenen Fremdkörper Eisen- und Stahlsplitter sind und ihnen deshalb die grösste praktische Wichtigkeit zukommt, so wollen wir ihrer Diagnose eine besondere Besprechung widmen.

Wenn man auch schon seit einer Reihe von Jahren versucht hat die in's Auge eingedrungenen Eisensplitter mit der Magnetnadel nachzuweisen, so sind doch erst in neuester Zeit Instrumente angewandt worden, mit denen brauchbare Resultate zu erzielen waren. Von diesen hat sich, wie eine grössere Untersuchungsreihe gezeigt hat, das von mir angegebene Sideroskop als praktisch erwiesen. Man kann mit demselben nicht nur die kleinsten in's Auge eingedrungenen Stahl- und Eisensplitterchen, sondern auch ihren Sitz bestimmen, was für die Extraction von allergrösstem Vortheil ist.

Ein von L. Gérard construirter Apparat zum Nachweis der Eisensplitter im Auge, leidet an dem Fehler, dass sich die Fremdkörper mit demselben nicht localisiren lassen und ausserdem entziehen sich bei diesem Instrumente die kleinsten Eisensplitter der Entdeckung. Hirschberg konnte sogar einen 15 *mg* schweren Eisensplitter mit dem Instrumente nicht nachweisen.

Das von mir angegebene Sideroskop enthält eine 11 *cm* lange, 2 *mm* starke, an einem Coconfaden schwebende Magnetnadel, deren Enden aus einem nivellirbaren Holzgehäuse vorragen und von dünnen Glasröhren umgeben sind. An diese letzteren führt man das zu untersuchende Auge heran. Sitzt auch nur ein kleiner Eisen- oder Stahlsplitter an einer unmittelbar zugänglichen Stelle der Bulbuswand, so wird die Magnetnadel bei Annäherung dieser Stelle maximal angezogen und die Diagnose ist gestellt.

Sieht man mit blossem Auge keine Ablenkung, so werden die eventuellen Nadelbewegungen durch GAUSS'sche Spiegelablesung mit dem Fernrohr beobachtet.

Diese letztere Untersuchungs-Methode, die zuerst EDELMANN bei dem LAMONT'schen Magnetoskop zur Diagnose subcutaner, magnetischer Fremdkörper angewendet hat, ist ungemein präcis und verräth selbst in der Tiefe sitzende Splitter von weniger als 1 *mg* Gewicht.

Um den Sitz von Eisensplittern zu bestimmen, die sich im hinteren Bulbus-Abschnitte befinden, notirt man die mit den Fernrohr beobachteten Scalenausschläge in allen Meridianen des Auges und erkennt daraus mit genügender Genauigkeit den Ort des Eisenstückes. In der Regel findet man, dass die kleinen Eisensplitter dem vorderen Bulbusabschnitte angehören, weshalb zu ihrem Nachweis und Localisation gewöhnlich das Fernrohr entbehrt werden kann.

Zur Entdeckung ganz besonders kleiner und womöglich hinten sitzender Eisensplitter, kann die Magnetnadel des Apparates astasirt werden und ausserdem ist ein astatisches Nadelpaar beigegeben, welches in Verbindung mit der Spiegel-Ablesung die denkbar höchste Leistungsfähigkeit entfaltet.*)

Bei der genauen Localisation sehr grosser Splitter muss durch einen ausserhalb des Apparates aufgestellten kleinen Magnet-Stab die Sideroskop-Nadel zunächst vom verletzten Auge weggezogen werden, damit nur bei Annäherung der den Splitter beherbergenden Stelle eine Anziehung durch den Fremdkörper stattfindet.

Wir lassen hier einen typischen Fall zur Erläuterung der Localisationsmethode eines sehr kleinen Splitters folgen.

Am 5./IV. 1894 kam ein Maurer in die Breslauer Universitäts-Augenklinik mit der Angabe, dass ihm vor 6 Wochen beim Eintreiben eines Meissels in eine Mauer Ziegelstaub in das linke Auge geflogen sei, seit welcher Zeit er links nicht mehr sehe. — Da Patient eine 1 *mm* lange Cornea-Narbe und Cataracta traumatica auf dem linken Auge hatte, so handelte es sich hier wahrscheinlich um eine Verletzung durch eingedrungenen Eisensplitter. Siderosis war nicht vorhanden. Mit dem Augenspiegel kein rothes Licht zu bekommen.

Die Sideroskop-Untersuchung ergab innen hinten im horizontalen Meridian eine Ablenkung von 30 *mm* der Scala, während unten, aussen und oben keine Ablenkung erfolgte; nach Magnetisirung des Fremdkörpers durch Anlegen eines Magneten ans Auge erfolgte im horizontalen Meridian innen hinten sogar makroskopisch, maximaler Ausschlag, d. h. die Nadel des Apparates legte sich bei starker Annäherung der betreffenden Stelle des Auges an die Glashülse an. Daraus konnten mit Sicherheit folgende Schlüsse gezogen werden:

1. *Es ist ein Eisensplitter im Auge.*

*) Sideroskop-Literatur: 1. Das Sideroskop, ein Apparat zum Nachweis der Eisen- und Stahlsplitter im Inneren des Auges. v. GRAEFE's Archiv. Bd. 40. S. 280.

2. Ueber die Localisation der Eisensplitter im Bulbus mit Hilfe der Magnetnadel. KNAPP-SCHWEIGGER's Archiv. Bd. 29. S. 126.

3. Ueber die genaue Localisation grosser eiserner und stählerner Fremdkörper im Auge mit dem Sideroskop. KNAPP-SCHWEIGGERS Archiv. Bd. 31. S. 49.

4. Beiträge zur Augenheilkunde, Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages Försters 1895 „Ueber weitere mit dem Sideroskop gemachte Erfahrungen".

Dass die Magnetnadel bei passender Anwendung nicht mehr den Vorwurf der „trügerischen Wünschelruthe" verdient, wie sie noch HIRSCHBERG in seiner 1885 erschienenen Monographie „der Elektromagnet" bezeichnet, mögen folgende Zahlen beweisen, die durch Untersuchungen an Patienten verschiedener Breslauer Augenkliniken seit Januar 1893 gewonnen wurden.

Von 93, theils sicher, theils angeblich durch Eisen verletzten Augen wurden in 69 Eisensplitter durch das Sideroskop nachgewiesen und zwar 57mal durch Beobachtung der Nadel mit blossem Auge, 18mal unter Benützung der Spiegelablesung mittelst Fernrohrs. Bei den 24 negativen lag entweder Verletzung durch Stein oder Kupfer vor, oder es handelte sich nur um Contusionen durch grosse anprallende Eisentheile.

Das Gewicht der Fremdkörper schwankte zwischen 1 *mg* und weniges darunter bis hinauf zu 600 *mg*.

2. *Derselbe ist klein*, weil er keine magnetische Fernwirkung in den übrigen Meridianen des Auges ausübte.

3. *Derselbe sitzt an der Bulbuswand*, da er trotz seiner Kleinheit die Nadel maximal anzieht.

Die Magnet-Operation bestätigte diese Schlüsse: es wurde durch Eingehen mit dem Elektro-Magneten an der genannten Stelle ein etwas über 1 *mg* schwerer Eisensplitter extrahirt. Das Auge gewann nach Beseitigung der Catarakta traumatica 20/40, also halbe Sehschärfe zurück.

Die Therapie sollte in jedem Falle die Entfernung des Fremdkörpers anstreben. Selbst bei bereits vorhandenen heftigeren Entzündungserscheinungen kann manchmal die Extraction einen Rückgang derselben zur Folge haben, wenn auch für die Erhaltung des Sehvermögens in solchen Fällen kaum etwas zu hoffen sein dürfte.

Von Eisen und Stahl abgesehen, wo durch Anwendung des Magneten in vielen Fällen mit Erfolg operirt wird, gelingt es leider in der Regel nicht den Fremdkörper zu extrahiren. Nur wenn sich derselbe zum Theil in der Wunde sehen lässt, kann die Extraction möglich sein. Es soll deshalb stets eine peinliche Besichtigung der Wunde vorgenommen werden. Manchmal ist der Fremdkörper nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit in der Wunde zu entdecken.

Am 7./XII 1890 wurde in die Breslauer Universitäts-Augenklinik der 18-jährige C. S. aufgenommen, der sich angeblich mit einem scharfen Messer gestochen hatte. Man fand ausser einer Hautwunde über dem linken Auge eine perforirende Skleral-Wunde mit Glaskörper-Vorfall und eine Linsenverschiebung, Exsudat in der vorderen Kammer. Am 20./XII. liess sich im Glaskörper unten ein Exsudat erkennen, das bis an die Skleralnarbe reichte. Am 11./I wurde im Exsudat ein stark lichtreflectirender Körper entdeckt, nachdem der Patient tags zuvor gebeichtet, dass ihm damals von einer explodirenden Spiritusflasche ein Glasstück ins Auge geflogen sei. Am 14./I bemerkte man unten innen in der Sklera-Narbe einen spitzen etwas prominenten, schwärzlichen Körper, der 2 Tage später noch mehr vortrat. Eine am 17./I. nach Lospräparirung der Conjunctiva versuchte Extraction des Fremdkörpers misslang, da die Pincette abglitt, doch hatte ein am 23./I. unternommener Versuch besseren Erfolg. Es wurde jetzt die Sklera-Narbe mit einem Scalpell durchschnitten und mit der Pincette ein Glasstück von 10 *mm* Länge, 5 *mm* Breite, 1 *mm* Dicke extrahirt. Patient konnte mit reizlosem Auge, dessen Sehschärfe durch Sublatio retinae hochgradig herabgesetzt war, entlassen werden.

Wenn die Augenspiegel-Untersuchung den Fremdkörper und seinen Sitz verräth, so kann durch Incision an passender Stelle die Extraction mittelst Pincette oder geeignetem Haken versucht werden. Im Grossen und Ganzen werden aber fast nur Eisen- und Stahlsplitter dank dem Magneten häufig aus dem Glaskörper entfernt.

Zuerst wurde diese Operation von Mc. Keown 1874 mit einem magnetischen Stahlstab vorgenommen, doch hat sich dieselbe erst mit Einführung des Elektromagneten durch Hirschberg allgemein verbreitet.

Der Elektromagnet besteht aus einem weichen Eisenstab von ca. 1 *cm* Durchmesser, der mit isolirtem Kupferdraht umwickelt ist der letztere soll nicht dünner als 1 *mm* sein.

Passende Ansatzstücke, die zum Eingehen in den Glaskörper dienen, können an den Eisenkern angeschraubt werden. Wo es thunlich, wendet man besser kurze und massive Ansatzstücke als lange und schmale an, weil die ersteren mehr magnetische Kraft entfalten.

Dass das Ansatzstück vor der Operation sterilisirt werden muss (am besten durch Kochen), ist selbstverständlich.

Sulzer hat einen Elektomagneten construirt, der so geformt ist, dass beide, dicht nebeneinander liegende Pole in das Auge eingeführt werden können, um eine grössere Anziehungskraft auf den Splitter auszuüben.

Als Elektricitätsquelle verwendet man ein Flaschenelement (Kohle und Zink in Lösung von doppelt-chromsaurem Kali in verdünnter Schwefelsäure) oder eine grössere Tauchbatterie; neuerdings werden auch Accumulatoren gebraucht, doch sind dieselben schwerfällig im Transport, ausserdem sehr oft reparaturbedürftig und lassen gern im entscheidenden Moment im Stich.

Ein gutes Element oder eine Tauchbatterie genügen vollkommen; bei reinlicher Handhabung sind dieselben stets gebrauchsfahig, besonders wenn die Füllung genügend oft erneuert wird. Letzteres ist immer billiger als das Versenden des Accumulators zur neuen Ladung.

Neben den kleinen handlichen Elektromagneten sind in den letzten Jahren zuerst von Haab, dann von Schlösser sehr grosse Elektromagnete zur Extraction von Eisensplittern aus dem Bulbus benützt worden. Der Vortheil dieser Riesenmagnete liegt hauptsächlich darin, dass tieferes Eingehen in den Glaskörper vermieden wird und bei der Grösse der magnetischen Kraft der Fremdkörper aus der Tiefe des Auges heraufgeholt und eventuell ohne Weiteres in die vordere Kammer oder zur Skleral-Wunde gezogen werden kann.

Es hat sich aber ergeben, dass Splitter unter 10 *mg* nicht mehr sicher auf grössere Entfernung angezogen werden, weil dann der Widerstand im Glaskörper zu gross ist im Verhältnis zur magnetischen Kraft. Splitter von weniger als 10 *mg* Gewicht sind aber gar nicht so selten, wie ich nach persönlichen Erfahrungen berichten kann.

Unter den in den Breslauer Kliniken beobachteten Eisen- und Stahlsplittern aus dem Augeninnern lag bei 14 das Gewicht unter 10 *mg*; es wogen 3 derselben 1 *mg*, 2:2 *mg*, 2:3 *mg*, 2:4 *mg*, 1:5 *mg*, 2:7 *mg*, 2:8 *mg*. Bei einer Reihe von Fällen, wo die Splitter nicht extrahirt oder durch Enucleation gewonnen wurden, musste das Gewicht nach dem Ergebnis der Sideroskop-Untersuchung unter 10 *mg* geschätzt werden.

Ausserdem sind nach und nach Beobachtungen gemacht worden, aus denen hervorgeht, dass die Anwendung der Riesenmagnete nicht ohne Gefahren für das Auge ist, weil durch starke Attraction der Splitter gefährliche Zerrungen und Quetschungen der Gewebe vorkommen können. Bedenkt man dazu die Kosten der Anschaffung und den Umstand, dass die Stromquellen für solche Magnete nicht überall zur Hand sind, so dürfte sich diese Methode nicht allgemein einbürgern. Auf jeden Fall sind nach den bisherigen Beobachtungen, selbst bei Anwendung der grossen Elektromagnete, die kleinen nicht zu entbehren, weil die letzteren öfters beim Schlussakte der Operation zugezogen werden mussten, oder sogar allein zum Ziele führten, nachdem die grossen im Stiche gelassen. Sehr stark fixirte Splitter, die mit dem kleinen üblichen Elektromagneten nicht zu extrahiren sind, werden auch den grossen Magneten stand halten, sind sie doch selbst im enucleirten Bulbus nur mit grösster Mühe aus den fibrösen Schwarten loszubekommen. Nicht oder nur mässig fixirte Eisensplitter kann man aber erfahrungsgemäss mit den kleinen Elektromagneten, besonders bei genauer Localisation in schonender Weise entfernen.

Was die Operationsmethode angeht, so schneidet man in Narkose oder unter Cocainanästhesie, womöglich an der Stelle, wo der Fremdkörper localisirt wurde, mit einem Gräfe'schen Staarmesser in meridionaler Richtung durch die Sklera ein, wobei ein vorheriges Abpräpariren der Conjunctiva bulbi nicht absolut nothwendig ist. Das Messer soll nach Hirschberg den Glaskörper bis zum Splitter hin spalten, um ein Zertrümmern des ersteren zu vermeiden. Handelt es sich um einen frischen Fall mit offener Skleralwunde, so benutzt man diese, eventuell nach Erweiterung bis auf 5 oder 6 *mm*.

Wenn ein Assistent mit Messing- oder Neusilberhäkchen die Skleral-Wundränder auseinanderhält, so erleichtert dies das Einführen des Elektromagneten, sowie die Extraction des Splitters. Liegt eine grosse, frische Hornhautwunde und Catarakta traumatica vor, so führt man am besten durch diese den Elektromagneten ein und lässt zugleich einen Theil der Cataracta ab. Hat man den Fremdkörper in der Gegend einer der äusseren Augenmuskeln localisirt, so geht man entweder neben dem Muskel ein, besonders wenn keine

Fixation der Fremdkörper zu befürchten ist, oder man durchschneidet den Muskel in seiner Längsrichtung; dann aber ist das Operiren mit 2 Häkchen sehr wünschenswerth, weil die Muskelfasern sonst den Magneten leicht den Weg verlegen.

In vielen Fällen hört man beim Eingehen mit dem Elektromagneten das Anschlagen des Fremdkörpers. Eine Naht der Conjunctivalwunde nach erfolgter Extraction anzulegen, wie es manche Operateure thun, ist nicht unbedingt nothwendig. Unter Jodoformverband heilen die Operationswunden meist ohne Naht in einigen Tagen. Hat man einen Conjunctival-Lappen abpräparirt, so ist natürlich eine Naht anzulegen.

Will der Fremdkörper dem Elektromagneten nicht folgen, so wird empfohlen die Pole des letzteren durch Umschalten des Stromes zu wechseln, worauf manchmal die Extraction gelingen soll.

Hat man vor der Operation durch die Magnetnadel ermittelt, welcher Pol des Fremdkörpers vorliegt, so ist es auf alle Fälle rathsamer, den entgegengesetzten des Elektromagneten einzuführen, denn wenn auch der Magnetismus des Fremdkörpers stets durch den stärkeren des Elektromagneten umgekehrt wird, so sind doch die Chancen für festeres Haften am Ansatzstück grösser, wenn von vornherein entgegengesetzte Pole einander nahe kommen.

Am günstigsten sind die Aussichten für das Gelingen der Operation, wenn der Fremdkörper erst vor wenigen Stunden oder Tagen eingedrungen ist, weil dann noch keine, oder wenigstens keine ernste Fixation durch Schwarten zu befürchten ist. Gelingt trotz dessen die Extraction eines genau localisirten Splitters nicht, so muss man an eine Einkeilung in der Bulbuswand denken.

Bei grösseren Eisen- und Stahlsplittern ist eine leichte Fixation weniger schädlich als bei kleinen, weil bei ersteren die viel grössere Kraft, die der Magnet ausüben kann, eher die fesselnden Exsudatmassen zerreisst.

So gelang in der Breslauer Universitätsklinik die Extraction eines 14 *mm* langen Nähnadelstückes, trotz Exsudats, das dieselbe zum Theil bedeckte. Die Nadel war vor 6 Wochen eingedrungen, mit dem Spiegel nicht sicher zu sehen, wohl aber liess sich mit dem Sideroskop die Richtung und speciell der Ort des vorliegenden Endes genau bestimmen. Nach Anbringung einer Tuschmarke in der Conjunctiva Sclerae unten, da wo das vorliegende Ende sich befand, wurde incidirt und durch einige pendelnde Bewegungen mit dem Elektromagneten das Nadelstück glücklich extrahirt. Patientin konnte mit reizlosem Auge und ca. $^1/_4$ bis $^1/_3$ Sehschärfe entlassen werden.

In anderen Fällen gelang die Extraction von Eisensplittern trotz sichtbarer Exsudatmassen, indem das an der richtigen Stelle eindringende Messer eine Lockerung bewirkte, worauf der Elektromagnet den Fremdkörper holte.

In einem Falle aus der Klinik des Herrn Professor Magnus sahen wir 8 Tage nach erfolgloser Magnetoperation wegen eines mit dem Sideroskop genau localisirten Eisensplitters, den Fremdkörper spontan aus der Operationswunde heraustreten. Der Patient wischte ihn mit dem Taschentuche aus dem Conjunctivalsack heraus und brachte ihn zur Besichtigung.

Um eine Vorstellung davon zu geben, wie ernst trotz aller Hilfsmittel der Diagnose und Therapie doch die Verletzungen durch ins Augeninnere eingedrungene Fremdkörper sind, lassen wir hier die Resultate von 34 in verschiedenen Breslauer Kliniken ausgeführten Elektromagnet-Operationen folgen, die allerdings zum Theil ohne Rücksicht auf den seit der Verletzung verflossenen Zeitraum und auf etwaige mit dem Augenspiegel sichtbare Exsudatmassen vorgenommen wurden.

Es gelang die Extraction in 23 Fällen; von diesen mussten 2 schon vor der Operation als blind, oder nahezu blind bezeichnet werden; von den 21 übrigbleibenden behielten 11 einen grösseren oder kleineren Theil der Sehkraft. Bei 11 misslang die Operation, bei einem aber trat, wie oben erwähnt, der Splitter 8 Tage nachher spontan heraus.

Die Statistik würde, sowohl was Gelingen der Operationen überhaupt, als auch Erhaltung der Sehkraft angeht, etwas günstiger sein, wenn mehr frische Fälle zur Behandlung kämen; leider wird sehr oft die Diagnose im Anfange nicht gestellt, so dass die zur Operation günstige Zeit unbenützt verstreicht.

Muss nach einer Verletzung durch Fremdkörper aus äusseren Gründen die Extraction unterbleiben oder ist der Eingriff negativ ausgefallen, so wird zunächst das Auge mit Jodoform-Verband versehen. Tritt Panophthalmitis ein, so beschränkt sich die Therapie auf Linderung der heftigen Schmerzen durch Darreichung von Morphium. Die Enucleation ist in dieser Zeit nicht auszuführen, weil durch Fortleitung der Entzündung nach dem Gehirn tödtlicher Ausgang eintreten kann. Kommt es nicht zu einer heftigen, sondern mehr schleichenden Entzündung, so kann sich selbst bei sicher vorhandenem Fremdkörper die Therapie auf's Abwarten verlegen.

Behält man den Patienten womöglich die ersten 6—8 Wochen nach dem Unfalle unter Augen, so dass der etwaige Ausbruch einer sympathischen Entzündung rechtzeitig zur Entdeckung gelangt, so wird man das verletzte Auge nicht zu enucleiren brauchen. Will man sicher gehen und vor allem auch den Patienten bald arbeitsfähig machen, so empfieht sich die Enucleation, falls das Auge nicht mehr sieht. Gerade bei Fremdkörpern im Augeninnern bleiben oft recht lange Reizzustände, durch die der Verletzte auf Wochen und Monate arbeitsunfähig erhalten wird.

Wenn eine sympathische Entzündung ausbricht, so wird man bei erblindetem verletzten Auge mit der Enucleation des letzteren nicht zögern; etwas anderes ist es, wenn das verletzte Auge noch sieht. Alsdann dürfte zunächst eine energische Mercurialcur einzuleiten sein. EDUARD ASMUS.

Frühjahrskatarrh ist eine nicht sehr häufige Krankheit. Hier in Berlin haben wir an der Universitäts-Augenklinik unter 12000 neuen Fällen jährlich etwa 6—10 neue Patienten. Einzelne kommen schon im Februar, andere aber erst Ende August, ja ich habe das Leiden schon im Winter auftreten sehen. Der Name trifft aber für die Mehrzahl der Fälle zu, da die meisten Kranken sich nach dem Eintritt heisser Tage einstellen. Die Krankheit steht jetzt auf der Höhe, mildert sich bei kühlerer Witterung, schwindet gewöhnlich im Winter oder hält sich in einem solchen Stadium, dass der Patient sie ignorirt, und kehrt im nächsten Jahr wieder. So geht es oft 10 Jahre hindurch, schliesslich bleiben die Recidive fort und eine Restitutio ad integrum ist meist zu verzeichnen. Gelegentlich bleibt eine halbmondförmige Verdickung des Limbus corneae und manchmal auch der Corneae selbst sowohl an den Seitentheilen als auch am oberen Rande zurück. Das Sehvermögen dürfte indessen niemals Schaden nehmen.

Objectiv sehen wir einen gallertartig, sulzig verdickten und verbreiterten Limbus, entweder nur im Bereich der freien Lidspalte oder auch circumcorneal. Die Conjunctiva im Nachbarbezirk ist leicht injicirt oder wie der Limbus verdickt und in einem Bezirk von einigen Millimetern mit denselben glasigen, grauröthlichen Unebenheiten bedeckt. Die Oberfläche ist häufig himbeerartig, doch von blasser Farbe. An der Conjunctiva palpebrarum zeigen sich bisweilen gar keine Veränderungen. Ein anderes Mal sieht sie weissröthlich aus, ist derb und eben und macht den Eindruck, als ob Milch über dieselbe hingegossen ist. Recht häufig aber zeigt sie neben dem blassen Aussehen grosse Unebenheiten, indem einzelne vergrösserte Papillen, die sich erhoben hatten, abgeglättet und wie die Steine eines Strassenpflasters aneinander gedrängt sind. Der Unkundige denkt bei diesem Befund häufig an Trachom. Mag das Bild nun stark oder schwach ausgesprochen sein, die subjectiven

Beschwerden, wie Lichtscheu, Brennen, Thränen und Eiterung sind in der Regel nur gering, ja bisweilen werden sie ganz vermisst. Vorwiegend werden jüngere Leute betroffen. Die Ursache ist zur Zeit noch unbekannt; tellurische Einflüsse, die in der Schweiz als maassgebend hingestellt werden konnten, liessen sich bei uns nicht nachweisen.

Es handelt sich, wie die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, im Wesentlichen um eine Wucherung des Epithels, von dem nach unten hin Zapfen in die Conjunctiva eindringen. Darunter liegen hyaline Schollen, die als eine geronnene eiweisshaltige Flüssigkeit aufgefasst werden. Andere sahen kleine, später in ihren Wandungen fibrillär und colloid degenerirende Lymphknötchen. Dass gelegentlich zellige Infiltrationen, Kernvermehrungen und bindegewebige Neubildungen sich zeigen, kann bei der Ausbreitung und der Dauer der Krankheit nicht Wunder nehmen.

In Bezug auf die Behandlung steht obenan der Satz, dass man alle Reizmittel fernzuhalten hat, insbesondere schädlich wirkt der Kupferstift. Hauptsächlich ist exspectativ zu verfahren.

Mancher empfindet eine *blaue Brille* und Instillationen von *Borsäure* oder *Borax* angenehm. MILLINGEN hat die Einträufelung von verdünnter *Essigsäure* empfohlen (*1 Tropfen acid. acet. dilut. auf 20 Gr. Wasser*), ich habe auch davon keine besondere Beeinflussung des Leidens gesehen. SILEX.

Gefässe des Auges. Es werden im folgenden gesondert behandelt werden, A. die Gefässe der Orbita, B. die Gefässe des Augapfels, C. die Gefässe der Augenlider und der Conjunctiva und zwar immer zuerst die Blutgefässe und dann die Lymphbahnen.

A. Gefässe der Orbita.

a) Blutgefässe.

Orbitalarterien. Sie stammen aus der A. carotis interna und externa.

Die A. carotis interna gibt gleich nach dem Austritt aus dem Sinus cavernosus unmittelbar hinter dem Foramen opticum die A. ophthalmica ab.

Die A. ophthalmica verläuft anfangs an der unteren, dann an der lateralen Seite des Nervus opticus, eingeschlossen in dessen Scheide, durch das Foramen opticum. [1]) Beim Eintritt in die Orbita durchbohrt sie die Opticusscheide. Anfangs liegt sie zwischen der lateralen Seite des Sehnerven und dem Ursprung des Musculus rectus lateralis, wendet sich alsdann medialwärts zwischen der oberen Seite des N. opticus und dem M. rectus superior zur medialen Wand der Orbita, schlängelt sich an dieser unterhalb des M. obliquus superior nach vorn und zerfällt zwischen der Trochlea und dem inneren Augenlidrand in ihre Endäste. Auf diesem Wege gibt sie eine Anzahl von Seitenästen ab, die hinsichtlich ihres Ursprunges ein sehr wechselndes Verhalten zeigen. Namentlich gilt dies von den Ciliar- und Muskelgefässen. Am häufigsten ist wohl die im Folgenden geschilderte Anordnung.

Die A. ophthalmica gibt kleine Zweige zur Duralscheide des Sehnerven ab. Die vom Anfangstheil der Arterie entspringenden verlaufen in der Richtung gegen den Bulbus [2]), die weiter distalwärts entspringenden in der Richtung gegen das Foramen opticum.

[1]) Bisweilen entsteht durch Verknöcherung ein Halbcanal oder auch (sehr selten) ein ganz geschlossener Knochencanal für die Arterie (CASSEBOHM, DUBRUEIL).

[2]) Hin und wieder entspringen Zweige für die Duralscheide aus der A. carotis interna und ziehen mit dem Sehnerv durch das Foramen opticum.

Die A. centralis retinae ist ein kleines Gefäss, das in der Nähe des Foramen opticum, während die A. ophthalmica unter dem N. opticus liegt, in der Regel gemeinsam mit dem medialen Ciliargefässstämmchen, seltener mit dem lateralen, ausnahmsweise für sich allein entspringt. Eine Strecke weit, oft während ihres ganzen Verlaufes, ist sie durch eine Lamelle der Duralscheide an den N. opticus fixirt. 15 bis 20 *mm* vom Augapfel entfernt tritt sie in die laterale untere Seite des Sehnerven ein und verläuft in dessen Axe zur Retina, in der sie ihre Endausbreitung findet.

Die Ciliararterien werden in hintere und vordere eingetheilt. Die hinteren Ciliararterien entspringen in zwei Stämmchen, einem medialen, das gewöhnlich mit der A. centralis retinae ein gemeinsames Ursprungsstück hat, und einem lateralen, das dicht neben der A. centralis retinae, beziehungsweise dem medialen Ciliararterienstämmchen von der A. ophthalmica entspringt, während diese unter dem N. opticus liegt. Jedes Stämmchen zerfällt in 5 bis 10 Zweige, welche zum Augapfel ziehen und rings um den Opticuseintritt herum die Sklera durchbohren. Der grössere Theil dieser Zweige, die Arteriae ciliares posteriores breves, tritt zur Chorioidea; nur 2 Zweige, ein lateraler (temporaler) und ein medialer (nasaler), die Arteriae ciliares posteriores longae ziehen zwischen Sklera und Chorioidea zum Corpus ciliare und zur Iris. Die 6 bis 8 vorderen Ciliararterien, Arteriae ciliares anteriores entspringen von den Muskelarterien und den Zweigen der A. lacrymalis und ziehen unweit des Cornealrandes durch die Sklera zum Corpus ciliare. Näheres über den Verlauf und das Verbreitungsgebiet der Ciliararterien s. unten.

Nachdem die A. ophthalmica an die laterale Seite des Sehnerven getreten ist, gibt sie die A. lacrymalis ab, welche längs des oberen Randes des M. rectus lateralis zur Thränendrüse zieht und an diese die Mehrzahl ihrer Zweige abgiebt. Ausserdem liefert sie Rami musculares für die lateralen Augenmuskeln, Arteriae palpebrales laterales zu den Augenlidern, welche mit der Arteriae palpebrales mediales sich zu den Arcus tarsei superior et inferior verbinden, Zweige zur Conjunctiva und Verbindungszweige zur A. temporalis profunda anterior und A. transversa faciei.

Die A. supraorbitalis entspringt an der Stelle, wo die A. ophthalmica die obere Fläche des N. opticus kreuzt, steigt an der medialen Seite des M. rectus superior und M. levator palpebrae empor und zieht unmittelbar unter der Periorbita neben dem N. supraorbitalis nach vorn durch das Foramen, beziehungsweise die Incisura supraorbitalis zur Stirn. Sie liefert Zweige für die Periorbita und dem M. levator palpebrae, für das obere Augenlid und für das Periost, die Muskeln und die Haut der Stirngegend. Sie anastomosirt mit der A. frontalis und der A. temporalis superficialis.

Rami musculares entspringen vor und nach dem Abgang der A. supraorbitalis aus dem Stamm der A. ophthalmica oder aus der A. lacrymalis und der A. supraorbitalis. Gewöhnlich ist ein Ramus muscularis superior lateralis für die oberen und lateralen Muskeln der Orbita und ein stärkerer Ramus muscularis inferior medialis vorhanden.

Arteriae ethmoidales kommen gewöhnlich zwei vor. Die hintere A. ethmoidalis posterior ist ein dünnes Gefäss, das sehr häufig in Gemeinschaft mit der A. supraorbitalis entspringt. Sie verlässt durch das Foramen ethmoidale posterius die Augenhöhle und breitet sich in der Schleimhaut der hinteren Siebbeinzellen und des Daches der Nasenhöhle aus. Die stärkere A. ethmoidalis anterior entspringt aus dem Stamm der A. ophthalmica, verlässt mit dem N. ethmoidalis anterior die Augenhöhle durch das Foramen ethmoidale anterius und gelangt nach Abgabe der A. meningea anterior in der Schädelhöhle in die Nasenhöhle.

Die beiden Arteriae palpebrales mediales entspringen — bisweilen mit einem gemeinsamen Stämmchen — aus dem vorderen Ende der A. ophthalmica. Sie divergiren bald und ziehen nach Abgabe kleiner Zweige an die Conjunctiva, die Carunkel, den Thränensack und die Thränencanälchen oberhalb und unterhalb des Ligamentum palpebrale mediale lateralwärts, um mit den Arteriae palpebrales laterales den Gefässkranz der Augenlidspalte, die Arcus tarsei superior et inferior, zu bilden.

Die A. nasalis, der absteigende Endast der A. ophthalmica, zieht vorwärts über das Ligamentum palpebrale mediale weg zur Nasenwurzel, woselbst sie sich verzweigt und mit der A. angularis anastomosirt.

Die A. frontalis, der aufsteigende Endast umzieht im Sulcus frontalis den oberen Augenhöhlenrand und verzweigt sich in den Weichtheilen der Stirn. Sie anastomosirt mit der A. supraorbitalis und mit der A. frontalis der anderen Seite.

Zu den Orbitalgefässen ist auch die A. infraorbitalis zu rechnen. Sie ist ein Ast der A. maxillaris interna. Zusammen mit dem N. infraorbitalis tritt sie in den Sulcus infraorbitalis und durchzieht den Canalis infraorbitalis. Beim Eintritt in den Sulcus durchbohrt die Arterie gewöhnlich den Nerven [1]), bisweilen aber liegt sie auch über oder unter ihm. Im Sulcus und Canalis infraorbitalis liegt die Arterie meistens an der oberen Seite oder, wenn der Nerv sich in ein Geflecht auflöst — was nicht selten vorkommt —, zwischen den Zweigen desselben. Während des Verlaufes durch den Sulcus infraorbitalis schickt sie dünne Zweige zur Periorbita und einen stärkeren Ramus orbitalis (Cruveilhier), in die Orbita, der Zweige zu den Musculi rectus inferior und obliquus inferior und zur Thränendrüse liefert. Durch das Foramen infraorbitale tritt sie in das Gesicht und entsendet nach aufwärts Zweige zum Thränensack und inneren Augenwinkel, die mit den Zweigen der A. ophthalmica anastomosiren.

Alle Arterien der Augenhöhle sind sehr dünnwandig, verlaufen stark geschlängelt und sind mit dem Orbitalfett nur locker verbunden; sie vermögen darum den Bewegungen der Augenmuskeln und des Bulbus leicht und ohne Zerrung zu folgen.

Varietäten der Orbitalarterien sind häufig. Sie erklären sich aus einer abnormen Entwicklung normaler Anastomosen.

a) Die A. ophthalmica anastomosirt constant mit der A. meningea media. Der vordere Ast der letzteren sendet durch den äusseren Theil der Fissura orbitalis superior oder durch ein besonderes Loch im grossen Keilbeinflügel (Ran) einen Ramus orbitalis in die Augenhöhle, der sich mit seinen Endzweigen bis zum vorderen Orbitalrand ausdehnen (Zuckerkandl) und auch Aeste zur Thränendrüse abgeben kann (Fr. Meyer). [2]) Dieser Ramus orbitalis schickt einen anastomosirenden Zweig zur A. lacrymalis. Folgende durch diese Anastomose bedingte Varietäten sind bisher beobachtet worden:

1. Die A. ophthalmica entspringt aus der A. meningea media (Dubrueil, Tiedemann, Cruveilhier). [3])
2. Die A. ophthalmica entsteht aus der Vereinigung zweier Wurzeln, die aus der A. carotis interna und A. meningea media entspringen (Blandin, Luschka).
3. Die A. meningea media speist die A. lacrymalis und die A. supraorbitalis; die übrigen Gefässe beziehen ihr Blut aus der A. ophthalmica (Fr. Meyer).
4. Die A. lacrymalis entspringt ziemlich häufig aus der A. meningea media.
5. Die A. lacrymalis verläuft von der A. ophthalmia ausgehend rückwärts durch die Fissura orbitalis superior, zieht dann lateralwärts und tritt durch einen Canal im grossen Keilbeinflügel in die Augenhöhle und zur Thränendrüse (Fr. Meyer).
6. Es existiren zwei Arteriae lacrymales, eine aus der A. ophthalmica, die andere aus der A. meningea media stammend (Fr. Meyer).

[1]) Es wird dies als Varietät von Merkel besonders hervorgehoben. Nach Untersuchungen an 50 Präparaten muss ich es als das Gewöhnliche bezeichnen, dass der Nerv von der Arterie durchbohrt wird.

[2]) Einmal sah Fr. Meyer diesen Ast durch das Dach der Orbita in die Schädelhöhle zurückkehren und sich im Periost ausbreiten.

[3]) Die A. meningea media kann aber auch aus der A. ophthalmica entspringen (Zuckerkandl).

b) Die A. ophthalmica anastomosirt mit der A. infraorbitalis. Daraus erklärt sich der Ursprung der A. ophthalmica aus der A. infraorbitalis (von Winslow als das Normale beschrieben).

c) Die A. ophthalmica anastomosirt mit der A. temporalis profunda anterior. Bisweilen entspringt die A. lacrymalis aus dieser (Arnold, Merkel).

d) Die A. ophthalmica anastomisirt durch feine Aeste, welche die Fissura orbitalis superior passiren, mit der A. carotis interna. Durch abnorme Ansbildung dieser Anastomosen entsteht die Varietät, dass die A. ophthalmica nicht durch das Foramen opticum, sondern den medialsten Theil der Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle gelangt (Fr. Meyer).

e) Die A. ophthalmica anastomosirt nicht selten mit der A. angularis (Varietät bisher nicht beobachtet).

f) Die Zweige der A. ophthalmica anastomosiren auch untereinander. Dadurch, dass die Anastomosen, welche unter dem Sehnerven oder auf seiner medialen Seite zwischen den Aesten der A. ophthalmica bestehen, zum Hauptstamm werden, kommt die mehrfach beobachtete Varietät zu Stande, dass die A. ophthalmica den Sehnerven nicht — wie gewöhnlich — in einer Spiraltour umzieht, sondern unter dem Nerv erst lateralwärts und dann medialwärts hinwegzieht, oder überhaupt während ihres ganzen Verlaufes auf der medialen Seite des Nerven bleibt.

Beobachtet wurde auch, dass die A. ophthalmica nicht unter, sondern über dem M. obliquus superior, dicht unter dem Dach der Orbita verlief (Fr. Meyer).

Von sonstigen Varietaten der Orbitelarterien verdienen folgende erwähnt zu werden;

Die A. centralis retinae kommt doppelt vor (Haller). Sie kann auch in ein Bündel von kleinen untereinander anastomosirenden Gefässen aufgelöst sein. Beobachtet wurde einmal, dass sie direct aus der A. carotis interna entsprang (Lauth).

Die A. supraorbitalis ist häufig sehr schwach.

Die A. ethmoidalis anterior wnrde einmal von der A. frontalis abgegeben (Zuckerkandl); die A. ethmoidalis posterior kann aus der A. lacrymalis entspringen (Haller).

Orbitalvenen. Man unterscheidet gewöhnlich eine Vena ophthalmica superior und inferior; letztere ist meistentheils aber nur ein Ast der ersteren. Die V. ophthalmica superior, das grössere der beiden Gefässe, liegt im oberen Theil der Augenhöhle, die V. ophthalmica inferior im unteren.

Die V. ophthalmica superior entsteht am vordern, oberen medialen Winkel der Orbita mit zwei Wurzeln, einer, gewöhnlich stärkeren, oberhalb der Sehne des M. obliquus superior gelegenen und einer unterhalb derselben verlaufenden schwächeren. Diese Wurzeln sammeln sich aus einem Venennetz, das am medialen Augenwinkel gelegen ist und mit der Vena angularis, V. supraorbitalis und V. frontalis zusammenhängt. Die beiden Wurzeln verbinden sich nach kürzerem oder längerem Verlauf zum Stamm der V. ophthalmica superior. Dieser liegt zunächst zwischen den Mm. rectus superior und medialis, wendet sich darauf nach hinten und lateralwärts über die Eintrittsstelle des Sehnerven in den Bulbus hinweg, liegt nun zwischen den Mm. rectus superior und lateralis und dann eine kurze Strecke neben dem Sehnerven, erreicht den oberen Winkel der Fissura orbitalis superior, zieht längs dieser schräg nach unten und medialwärts und dringt durch ihre weiteste Stelle in das vorderste Ende des Sinus cavernosus ein.

Die V. orbitalis superior nimmt den grössten Theil der Venenzweige aus den in der Orbita gelegenen Organen auf. Die Mehrzahl dieser Zweige ist sehr inconstant. Ziemlich constant sind folgende Venen:

1. Die Vv. ethmoidalis anterior und posterior, die aus den Foramina ethmoidalia kommen und gesondert oder in ein Stämmchen vereint sich in die Vena ophthalmica superior ergiessen;

2. die Muskelvenen, welche aus den lateralen und oberen Venen das Blut ableiten und in die auch ein Theil der vorderen Ciliarvenen mündet;

3. die beiden oberen Venae vorticosae; [1])

4. die V. lacrymalis, das stärkste Gefäss, welches das venöse Blut der Thränendrüse, einen Theil der Ciliarvenen und Zweige aus den lateralen Muskeln aufnimmt;

[1]) Der ausserhalb des Bulbus gelegene Theil der Vv. vorticosae wird auch als Vv. cilares posteriores bezeichnet.

5. die V. centralis retinae. Die V. centralis retinae verlässt circa 1—2 *cm* vom Bulbus entfernt den Sehnervenstamm, wird aber noch eine Strecke weit an die laterale Seite des Nerven durch die Duralscheide angeheftet. Gewöhnlich mündet sie dann nicht direct in eine der Venae ophthalmicae oder in den Sinus cavernosus, sondern löst sich in ein feines Netz auf, das den N. opticus umspinnt und mit der V. ophthalmica superior mehrfach anastomosirt.

Die V. ophthalmica inferior zweigt sich aus einem reichen Venennetz ab, das den vordern Theil des Orbitalbodens einnimmt und an dessen Bildung zahlreiche Zweige sich betheiligen, die vom Gesicht, dem unteren Lid, dem Thränensack und selbst aus den Nasenhöhlen herstammen. Das Gefäss wendet sich schräg nach hinten und oben, nimmt die Venen der unteren Muskeln, die beiden unteren Venae vorticosae auf, anastomosirt im Bereich des hinteren Bulbusabschnittes und hinter dem Bulbus mit der V. ophthalmica superior und ergiesst sich entweder am oberen Theil der Fissura orbitalis superior in die V. orbitalis superior oder mündet direct in den Sinus cavernosus ein.

Es bestehen Anastomosen zwischen den Orbitalvenen und den Venen des Gesichts, der Schläfengegend und der Kieferhöhle, der Stirngegend, der Stirnhöhlen, der Nasenhöhlen, der Schläfengrube und dem Plexus pterygoideus.

Varietäten der Orbitalvenen sind in Folge der reichlichen Anastomosen mit den benachbarten Gefässen und zwischen den Venen innerhalb der Orbita sehr häufig, aber ohne Bedeutung. Erwähnenswerth sind folgende:

Bisweilen vereinigt sich die V. ophthalmica superior mit dem Sinus sphenoparietalis und mündet mit diesem gemeinsam in den Sinus cavernosus. Das Ende der V. ophthalmica steht zuweilen mit der V. fossae Sylvii in Verbindung (Hyrtl). Die V. angularis zieht bisweilen, ohne mit der V. ophthalmica superior direct zu communiciren, längs der medialen Orbitalwand zum Sinus orbitalis. Eine den Canalis infraorbitalis durchziehende V. infraorbitalis, die von einigen Autoren (z. B. Rüdinger) angenommen wird, von anderen (Merkel) als gelegentlich vorkommend bezeichnet wird, konnte vom Verfasser an 50 daraufhin untersuchten Präparaten nicht gefunden werden.

b) Lymphbahnen.

Der Sehnerv ist innerhalb der Orbita von Fortsetzungen der Hirnhäute umschlossen, von einer Dural-, Arachnoideal- und Pialscheide, Vaginae nervi optici. Zwischen diesen sind Spalträume, Spatia intervaginalia vorhanden, die mit den entsprechenden Räumen zwischen den Hirnhäuten zusammenhängen. Der zwischen der Dural- und Pialscheide gelegene Lymphraum, intervaginaler Raum (Schwalbe) wird durch eine feine Fortsetzung der Arachnoidea, die Arachnoidealscheide des Sehnerven, in eine feine, äussere und eine geräumigere innere Abtheilung geschieden. Letztere ist von einem feinen Netzwerk verästelter Bälkchen durchzogen; Arachnoideal- und Duralscheide sind durch feine unverästelte Bälkchen straff verbunden. Im Foramen opticum sind die Scheiden untereinander und mit der Oberfläche des Sehnerven fest verwachsen und nur an der unteren Seite des Nerven ist die Verbindung locker und besteht eine ausgiebigere Communication des Intervaginalraumes und des Subdural- und Subarachnoidealraumes des Gehirns. Der intervaginale Raum dringt vorn in die Sklera ein und kann sogar eine Strecke weit zwischen der innern und äussern Fläche derselben nach vorn dringen (Michel). Es gelingt oft Injectionsmasse aus dem Intervaginalraum in den zwischen Sklera und Chorioidea gelegenen lymphatischen Perichorioidealraum (s. unten) hineinzutreiben (Michel). Die Injectionsmasse aus dem Intervaginalraum des einen in den anderen Sehnerven zu treiben, gelingt nur bei sehr hohem, nicht aber bei niedrigem Druck (Kuhut).

Die Pialscheide des Sehnerven enthält ein Lymphspaltennetz, das sich in die bindegewebigen Septa des Sehnerven hinein fortsetzt; ein Lückensystem trennt die bindegewebigen Septa von den Sehnervenbündeln. Dies System

von Lymphspalten innerhalb des Sehnerven hängt mit den Lymphräumen der Retina (s. unten) zusammen.

Auch die Duralscheide des Sehnerven enthält ein feines Saftbahnsystem. Durch dieses hängt der Intervaginalraum zusammen mit dem Supravaginalraum (SCHWALBE). Darunter versteht man einen von lockerem Bindegewebe erfüllten Raum in der Umgebung des Sehnerven, der gegen das Fett der Orbita durch die TENON'sche Scheide (RAUBER) sich abgrenzt und von den Ciliargefässen und Ciliarnerven durchzogen wird.

An der Eintrittsstelle des N. opticus in den Bulbus hängt der Supravaginalraum zusammen mit dem TENON'schen Raum, Spatium interfasciale, einem lymphatischen Spaltraum zwischen der äusseren Fläche der Sklera und der das Orbitalfett nach vorne begrenzenden TENON'schen Kapsel, Fascia bulbi. Der Raum ist von spärlichen feinen Bindegewebsbälkchen durchzogen. In den TENON'schen Raum münden die hinteren Lymphbahnen des Augapfels durch die perivasculären Spalträume in der Umgebung der Venae vorticosae und der Aa, ciliares posteriores.

B. Gefässe des Augapfels.

a) Blutgefässe.

Im Augapfel sind zwei Gefässsysteme zu unterscheiden, das Netzhautgefässsystem und das Ciliargefässsystem.

Das Netzhautgefässsystem. Die A. und V. centralis retinae*) geben während ihres Verlaufes durch den Sehnerven feine Zweige zu den centralen Partieen desselben. An der Stelle, wo der Sehnerv in die Sklera eintritt, bilden 2 bis 3 Zweige der Aa. ciliares posteriores breves einen Gefässkranz um den N. opticus herum, den Circulus vasculosus n. optici (HALLERI), Circulus arteriosus n. optici s. ZINNII, Skleralgefässkranz, ZINN'scher oder HALLER'scher Kranz. Aus diesem treten Zweige zum Sehnerven und anastomosiren mit den Gefässen seiner Pialscheide und stellen so einen Zusammenhang zwischen dem Ciliar- und Netzhautgefässsystem dar. Ein entsprechender venöser Gefässkranz existirt nicht. An der Durchtrittsstelle des Sehnerven durch den Chorioidealring dringen zahlreiche feine Gefässchen aus der Chorioidea in den Sehnerv ein und anastomosiren mit dessen Capillaren. Andere Verbindungen als diese beiden erwähnten existiren nicht zwischen den beiden Gefässystemen.

Im Grunde der Papilla optici theilt sich die A. centralis retinae in ihre zunächst direct nach oben und unten gerichteten Hauptäste, die A. papillaris superior und inferior.**) Die V. centralis theilt sich gewöhnlich schon etwas früher, noch innerhalb des N. opticus in zwei entsprechende Hauptäste, die V. papillaris superior und inferior. An der Oberfläche der Papilla optici theilen sich die Hauptäste der Arterie und Vene abermals in zwei sich median- (nasal-) wärts und lateral- (temporal-) wärts wendende Zweige, die Arteriolae und Venulae nasalis s. temporalis retinae superior et inferior, Arteria und Vena nasalis s. temporalis superior et inferior (MAGNUS). Bisweilen erfolgt auch diese zweite Theilung schon früher, innerhalb des Sehnerven, sodann treten 4 arterielle und 4 venöse Gefässe aus der Papille hervor. Die kürzeren nasalen Gefässe ziehen radiär gegen die Ora serrata; die längeren temporalen Gefässe verlaufen in Bögen, deren Concavität gegen die Macula lutea gekehrt ist, zur Ora serrata. Nasale und temporale Gefässe geben nach beiden Seiten Zweige ab. Gewöhnlich liegen zwischen den oberen und unteren nasalen Gefässen ein oder zwei feine aus der Papille

*) Ueber den Ursprung und Verlauf der A. und V. centralis retinae in der Orbita s. pag. 278 und pag. 281.

**) Während des fötalen Lebens setzt sich die A. centralis retinae nach vorn in die Glaskörpergefässe fort; s. „*Embryologie des Auges.*“

auftauchende Gefässe, die Arteriola und Venula retinae medialis. Temporalwärts ziehen gegen die Macula lutea hin zwei kleine Arterien und Venen, die Arteriolae und Venulae macularis superior et inferior. Die gröberen Gefässe liegen in der Nervenfaserschicht. Die Zweige der Netzhautarterien sind Endarterien, d. h. sie hängen nicht durch stärkere Zweige zusammen, sondern nur durch Capillaren. Die Capillaren, welche aus den Verzweigungen der Arterien hervorgehen, bilden in der Nervenfaserschicht ein grossmaschiges Netz; von diesem ziehen Schlingen nach aussen und verbinden sich in der inneren Körnerschicht zu einem feinmaschigen Capillarnetz. Die Venen entstehen aus dem inneren grobmaschigen Capillarnetz.

Die äusseren Schichten der Netzhaut sind gefässlos; demnach auch die Fovea centralis.

Das Ciliargefässsystem dient der Ernährung von Cornea, Sklera, Iris, Corpus ciliare, Chorioidea, Conjunctiva bulbi, den äusseren Schichten der Retina und der Linse. Es besteht aus den Aa. ciliares posteriores breves et longae, Aa. ciliares anteriores, den Vv. ciliares und Vv. vorticosae *) und dem zwischen diesen gelegenen Capillarsystem.

Die Arteriae ciliares posteriores breves, 10 bis 20 an der Zahl, durchbohren zumeist in der Gegend des hinteren Poles des Augapfels, einzelne aber auch medianwärts vom N. opticus, die Sklera. Schon vorher hatten sie zur hinteren Fläche der Sklera und zur Durascheide des Sehnerven einige feine Zweige abgegeben. Nach Durchbohrung der Sklera senken sie sich in die Chorioidea ein, anastomosiren untereinander und bilden die Choriocapillaris. Sie anastomosiren an der Eintrittsstelle des N. opticus mit dem Netzhautgefässystem (s. oben) und im vorderen Theil der Chorioidea durch die Rami recurrentes mit den Aa. ciliares posteriores longae, den Aa. ciliares anteriores und dem Circulus arteriosus iridis major.

Die Arteriae ciliares posteriores longae, 2 an der Zahl, durchbohren die Sklera etwas weiter nach vorne als die Aa. ciliares posteriores breves. Sie verlaufen, ohne Aeste abzugeben im horizontalen Meridian durch den Suprachoroidealraum nach vorn bis zum hinteren Rande des Ciliarkörpers. Hier theilen sie sich unter spitzem Winkel in zwei Aeste, die in den Ciliarmuskel eintreten, sich immer weiter von einander entfernen und an seinem vorderen Rande nach beiden Seiten umbiegen. Indem diese Aeste mit den entsprechenden der anderen Arterie sich verbinden, entsteht ein Gefässkranz, Circulus arteriosus iridis major, der durch Aeste der vorderen Ciliararterien verstärkt wird.

Die Aa. ciliares anteriores entspringen aus den Arterien der vier Mm. recti und zwar meist je 2 aus den Mm. rectus superior, inferior und medialis und 1 aus dem M. rectus lateralis, verlaufen unter Theilung nach vorn, durchbohren unweit des Cornealrandes die Sklera und dringen hinter dem Canalis Schlemmii in den Ciliarmuskel ein. Vor dem Durchtritt durch die Sklera schicken sie nach hinten Zweige für die vorderen Abschnitte der Sklera, nach vorn Zweige zur Conjunctiva sclerae und für den Rand der Cornea (*Randschlingennetz*). Innerhalb des Ciliarmuskels geben sie Zweige für den Ciliarmuskel, Aa. recurrentes zur Chorioidea und Verbindungszweige zum Circulus arteriosus iridis major ab.

Der Circulus arteriosus iridis major gibt meistens einige Rami recurrentes zur Chorioidea, ferner Zweige zum M. ciliaris und den Processus ciliares und zur Iris.

Als Circulus arteriosus musculi ciliaris bezeichnet man einen ungefähr in der Mitte des M. ciliaris gelegenen unvollständigen Gefässkranz,

*) Der ausserhalb des Bulbus gelegene Theil dieser Gefässe ist oben behandelt worden.

der durch Anastomosen zwischen den Verästelungen der vorderen und langen hinteren Ciliararterien gebildet wird.

Die Arterien der Iris verlaufen radiär gegen den Papillarrand, sich spitzwinklig verästelnd und nicht selten sich bogenförmig verbindend. An der Grenze zwischen Ciliartheil (*Annulus iridis major*) und Pupillartheil (*Annulus iridis minor*) bilden einige der Arterien einen circulären Plexus, Circulus arteriosus iridis minor; die Mehrzahl der Aeste dagegen zieht bis zum Pupillarrande, wo sie schlingenförmig umbiegen und in Venen übergehen. Auf ihrem ganzen Verlauf geben die Arterien kleine Aeste ab, welche an der inneren Oberfläche der Iris und im Sphincter iridis ein feinmaschiges Capillarnetz bilden.

Das venöse Blut der ganzen Chorioidea, der Iris und der Ciliarfortsätze, ein Theil des Blutes, des Ciliarmuskels und der Sklera wird durch die Venae vorticosae und ciliares posteriores*) abgeleitet. Die Venen treten auf der Aussenfläche des Stromas der Chorioidea von allen Seiten strahlenförmig zusammen und bilden gewöhnlich 4 um 90° auseinanderliegende Stämme. Die Sammelstellen können aber auch näher zusammenrücken und dann entstehen 5 oder 6 Wirbelvenen. Diese durchziehen alsdann die Suprachorioidea und die Sklera und münden in die Venae ophthalmicae superior und inferior.

Die Venae ciliares anteriores beziehen im Bulbus Blut nur aus dem M. ciliaris. Vom Corpus ciliare aus wenden sie sich nach vorn, treten durch die Sklera, erhalten dabei Verbindungsgefässe vom Sinus venosus sclerae (SCHLEMM'schen Canal), einem plexusartigen venösen Ringgefäss. Nach dem Durchtritt durch die Sklera empfangen sie Zuflüsse von dem Randschlingennetz der Cornea, der Conjunctiva sclerae und dem episkleralen Gefässnetz und münden in die Venen der geraden Augenmuskeln.

Die Sklera wird ausser von den durch sie hindurchtretenden Blutgefässen von Gefässen ernährt, die auf ihrer äusseren Oberfläche gelegen sind. Diese stellen die weitmaschigen episkleralen Gefässnetze dar. Die arteriellen Zuflüsse für diese liefern die Aa. ciliares posteriores und anteriores; die Venen münden in die Vv. ciliares anteriores, die Vv. vorticosae und hinten in kleine selbstständige Venulae ciliares breves, die nur aus der Sklera und den Sehnerven Blut aufnehmen und in die Orbitalvenenzweige münden.

b) Lymphbahnen.

Die Lymphbahnen des Augapfels werden in ein hinteres und ein vorderes Gebiet eingetheilt (SHWALBE). Als hintere Lymphbahnen werden die Lymphwege des Glaskörpers, der Netzhaut und die Perichorioidealräume zusammengefasst; als vordere Lymphbahnen bezeichnet man die vordere und hintere Augenkammer und die Lymphspalten der Cornea und des angrenzenden Theiles der Sklera.

Hintere Lymphbahnen:

Der Canalis hyaloideus des Glaskörpers, welcher im fötalen Leben die A. hyaloidea einschliesst, ist ein injicirbarer Lymphcanal, dessen Abfluss zu den Lymphspalten des Sehnerven stattfindet.

In der Netzhaut finden sich perivasculäre Canäle, die die Capillaren und Venen umgeben (HIS, SCHWALBE), Netze von Lymphcapillaren in der Nervenfaserschicht und in der äusseren reticulären Schicht (ALTMANN), die radiär von der Papilla optici ausgehen und ein ausgedehntes System von Räumen zwischen Aussen- und Innenblatt der Pars optica retinae, das bei Netzhautablösungen eine grosse Rolle spielt (RAUBER). Die Lymphbahnen der Retina communiciren mit den Lymphspalten des Sehnerven.

*) Vv. ciliares posteriores werden entweder die ganzen Vv. vorticosae oder nur deren extrabulbärer Theil genannt.

Das als Lamina suprachorioidea beschriebene Balkenwerk enthält ein System von lymphatischen Spalträumen, die als Perichorioidealvenen, Spatium perichorioideale zusammengefasst werden. In diesem sammelt sich die Lymphe aus der Chorioidea und fliesst durch perivasculäre Räume, welche die Vv. vorticosae und die Aa. ciliares posteriores umgeben, in den TENON'schen Raum. Aus diesem gelangt die Lymphe durch Vermittelung der supra- und intervaginalen Räume in die Lymphräume des Gehirns.

Vordere Lymphbahnen. Die vordere Augenkammer steht durch die capillare Spalte zwischen dem Pupillarrand der Iris und der vorderen Linsenfläche mit der hinteren Augenkammer in Verbindung. Der Humor aqueus, welcher beide Augenkammern erfüllt, ist eine wasserklare Flüssigkeit in der Menge von 0·21 bis 0·30 *g*, die Spuren von Eiweiss und Zucker und spärliche Leukocyten enthält. Sie wird in der hinteren Kammer von den Gefässen des Corpus ciliare und der Iris ausgeschieden. Von hier aus strömt das Kammerwasser nach den Spatia zonularia oder den PETIT'schen Canal und nach der vorderen Augenkammer. Aus dem PETIT'schen Canal kann die Flüssigkeit nach hinten in den Glaskörper diffundiren; ein Eindringen von Glaskörperflüssigkeit in die hintere Kammer findet dagegen nicht statt. Aus der vorderen Kammer fliesst das Kammerwasser ab durch die Lücken des Ligamentum pectinatum iridis, die FONTANA'schen Räume, in den Sinus venosuso der SCHLEMM'schen Canal und so in die vorderen Ciliarvenen(SCHWALBE). In die FONTANA'schen Räume münden auch die Lymphlücken des Corpus ciliare und der Iris.

Die Lymphbahnen der Cornea bestehen aus dem Lückensystem in der Substantia propria corneae, den sogenannten Saftcanälchen und aus den Scheidenräumen um die Nerven herum. Die Lymphe fliesst in die Lymphgefässe der Conjunctiva (s. unten) ab. Am Rande der Hornhaut communicirt das weite Lymphlückennetz der Cornea mit dem feinen Netz der Sklera.

C. Gefässe der Augenlider und der Conjunctiva.

a) Blutgefässe.

Die Augenlider erhalten ihr arterielles Blut aus der A. ophthalmica durch die Aa. palpebrales laterales (Endzweige der A. lacrymalis) und die Aa. palpabrales mediales (aus dem vorderen Ende der A. ophthalmica entspringend). Diese Gefässe stehen aber durch reichliche Anastomosen mit den Arterien, welche um das Auge herum sich verbreiten, den Aa. lacrymalis, supraorbitalis, frontalis, nasalis (Zweigen der A. ophthalmica), temporalis superficiales und transversa facici, angularis (aus der A. maxillaris externa) und infraorbitalis (aus der A. maxillaris interna) in innigem Zusammenhange.

Die Lidarterien tauchen am äussern und innern Lidwinkel auf und theilen sich auf den Lidbändern in je einen Ast für das obere und einen für das untere Lid. In der Nähe des freien Lidrandes (im oberen Lid 2·5 *mm*, im untern 3 *mm* vom freien Lidrande entfernt) ziehen die Gefässe dicht am Tarsus einander entgegen und bilden einen Gefässbogen, den Arcus tarseus superior und inferior. Im oberen Lid verbinden sich ein Seitenast der A. palpebralis lateralis mit einem entsprechenden der A. palpebralis medialis zu einem dem oberen Rand des Tarsus entsprechenden zweiten Bogen (obere Randarterie, FUCHS. Arcus tarseus externus), der zwischen den beiden Sehnen des Levator palpebrae superioris liegt. Im untern Lid kommt ebenfalls — aber nicht constant — ein zweiter, dem Orbitalrand des Tarsus entsprechender Bogen (Arcus tarseus externus) vor.

Von dem constanten in der Nähe der Lidkante gelegenen Bogen entspringen:

1. Rami cutanei (LANGER) oder untere Hautarterien (FUCHS), welche nach vorn verlaufen und M. orbicularis, Haut und Cilien versorgen;

2. vor dem Tarsus auf- bezw. absteigende Zweige, welche ein prätarsales Netz bilden, das für die MEIBOM'schen Drüsen ein Capillarnetz liefert und auch Zweige zur Haut abgibt, obere Hautarterien (FUCHS).

3. Zweige, welche zwischen dem Lidrande des Tarsus und der Lidkante horizontal nach hinten ziehen; sie liefern zur Haut der Lidkante Rami marginales und steigen in dem Bindegewebe der Conjunctiva, also an der inneren Seite des Tarsus auf, bezw. ab, Rami conjunctivales interni (LANGER) und bilden dicht unter dem Epithel ein Capillarnetz mit buchtig erweiterten Röhrchen (LANGER). Mit diesem Capillarnetz steht im oberen Lid in continuirlichem Zusammenhang ein Capillarnetz, das hervorgeht aus kleinen Arterien die von dem dem Orbitalrand des Tarsus entsprechenden Gefäss-Bogen direct zur Conjunctiva ziehen, Rami conjunctivales externi (LANGER), Aa. perforantes superiores (FUCHS).

In der Conjunctiva tarsi sammeln sich aus den Capillaren ziemlich schnell weite Venen, welche zum kleinen Theil quer durch den Tarsus, in der Mehrzahl um den oberen und unteren Rand desselben herum zum prätarsalen Gewebe ziehen und daselbst Netze bilden. In dieses Netz münden auch die senkrecht zur Lidkante verlaufenden Venen, welche in den Papillen der Lidkante ihren Ursprung haben.

Das venöse Blut des oberen Lides fliesst ab in den am Margo orbitalis superior liegenden Venenbogen, welcher durch die Anastomose der V. temporalis mit der V. angularis gebildet wird. Da die V. angularis durch einen sehr weiten Ast mit dem System der Orbitalvenen zusammenhängt, so kann unter Umständen auch ein Abfluss des Venenblutes durch die Orbita stattfinden. Die oberen und alle medialen Aeste durchbohren den M. orbicularis, die lateralen Aeste dagegen liegen oberhalb des Muskels.

Das venöse Blut des unteren Lides fliesst durch die V. angularis ab.

b) Lymphbahnen.

In den Augenlidern ist ein prätarsales Netz von Lymphgefässen vorhanden, zu dem die Lymphgefässe der Haut und des M. orbicularis ziehen, und ein dichteres retrotarsales Netz, zu dem die Lymphe aus der Conjunctiva tarsi und von den Netzen, welche die MEIBOM'schen Drüsen umgiebt, fliesst. Die prätarsalen Lymphgefässe sind klappenlos, die der Conjunctiva besitzen zahlreiche Klappen. Beide Netze sind im oberen Lid durch Anastomosen verbunden, die den Tarsus durchdringen, im unteren Lid communiciren sie nur indirect durch das Lymphgefässnetz der MEIBOM'schen Drüsen. Der Abfluss findet statt für den medialen Theil der Lymphgefässe längs der Vena facialis zu den Lymphoglandulae submaxillares, für den lateralen Theil zu den Lymphoglandulae auriculares anteriores und parotideae.

Die Lymphgefässe der Conjunctiva bulbi entstehen am Rand der Hornhaut aus einem feinem Netzwerk, welches etwa eine Zone von 1 *mm* Breite einnimmt. Nach aussen zu wird das Netz weitmaschiger und die Canäle werden weiter. Ein oberflächliches Netz liegt unmittelbar unter den Blutgefässcapillaren, ein tieferes Netz nimmt das submucöse Bindegewebe ein und ist mit dem oberflächlichen durch zahlreiche Anastomosen verbunden. Aus diesen Netzen sammeln sich Lymphgefässe, die zum medialen und lateralen Augenwinkel ziehen und in die Lymphgefässe der Lider münden.

R. ZANDER.

Gerontoxon *(Arcus senilis corneae).* Bei älteren Individuen tritt in der gesunden Hornhaut eine eigenthümliche Form von Trübung auf, die man als Gerontoxon (γέρων Greis, τόξον Bogen) bezeichnet. Dieselbe stellt eine schmale graue Zone dar, die nahe dem Hornhautrande bogenförmig verläuft. Ursprünglich entstehen 2 getrennte Bogen, einer am oberen und einer am unteren Hornhautrande, die sich aber später zu einem geschlossenen Ringe

vereinigen. Während sich diese bogenförmige Trübung nach aussen scharf abgrenzt und vom Limbus conjunctivae durch eine schmale Zone normaler Hornhaut getrennt ist, verliert sie sich nach innen zu nur allmälig in das das angrenzende durchsichtige Corneagewebe. Nach anatomischen Untersuchungen besteht der Gerontoxon in einer Ablagerung von colloider Substanz Hyalin innerhalb der obersten Hornhautschichten (Fuchs). Nach R. Gruber sind hieran die im Alter auftretende Abnahme der mechanischen Blutströmung in der Peripherie der Hornhaut schuld. In manchen Fällen ist differential-diagnostisch die Unterscheidung von gewissen Keratitisformen nothwendig, weshalb diesbezüglich auf die Artikel „*Keratitis*“ verwiesen sei. — Bei Neugebornen findet man zuweilen eine analoge Trübung *Embryontoxon* genannt, die auf eine fötale Keratitis zurückzuführen ist. R.

Gesichtsfeld. „Unter Gesichtsfeld versteht man denjenigen auf eine Fläche projicirten Raum, aus welchem ein unbewegtes Auge Lichteindrücke zu percipiren vermag.“

Eine ähnliche Definition und eine annähernde Grössenbestimmung gab schon der Astronom Ptolemaeus im 2. Jahrhundert nach Christus. Messungen stellten zuerst an Venturi, Th. Joung und Purkinje.

I. Das normale Gesichtsfeld.

Es handelt sich bei dem Gesichtsfeld um das Gebiet des peripherischen oder indirecten Sehens, bei welchem wir nicht die Macula lutea, sondern die ausserhalb derselben liegenden Netzhautpartien benutzen. Die Gesichtsfeldgrenzen sind demnach die Grenzen des indirecten Sehens. Während der Macula lutea die Aufgabe zukommt, die Gegenstände zu fixiren, womit man das directe Sehen bezeichnet, dient uns das Gesichtsfeld zur Orientirung im Raum.

Diese Bedeutung des Gesichtsfeldes lässt sich am besten an einem Menschen studiren, dessen Retina durch einen pathologischen Process bis auf die Macula ausser Function gesetzt ist. Dieser Mensch kann wohl feinsten Druck lesen, aber er ist nicht im Stande allein seinen Weg zu finden. Wenn wir uns in seine Lage versetzen wollten, so müssten wir die Aussenwelt durch eine lange, nur wenige Millimeter weite Röhre betrachten, die immer nur den kleinen Fleck erkennen lässt, auf den die enge Röhre gerade gerichtet ist.

Die Grösse des Gesichtsfeldes ist nach Landoldt und Snellen von folgenden Momenten abhängig. 1. Von der Pupillenweite, in der Art, dass seine Ausdehnung bei weiter Pupille zunimmt. Von Einfluss ist 2. die Lage der Pupillenebene zum Hornhautrande; je geringer der Abstand der ersteren vom letzteren ist, desto grösser das Gesichtsfeld. 3. ist von Einfluss die Lage der vordersten Netzhautpartien und die Form des Augapfels; erstreckt sich die Retina weit nach vorn, so muss das Gesichtsfeld weiter sein; ist der Augapfel kurz gebaut, so kommen die vordersten Netzhauttheile näher an die Pupillenebene heran und das Gesichtsfeld ist dadurch grösser. 4. haben Einfluss die das Auge umgebenden Theile, wie Lider und Gesichtsknochen mit den Bedeckungen.

Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes, die in Bestimmung der Grenzen und in Prüfung der Functionen in Bezug auf Form-, Licht- und Farbensinn besteht und die an jedem Auge einzeln vorzunehmen ist, muss das betreffende Auge unbeweglich gehalten werden.

Die einfachste und freilich auch ungenaueste Prüfung der Grenzen besteht darin, dass man das zu untersuchende Auge bei Verdeckung des anderen die Pupille des eigenen Auges fixiren lässt und nun die eigene Hand von der Peripherie her in das Gesichtsfeld des betreffenden Auges hereinführt, wobei angegeben werden muss, wann die Hand zuerst bemerkt wird. Gröbere Einengungen oder Ausfall eines grösseren Bezirks des Gesichtsfeldes lässt sich so ermitteln. Ist die Sehschärfe des zu untersuchenden Auges hochgradig herabgesunken, so dass die Pupille des eigenen Auges nicht mehr erkannt wird, so benutzt man die geschlossene Hand als Fixationsobject.

Eine schon genauere Untersuchungsmethode ist diejenige, welche das Gesichtsfeld auf eine Tafel projicirt. Eine dunkel angestrichene Tafel enthält eine Marke, welche von dem zu untersuchenden Auge fixirt wird, und nun führt man mittelst eines schwarzen Stabes von der Peripherie her ein Object, z. B. ein weisses Quadrat oder eine weisse Kugel nach dem Fixationsobjecte zu. Der Ort, wo das Quadrat oder die Kugel bei feststehendem Auge erkannt wurde, kann durch einen Kreidestreich markirt werden. Indem diese Untersuchung in möglichst vielen Meridianen geschieht, bekommt man die Grenzen des Gesichtsfeldes möglichst genau.

v. Graefe benutzte zu seinen Untersuchungen eine schachbrettartig, in Quadrate eingetheilte Wandtafel und liess das in 1 Fuss Abstand befindliche Auge einen bestimmten Punkt fixiren; von der Peripherie wurde nach dem Centrum eine weisse Kugel als Object geschoben.

Eine andere von v. Graefe angewandte Methode bestand darin, dass er auf einem Bogen Papier einen Punkt fixiren liess, von dem in 8 Meridianen Punktreihen ausstrahlten und es wurden nun die Punkte bestimmt, die der zu Untersuchunde noch eben in den einzelnen Meridianen erkannte.

Weckers Apparat, der auch eine Ebene zur Projection des Gesichtsfeldes benutzt, enthält eine Vorrichtung zur Feststellung des Kopfes; die Gesichtsfeldgrenzen markirt man durch verschiebliche halb weisse, halb schwarze Kugeln. Bei der Untersuchung kehrt man dem Betreffenden die weisse Seite der Kugel zu. An der Stelle, wo die Kugel erkannt wird, dreht man dieselbe um und hat schliesslich auf der Rückseite der Vorrichtung die weissen Kugelhälften, welche die Grenzen des Gesichtsfeldes bezeichnen.

Heymann benutzte zwei Scheiben, von denen die eine einen radiären schmalen Schlitz besass, die andere eine in Schlangenlinien verlaufende Reihe von Löchern. Indem hinter dem Apparat eine Lichtquelle angebracht wurde, liess sich in jeder Entfernung vom Centrum ein Lichtpunkt herstellen.

Diese und ähnliche Apparate, welche das Gesichtsfeld auf eine Ebene projiciren, leiden alle an 2 grossen Mängeln: einmal lässt sich das Gesichtsfeld nicht vollständig auf eine ebene Fläche aufzeichnen, weil dasselbe nach aussen über 90° reicht, denn es gelangen noch Strahlen auf die Netzhaut, die senkrecht zur Augenachse einfallen, und dann entsprechen gleich grosse Netzhautabschnitte nicht gleich grossen Abschnitten des auf eine Ebene projicirten Gesichtsfeldes. Ausserdem wird auch das Netzhautbild des peripher stehenden Objectes zu klein.

Dieser Umstand führte Aubert und Förster auf den Gedanken, einen Halbring, der der Netzhaut concentrisch liegt, zur Projection des Gesichtsfeldes anzuwenden. Während dieser erste Apparat zwar im Prinzip richtig, in der Ausführung aber noch sehr unvollkommen war, ist dann selbständig von Förster der erste zweckmässige „Perimeter“ angegeben worden, bei dem ein um seinen Scheitelpunkt drehbarer Halbring die Untersuchung des Gesichtsfeldes in jedem beliebigen Meridian gestattete.

Bei einem richtig construirten Förster'schen Perimeter soll der hintere Knotenpunkt des zu untersuchenden Auges im Mittelpunkt des Halbringes liegen. Damit dies der Fall ist, dient zunächst eine feste Kinnstütze, die je nach den Grössenverhältnissen des Gesichtes verschieden gestellt werden kann, zur Fixirung des Kopfes, und an dieser Kinnstütze befindet sich ein leicht nach hinten gekrümmter Metallstab, der sich mit einer Elfenbeinkuppe genau an den unteren Orbitalrand anlehnt. An der Säule, die den drehbaren, innen mattschwarz angestrichenen Halbring trägt, ist eine Kurbel angebracht, welche durch Schnurlauf ohne Ende eine Schlittenvorrichtung an der Innenfläche des Bogens hin- und herführen kann, die als Träger des Probeobjectes, z. B. eines weissen Quadrates dient.

An einem Zeiger, der an der Drehungsachse des Bogens befestigt ist, lässt sich der jeweilige Meridian, in welchem der Bogen steht, ablesen, an der innen und aussen am Bogen angebrachten Gradeintheilung der jedesmalige Grad, an dem das Object steht. Der zu Untersuchende fixirt einen kleinen schwarzen Punkt von 3 *mm* Durchmesser, der auf weissem Grund im Centrum des Bogens angebracht ist. Will man nicht die Macula lutea, sondern den blinden Fleck dem Centrum des Bogens gegenüberstellen, so lässt sich mit Hilfe eines an der Kinnstütze befestigten Drahtes eine Marke derart innerhalb

des Bogens aufstellen, dass sich bei ihrer Fixation der MARIOTTE'sche Fleck dem Mittelpunkt des Bogens gegenüber befindet.

Für gewöhnlich dient ein weisses Quadrat von 5 *mm* Seitenlänge auf schwarzem Grund als Untersuchungsobject. Indem man dasselbe in jedem Meridian von der Peripherie nach dem Centrum führt und angeben lässt, wann dasselbe bei geradeaus gerichtetem Auge erkannt wird, erhält man eine Vorstellung vom Gesichtsfeld des Untersuchten. Die gefundenen Werte werden in ein Schema eingetragen und zwar ist von FÖRSTER, nicht von JEFFRIES, das erste derartige Schema angegeben worden. Das jetzt gebräuchliche FÖRSTER'sche Schema, von dem ein kleines und grosses Format in Anwendung kommt, nimmt die Macula lutea als Centrum der Messung an, während früher die Papilla optica als solches diente. Es ist klar, dass bei letzterer Anordnung die erhaltenen Gesichtsfelder mehr dem Augenspiegelbefunde entsprechen, wo wir uns von der Papilla optica aus orientiren. Da man aber allgemein die Macula lutea als Centrum gewählt hat, da sie doch das physiologische Centrum der Retina bildet und da es ferner wünschenswerth ist, wenn eine Uebereinstimmung der Untersuchungsmethoden erzielt wird, so hat FÖRSTER später ein Schema zur allgemeinen Verwendung empfohlen, welches die Macula als Centrum des Gesichtsfeldes annimmt. Von dem mit F. bezeichneten Centrum gehen im FÖRSTER'schen Schema 18 Radien als Längsmeridiane aus, während 9 Parallelkreise von 10 zu 10 Grad Abstand concentrisch um F. angeordnet sind.

Dem FÖRSTER'schen Perimeter ähnlich ist der von LANDOLDT angegebene, an dem das Object aber nicht durch eine Kurbel, sondern mit der Hand geleitet wird. Um diese zu verdecken, muss der Bogen breiter sein als es bei dem FÖRSTER'schen der Fall ist. Es hat das auch den Zweck, dass man bei genauerer Prüfung der Maculagegend in den Bogen selbst hineinzeichnen kann. Um den störenden Einfluss der Nase auszuschliessen, ist der Kopfhalter um seine verticale Axe drehbar und der zu Untersuchende muss bei gleicher Stellung des Auges den Kopf etwas drehen, wenn das Object nach innen geführt wird.

CARTER's Perimeter, ebenfalls nach FÖRSTER's Princip gebaut, enthält nur einen Quadranten, den man also bei Untersuchung jeden Meridians zweimal drehen muss. Um die Accomodation auszuschliessen, die einen, wenn auch geringen Einfluss auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes hat, fixirt der zu Untersuchende ein ferneres Object, indem er durch eine Oeffnung im Drehpunkt des Quadranten blickt.

Bei OLE BULL's Perimeter, gleichfalls nach dem FÖRSTER'schen Princip construirt, ist der Bogen auf einer grossen, schwarzen Tafel fixirt, um das ganze Gesichtsfeld einfarbig schwarz zu erhalten. Der Umdrehungszapfen ist in 1·5 *cm* Weite durchbohrt, so dass man bei der Untersuchung im verdunkelten Raum eine Lichtquelle als Fixationspunkt hinter der Tafel anbringen kann. Nach dem gleichen Princip, wie die bisher erwähnten, ist der Perimeter von SCHERK gebaut, der aber aus einer wirklichen halben Hohlkugel besteht. Dieselbe ist im Innern geschwärzt, so dass die Befunde gleich mit Kreide eingezeichnet werden können. Um genügend Licht zuzulassen, wird die aus 2 Theilen bestehende Halbkugel bei der Untersuchung aufgeklappt.

Es gibt zwar noch eine grosse Anzahl von Perimetern, von denen auf die selbstregistrirenden hingewiesen sein soll, doch sind dieselben alle nur Modificationen der genannten und können hier übergangen werden.

Nach FÖRSTER's *Schema* hat das Gesichtsfeld für ein weisses Quadrat von 5 *mm* Seitenlänge auf schwarzem Grunde bei 31 *cm* Abstand vom Auge (Radius des Perimeterbogens) folgende *Ausdehnung:*

nach oben,	*Meridian*	*0=55°*
nach oben aussen	*M.*	*40=70°*
nach aussen,	*M.*	*90=90°*
nach unten aussen,	*M.*	*140=85°*
nach unten,	*M.*	*180=70°*
nach unten innen,	*M.*	*220=55°*
nach innen,	*M.*	*270=59°*
nach oben innen,	*M.*	*320=60°*

Es sollen hiermit kleinste, normale Grenzwerthe bezeichnet sein. Der Grund, dass das Gesichtsfeld nach der temporalen Seite weiter ist, liegt

darin, dass an der nasalen Seite die empfindenden Netzhautelemente weiter nach vorn reichen. Bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes muss eventuell das obere Lid gehoben werden, wenn sich durch Tiefstehen desselben die Grenzen nach oben eingeengt zeigen, und bei einigermaassen vorstehender Nase muss der Kopf beim Untersuchen der inneren Gesichtsfeldhälfte nach innen gedreht werden, wenn man nicht eine fehlerhafte Einschränkung erfahren will.

Im Allgemeinen thut man gut, die Untersuchungsobjecte von der Peripherie nach dem Centrum zu führen, da es dem zu Untersuchenden leichter ist, anzugeben, wann das Object erscheint, als genau zu bestimmen, wann ihm dasselbe verschwindet. Wenn die centrale Sehschärfe sehr herabgesetzt ist, so empfiehlt es sich, den Zeigefinger des Patienten an den Nullpunkt des Gradbogens zu halten, damit der Betreffende eine Vorstellung davon hat, wohin er sein Auge richten soll.

Da die Eintrittstelle des Sehnerven kein Licht empfindet, so muss dieselbe einen Ausfall im Gesichtsfeld bedingen: blinder oder MARIOTTE'scher Fall. (MARIOTTE 1668). Dieser Defect, der mit dem Perimeter leicht zu messen ist, liegt nach aussen und etwas nach unten vom Fixationspunkte und hat eine Ausdehnung von circa 6°. Nach verschiedenen Messungen beträgt die Entfernung seines lateralen Randes von der Gesichtslinie $18\frac{1}{2}$°, der des medianen Randes $12\frac{1}{2}$°. Untersucht man nach GROENOUW mit kleinem schwarzen Punkt auf weissem Grund, so findet man die Ausdehnung des blinden Fleckes um 1° vermehrt; es ist also der absolute Defect von einem relativen ringförmigen umgeben.

Zur Erklärung des Umstandes, dass wir für gewöhnlich den blinden Fleck nicht bemerken, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden; theils soll es daran liegen, dass wir mit beiden Augen sehen, theils an der Bewegung der Augen, theils an der oberflächlichen Beobachtung des indirect Gesehenen; doch nimmt AUBERT als eigentlichen Grund den an, dass wir mit dieser Stelle nichts sehen und eben nicht wissen, „wie nichts aussieht.“ Es beruht nach AUBERT die falsche Auffassung darin, dass man den Mangel an objectivem Licht für gleichbedeutend mit dem Mangel an Empfindung nimmt und dadurch erwartet, ein Loch, oder eine dunkle Stelle zu sehen, wenn man z. B. auf eine helle Fläche blickt.

Dass ausser dem MARIOTTE'schen Fleck noch andere Stellen der Netzhaut kein Licht empfinden, haben COCCIUS, AUBERT und FÖRSTER beobachten können und COCCIUS leitet diese kleinen Lücken im Gesichtsfeld von den Centralstämmen der Netzhautgefässe ab.

Um zu verstehen, warum sowohl der MARIOTTE'sche Fleck, als auch diese kleinen Continuitätsunterbrechungen der empfindenden Retina für gewöhnlich keine Unterbrechungen im Gesichtsfeld bedingen, macht AUBERT darauf aufmerksam, dass die Vorstellung der Continuität aprioristischer Natur ist und dass wir a priori geneigt sind, den Objecten eine Continuität beizulegen und diese Annahme so lange festhalten, als die sinnliche Empfindung derselben nicht widerspricht.

Nachdem wir die Ausdehnung des Gesichtsfeldes besprochen haben, müssen wir uns der Prüfung seiner Functionen zuwenden, oder mit anderen Worten die Functionen des indirecten Sehens in Bezug auf Form-, Licht- und Farbensinn abhandeln.

Die Untersuchungen des Formsinnes oder der Sehschärfe der Netzhautperipherie sind ungemein viel schwieriger als die des Netzhautcentrums, wegen der hohen Anforderung, die sie an die Beobachtungsgabe des Untersuchten stellen und es hat sich bis jetzt noch kein allgemein giltiges Gesetz über den Formsinn der Netzhautperipherie finden lassen. Von den ersten Forschern, die genaue Versuche über den Formsinn der Netzhautperipherie anstellten, benutzte VOLKMANN parallele Linien und gab die weiteste Entfernung von

der Sehaxe an, in welcher sie noch unterschieden werden konnten. Weber stellte fest, wie viele Buchstaben er bei momentaner elektrischer Beleuchtung erkannte. Aehnlich verfuhren Aubert und Förster, die zu folgenden Schlüssen kamen: 1. dass eine Figur umso grösser sein muss, je weiter sie von der Augenachse entfernt liegt, wenn sie noch erkannt werden soll; 2. dass ferner kleine Figuren in geringer Entfernung vom Auge weiter von der Achse ab noch erkannt werden, als grosse in entsprechend grösserer Entfernung, und 3. dass der Formsinn der Retina von oben nach unten schneller, von innen nach aussen langsamer abnimmt.

Genauere Messungen stellten Aubert und Förster mit 2 Punkten, Landoldt und Ito mit Quadraten am Perimeter an, wobei sie beobachteten, wann die beiden Objecte als zwei getrennte erkannt wurden. Es ging aus den Untersuchungen hervor, dass der Formsinn der Retina auf ihren oberen, äusseren oberen und inneren Theilen am besten ist, weniger ausgebildet auf den inneren oberen Theilen; die unteren und äusseren Theile standen den ersten an Unterscheidungsvermögen bedeutend nach. Ferner zeigte es sich, dass für kleine Objecte, die näher am Centrum erkannt werden, die Grenze, wo beide Objecte getrennt erscheinen, leichter anzugeben ist, dass dagegen peripher auch grösste Objecte in einer breiten Zone nicht bestimmt getrennt werden konnten.

Bei allen derartigen Versuchen hat sich ferner herausgestellt, dass bewegte Objecte peripher bedeutend besser zu erkennen sind als still stehende.

Der Grund der geringeren Sehschärfe der Netzhautperipherie ist nach der von Aubert und Förster aufgestellten und fast allgemein acceptirten Hypothese in der Netzhaut selbst und nicht in physikalisch-optischen Verhältnissen zu suchen.

In neuester Zeit hat Groenouw die Frage nach der Sehschärfe der Netzhautperipherie aufgenommen und eine neue diesbezügliche Untersuchungsmethode, die mit Punkt-Objecten operirt, ausgearbeitet.

Es gelang ihm sowenig wie anderen sehr geübten Forschern vor ihm, ein bestimmtes Gesetz über die Abnahme des Formsinnes oder der Sehschärfe der Netzhautperipherie im üblichen Sinne des Wortes zu entdecken, wobei ja zwei oder mehrere Objecte distinct wahrgenommen werden müssen. Dagegen ergab die Prüfung der Sehschärfe der Netzhautperipherie mit einem einzelnen Punktobject (*Punktsehschärfe*), wobei also nicht der Formsinn, sondern die Sehschärfe im weiteren Sinne geprüft wird, praktisch verwendbare Resultate.

Groenouw bestimmte zunächst für das Centrum der Retina die Grösse des „*physiologischen Punktes*“, worunter er nicht den kleinsten, eben noch wahrnehmbaren Punkt der Aussenwelt versteht, sondern die Netzhautpartie, welche von dem Bilde eines derartigen Punktes bedeckt wird. Alsdann stellte er fest, welches die kleinste Distanz zwischen zwei physiologischen Punkten sei, bei der wir dieselben noch getrennt wahrnehmen können und bestimmte damit den Durchmesser eines „Empfindungskreises“. Die Grösse des physiologischen Punktes gibt uns die „*Punktsehschärfe*“, die Grösse des Empfindungskreises das „*Distinctionsvermögen*“, oder den „*Formsinn*“.

Beide Functionen beeinflussen die Feinheit des Formsinnes, sind aber einander nicht proportional, indem auf der Netzhautperipherie der physiologische Punkt grösser ist als im Centrum, aber die Ausdehnung des Empfindungskreises nach den Seitentheilen der Netzhaut rascher zunimmt, als die Grösse des physiologischen Punktes. Es fand sich für das Centrum retinae, dass die Grösse des physiologischen Punktes, entsprechend Aubert's Beobachtungen, einem Gesichtswinkel von circa $^1/_2$ Minute entspricht. Kleine sehr helle Objecte sind dabei zu verwerfen, weil in Folge der starken Zerstreuungkreise ihre Grösse in keinem messbaren Verhältnis zum Gesichtswinkel steht, unter dem sie erscheinen.

Da sowohl schwarze als auch graue Objecte von 1 bis 2 Millimeter auf weissem Grunde bei diffusem Tageslichte stets unter demselben Gesichtswinkel von $^1/_2$ Minute wahrgenommen werden, so ist ein derartiger Punkt als ein hinreichend constantes Object anzusehen und es spielt ausserdem der Lichtsinn hierbei eine untergeordnete Rolle.

Die Untersuchungen der Netzhautperipherie am Förster'schen Perimeter mit schwarzen Punkten von $^1/_4$, $^1/_2$, 2 und 4 Millimeter Grösse auf weissem Grund ergaben, dass der physiologische Punkt von der Macula bis zur Peripherie an Grösse zunimmt, anfangs rascher, später langsamer, doch erfolgt diese Zunahme nicht nach allen Richtungen gleichmässig, so dass die Grenzen ein liegendes Oval beschreiben, dessen Seiten also den Aussengrenzen des Gesichtsfeldes parallel verlaufen. Die Gründe für die Zunahme des physiologischen Punktes liegen nicht in der Refraction, auch haben corrigirende Gläser keinen nennenswerthen Einfluss, ebensowenig kann die Lichtschwäche peripherischer Netzhaut-Bilder Schuld sein, da so geringe Differenzen, wie besonders daraufhin angestellte Versuche ergaben, keinen Einfluss haben. Der Grund muss in der Retina liegen, deren periphere Elemente weniger empfindlich sind, als die im Centrum. Die Zahl und Form der Zapfen ist auch nicht zu beschuldigen, weil der Unterschied in der Grösse des physiologischen Punktes beträchtlicher ist, als die Abnahme der Zapfen in der Peripherie.

Was das Verhältnis des physiologischen Punktes zum Empfindungskreis betrifft, so ergibt sich kein constantes Verhältnis in der Peripherie dem Centrum gegenüber; während im Centrum beide sich verhalten wie 1 : 2, beträgt das Verhältnis 33° nach aussen vom Centrum 1 : 7$^1/_2$, 32° nach innen 1 : 5$^1/_2$. Es geht eben daraus hervor, dass Formsinnsprüfungen selbst mit so einfachen Mitteln zu schwierig und nicht verwendbar sind, wie schon Aubert und Förster gefunden haben und v. Graefe vermuthet hatte.

Der Schluss ist, wie Groenouw sagt, berechtigt, dass unsere Netzhautperipherie unter physiologischen Verhältnissen überhaupt nicht dazu eingerichtet sei, bestimmte Formen wahrzunehmen, sondern nur unsere Aufmerksamkeit auf einzelne, gegen ihre Umgebung contrastirende Punkte oder Flächen zu lenken, von deren specieller Beschaffenheit wir uns erst durch eine Wendung des Blickes überzeugen.

Im Uebrigen kann aber von der Untersuchung des Formsinnes der Netzhautperipherie umso eher Abstand genommen werden, als eine Störung desselben ohne gleichzeitige Störung der „Punktsehschärfe" kaum vorkommt.

Beistehend sind einige Zahlenwerthe gegeben, die bei Prüfung der peripherischen Punktsehschärfe am Förster'schen Perimeter gewonnen wurden.

Grösse des schwarzen Punktes auf weissem Grund	oben 0°	aussen 90°	unten 180°	innen 270°
Durchmesser: 4 *mm*	46°	79°	56°	55,5°
2 *mm*	40°	64°	46°	50°
1 *mm*	29,5°	42°	33°	33,5°
0·5 *mm*	18°	27°	19°	23,5°

Als Gesetz hat sich bei dieser Untersuchungsmethode das folgende ergeben: theilt man die Strecke jedes Gesichtsfeldmeridians, welche zwischen Fixationspunkt und Aussengrenze des Gesichtsfeldes (für ein weisses Quadrat von 5 *mm* Seitenlänge) liegt, in 6 gleiche Theile, so nimmt der Durchmesser des physiologischen Punktes für jedes $^1/_6$ des Meridians, welches wir weiter nach aussen gehen, um das Doppelte zu.

Es gilt das Gesetz nicht für die nächste Umgebung vom Fixationspunkt und nicht für die äusserste Peripherie.

Verbindet man alle die Netzhautstellen, für welche der physiologische Punkt dieselbe Grösse hat, so erhält man die „*Isopteren.*“ Die Isoptere für beispielsweise einen Punkt von 1 *mm* Durchmesser verläuft mitten zwischen Fixationspunkt und Aussengrenze des Gesichtsfeldes.

Die objective Helligkeit ist innerhalb weiter Grenzen von sehr geringem Einfluss auf die Lage der Isopteren.

Was die centrale Sehschärfe betrifft, so hat diese unter physiologischen Verhältnissen nur für die nächste Umgebung des Fixationspunktes einen nennenswerthen Einfluss.

Auf die bei pathologischen Zuständen gefundenen Resultate kommen wir später unten zurück.

a) Der Lichtsinn der Netzhautperipherie.

Prüfungen desselben ergeben, dass sich in der ganzen Ausbreitung der Retina keine erheblichen Verschiedenheiten darbieten.

Aubert stellte dies fest, indem er die Helligkeit eines fixirten weissen Quadrates verglich mit derjenigen von peripher aufgestellten Objecten.

Untersucht man ein Auge am Perimeter erst mit weiss, dann mit immer dunklerem Grau, so findet man unveränderte Grenzen, bis die Lichtmenge auf $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ herabgemindert ist. Nimmt man ein Grau, das noch weniger Licht reflectirt, so beginnen die Grenzen enger zu werden, aussen schneller als innen im Gesichtsfeld (Ole Bull).

Wenn man bedenkt, dass bei allen Lichtsinnuntersuchungen der Netzhaut-Peripherie von den Objecten weniger Licht ins Auge fällt, weil die Stellung der Pupille zum Objecte mehr schräg ist und weil durch Reflexion von der Oberfläche der brechenden Medien mehr Licht verloren geht, so dürfte es umsomehr zweifelhaft sein, ob die Peripherie weniger feine Lichtempfindung hat, als das Centrum. Sicherlich werden Helligkeitsveränderungen von den seitlichen Theilen der Netzhaut besser empfunden, als vom Centrum. (Exner.)

b) Der Farbensinn der Netzhautperipherie.

Meist geschieht die Prüfung in der Art, dass man ein farbiges Papierquadrat von bestimmter Grösse am Perimeter von der Peripherie nach dem Centrum führt und angeben lässt, wann dasselbe in seiner Farbe erkannt wird.

So verfuhr Aubert und Landoldt.

Aus den Untersuchungen Aubert's ging hervor, dass von grossem Einfluss sind.

1. *Farbenton und Nuance des Pigments.*
2. *die Grösse des Objectes,*
3. *sein Untergrund,*
4. *die Beleuchtung.*

Schelske prüfte den Farbensinn der Netzhautperipherie einmal mittelst farbiger rotirender Masson'scher Scheiben, indem er durch ein Prisma die Farben auf periphere Netzhauttheile warf, sodann nahm er Prüfungen mit Spectralfarben und ihren Mischungen vor.

Alle diese Untersuchungen ergaben, dass die Netzhautperipherie für Farben viel unempfindlicher ist als das Centrum und dass die einzelnen Farben verschieden weite Gesichtsfeldgrenzen haben und ferner, dass die meisten Farben, ausser blau und gelb, peripher in einer anderen Nuance erscheinen, ehe sie richtig erkannt werden.

Blau und gelb auf schwarzem Grund erkennt man peripher am weitesten, weniger weit grün, roth und violett.

Dass aber die Netzhautperipherie nicht farbenblind ist, sondern nur zur Farbenperception mehr Beleuchtung braucht als das Centrum, wurde von Aubert und Donders vermuthet und von Landoldt bestätigt, indem sich am Perimeter farbige Objecte von nicht 1 Quadratcentimeter Grösse bei directer, intensiver Beleuchtung durch Sonnenlicht im absolut dunkeln Zimmer bis 90° aussen erkennen liessen.

Dasselbe gelang mit Spectralfarben, wenn dieselben intensiv leuchtend waren.

Da neuerdings durch Drott in der Breslauer Augenklinik exacte Versuche über die Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Farben mit Hilfe des Perimeters angestellt worden sind, so seien diese hier kurz erwähnt.

Drott verfuhr nach der Aubert'schen Methode, indem er angeben liess, wann die Farben eben erst qualitativ erkannt wurden, nicht den Punkt, in welchem die Farben saturirt erschienen.

Um das Schwankende aus der Farbenbeurtheilung möglichst zu eliminiren, legte er den zu Untersuchenden Vergleichsobjecte vor, die aus den Radde'*schen internationalen Farbentafeln* genommen wurden.

Die wesentlichsten Resultate seiner Untersuchungen sind folgende: „Am meisten peripher wird blau, sodann grün, am spätesten roth in seiner Eigenfarbe erkannt. 2. Die farbigen Objecte erscheinen desto gesättigter, je mehr ihr Bild auf der Netzhaut gegen die Macula lutea vorrückt. Die Zunahme der Sättigung findet bei blau und roth in ziemlich gleichem Grade statt, die für grün nimmt aber derart langsam zu, dass grün später gesättigt erkannt wird als roth. 3. Was die Grösse der Objecte betrifft, so ist diese von bedeutendem Einfluss auf die „*Zonenbreite*,*)" wenn die lichteste Nuance als kritische gewählt wird.

Von geringem Einfluss ist die Objectgrösse, wenn man die saturirte Nuance als kritische nimmt.

Bei den Untersuchungen der Aussengrenze hat nach weiss die grösste Zonenbreite blau, dann grün, die engste roth, vorausgesetzt, dass die lichteste Nuance die kritische ist.

Die Grüngrenze ist in jedem Meridian enger als die Rothgrenze, wenn als kritische Nuance die saturirte angenommen wird.

Einige Zahlenangaben über die Gesichtsfeldgrenzen für Farben mögen hier folgen.

Object	oben Merid. 0°	aussen M. 90°	unten M. 80°	innen M. 270°
blau 5 mm^2	43°	79°	62½°	46¼°
grün 5 mm^2	37°	64°	42°	42°
roth 5 mm^2	29°	51°	38°	34°

II. Das Gesichtsfeld bei pathologischen Zuständen.

Die pathologischen Veränderungen des Gesichtsfeldes bestehen in einer Verkleinerung desselben, sei es, dass die Grenzen hereingerückt sind, oder dass inselförmige Defecte inmitten derselben auftreten. Sind die Grenzen ziemlich gleichmässig eingeengt, so haben wir es mit concentrischer Beschränkung zu thun. Es kann sich aber die Einengung auf einen einzelnen Theil beziehen, wodurch meist sectorenförmige Einschränkungen entstehen. Ist genau, oder wenigstens annähernd genau eine Hälfte ausgefallen, so nennt man dies *Hemiopie* oder *Hemianopsie*, von ἡμι halb und ὄψις das Sehen abgeleitet. Bei der letztgenannten Bildung ist das ἀ privativum eingeschoben.

*) *Zonenbreite* ist nach Förster die Entfernung in Graden, in welcher ein Object vom Fixationspunkt entfernt noch farbig erkannt wird.

Die inselförmigen Defecte werden Skotome (von σκότιος dunkel) genannt und zwar nach Förster positive, wenn sie dem betreffenden Individuum ohne weiters bemerkbar sind, negative dagegen, wenn dieselben dem Betreffenden erst durch die darauf hingerichtete Untersuchung zum Bewusstsein kommen. Ein solches negatives Skotom ist demnach der Mariotte'sche Fleck.

Je nach der Intensität unterscheidet man die negativen Skotome in absolute und relative. Während z. B. der Mariotte'sche Fleck in 6^0 Ausdehnung ein absolutes Skotom vorstellt, ist die schmale ihn in ein Grad Ausdehnung umgebende Zone als relatives Skotom zu bezeichnen, indem ihre Unempfindlichkeit nur für sehr kleine Objecte nachweisbar ist. Bei der Eintheilung der nun folgenden pathologischen Gesichtsfelderscheinungen in 2 Classen ist die von Ole Bull *) angewandte anatomische zu Grunde gelegt worden. Danach können wir unterscheiden:

A. Das Gesichtsfeld bei Affectionen der Häute des Auges.

Was die erste Classe betrifft, so hat die Gesichtsfelduntersuchung bei selteneren Bildungsfehlern wie Coloboma chorioideae nur physiologische Bedeutung. Die von Verletzungen herrührenden Veränderungen können einen Gesichtsfeldausfall bedingen, doch ist derselbe nicht immer leicht nachzuweisen.

Eine grössere Bedeutung kann die Gesichtsfelduntersuchung speciell bei subretinalen und subchorioidalen Blutungen wegen der Differentialdiagnose Geschwülsten gegenüber haben, indem ein zunehmender Defect für letztere Diagnose spricht.

Dass Myopen meist ein engeres Gesichtsfeld haben als Emmetropen und Hypermetropen, ist bekannt und wird auf die langgestreckte Form des Bulbus bezogen.

Es liegen in einem solchen Auge die äusseren Retinatheile weiter von der Pupillarebene ab, als im kurzen, stark gebogenen Auge. Bei Myopie über 4 bis 6 D. ist nach Ole Bull das Gesichtsfeld immer concentrisch eingeengt, und bei 8 D. der blinde Fleck immer vergrössert. Demnach lässt eine zunehmende Vergrösserung des blinden Flecks im myopischen Auge auf Sklerochorioiditis schliessen (v. Graefe).

Die in Folge der Myopie vorkommenden „*Tensionsatrophien*" können sich auf die Gegend der Macula lutea erstrecken und grössere oder kleinere centrale Gesichtsfelddefecte bedingen.

Ein grosses Feld hat die Perimeter-Untersuchung bei Affectionen der Chorioidea.

Hier ist es vor allem die von Förster beschriebene luetische Form der Chorioiditis, die zu Gesichtsveränderungen führt, in Form der zonulären Defecte.

Da bei dieser Krankheit die Retina stets und schon im Anfang in ausgedehnte Mitleidenschaft gezogen wird, so ist nach Förster gegen die vorgeschlagene Bezeichnung Chorioideo-Retinitis nichts einzuwenden. Doch ist es nach seiner Ansicht vorzugsweise die Chorioidea, die leidet und zwar primär, während die Retina secundär erkrankt und deshalb vorzugsweise in den hinteren Schichten, weil diese der Chorioidea am nächsten liegen.

Ole Bull hält es dagegen für wahrscheinlich, dass in der Regel die Retina zuerst leidet und will aus der Lage und Gestalt der Skotome beweisen, dass eine Erkrankung der retinalen Gefässe anzuschuldigen sei. Das Auftreten der Erkrankung fällt nach Förster zusammen mit den späteren secundären und ersten tertiären Symptomen der Lues. Unter den Klagen über schlechtes Sehen, *Mouches volantes*, *Phosphenen*, u. s. w. entwickeln sich Skotome, die meist paarweise vom blinden Fleck ausgehen, sich nach oben und unten

*) Ole Bull, „*Perimetrie 1895*".

verbreiten, um sich zwischen 20⁰ oder 30⁰ Breite angekommen, gegen die verticale Mittellinie des Gesichtsfeldes umzubiegen. Von ihren Enden können Ausläufer ausgehen, die sich in die eine Hälfte des Gesichtsfeldes fortsetzen, so dass schliesslich geschlossene oder offene Ringe entstehen. In anderen Fällen findet man flügelförmige Skotome, die von der inneren Seite des blinden Fleckes ausgehen, oder auch nur ein Skotom in Form eines Flügels, oder halben Bogens, der sich in die Macularregion erstreckt. Doch braucht kein Zusammenhang dieser Defecte mit dem blinden Fleck zu bestehen. Charakteristisch sind die stetigen Veränderungen, welche die Skotome durchmachen, so dass häufige Perimeter-Untersuchungen angezeigt sind. Der Ausgang ist entweder vollständiges Verschwinden der Skotome, oder es bleiben inselförmige Defecte des Gesichtsfeldes zurück.

Mit den Skotomen besteht gleichzeitig Gesichtsfeldeinengung. Die Untersuchung der Gesichtsfeldperipherie mit Farben zeigt, dass der Farbensinn gelitten hat und innerhalb der Skotome verschwindet derselbe gewöhnlich vollständig.

Bei Chorioiditis disseminata lassen sich mit kleinen weissen Objecten von 1 mm^2 bis 2 mm^2, noch besser mit entsprechend grossen farbigen, Defecte nachweisen. Bei letzterer Untersuchungsmethode findet man entweder relative oder absolute Skotome. Prüft man nur mit grossen weissen Objecten, so können trotz ophthalmoskopisch sichtbarer Veränderungen die Gesichtsfelder normal erscheinen.

Sehr charakteristische Veränderungen zeigt das Gesichtsfeld bei der Retinitis pigmentosa, mit seinen zwar langsam, aber stetig concentrisch enger werdenden Grenzen. Da die betreffenden Individuen stark hemeralopisch sind, so hat hier die Helligkeit der Objecte, sowie die Stärke der Beleuchtung allergrössten Einfluss auf den gefundenen Grad der Gesichtsfeldeinschränkung.

Wie schon v. Graefe betonte, kommen bei dieser Krankheit innerhalb der functionirenden Partie ringförmige Defecte vor. Der blinde Fleck ist meist vergrössert. Den Farbensinn findet Ole Bull stets herabgesetzt und es entspricht diese Abschwächung dem Befunde des normalen Auges, wenn bei stark gedämpfter Beleuchtung untersucht wird.

Wie erwähnt, sind Augen, die an Retinitis pigmentosa leiden, hemeralopisch und da man bei der acuten idiopathischen und auch chronischen Hemeralopie verwandte Gesichtsfeldsymptome findet, so seien diese kurz berührt. Die acute, nach der am allgemeinsten verbreiteten und kürzlich auch von Krienes betonten Ansicht auf Blendung und Ernährungsstörung beruhende Erkrankung ist, wie auch die chronische Form, wahrscheinlich zu den chorioidealen, respective chorioretinalen Leiden zu rechnen (Krienes).

Das hauptsächlichste Symptom, welches die an der genannten Erkrankung Leidenden darbieten, ist der Verlust der Orientirung und dies entspricht nach dem in der Einleitung Gesagten, einer Affection der Gesichtsperipherie, einer Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Während für weiss bei voller Beleuchtung keine Einengung gefunden wird, lässt sich bei starker Verdunklung eine Einengung nachweisen, die dem normalen Gesichtsfeld unter gleichen Verhältnissen disproportional ist. Was Farben betrifft, so fand Krienes bei Tagesbeleuchtung stets die Grenzen für blau, roth und grün eingeengt und zwar für blau am bedeutendsten.

Bei geringer Verdunklung nahm die Einengung für Farben noch zu und wieder am bedeutendsten für blau, das schliesslich sogar ganz verschwinden kann.

Dieselben Symptome finden sich bei chronischer Hemeralopie, nur hier stärker ausgeprägt. Als seltenes und weniger constantes Symptom der essentiellen Hemeralopie findet Krienes Verschiebungs-Typus, auf den wir weiter unten zurückkommen.

Von grosser diagnostischer Bedeutung kann die Gesichtsfelduntersuchung beim Glaucom sein. Da in Folge der Drucksteigerung die Sehnervenfasern zur Atrophie gebracht werden, so leidet sowohl das directe, wie das indirecte Sehen und die Abnahme der peripherischen Sehschärfe muss sich durch Einschränkung des Gesichtsfeldes äussern.

Man thut deshalb gut, in allen Fällen, wo der Verdacht auf Glaucom vorliegt, mit dem Perimeter zu untersuchen.

Zeigt sich besonders an der nasalen Seite des Gesichtsfeldes eine Einengung für beispielsweise ein weisses Quadrat von 5 *mm* Seitenlänge, so liegt wahrscheinlich das vermuthete Leiden vor. Dass sich die nasale Hälfte des Gesichtsfelds zuerst verkleinert, liegt daran, dass während der Anfälle vornehmlich die temporalen Netzhautpartien eine Ernährungsstörung erfahren.

Bei der Sublatio retinae leidet das Gesichtsfeld der abgehobenen Partie entsprechend, wie leicht verständlich ist. Charakteristisch für die Netzhautablösung soll nach v. Graefė die oben im Gesichtsfeld beginnende und allmälig herabsteigende Verdunklung sein. Doch kann das Leiden auch in einer anderen Region beginnen.

Nach Leber und Ole-Bull ist eine plötzlich auftretende grosse Einschränkung des Gesichtsfeldes der Erkrankung besonders eigenthümlich.

Schliesslich hätten wir die durch Embolie eines Netzhaut-Arterienastes entstehenden Gesichtsfelddefecte zu erwähnen.

Wenn der ganze Stamm der Arterie betroffen ist, so geht das ganze Gesichtsfeld verloren, betrifft die Verlegung aber nur einen Ast, so finden wir ein Skotom, welches dem Theil der Retina entspricht, dessen Ernährung gestört worden ist. Es kommt in seltenen Fällen vor, dass zwar der Hauptstamm embolisirt ist, dass aber ein vor der verstopften Stelle entspringender Seitenast frei bleibt, wodurch ein Theil der Retina functionirend erhalten wird. So sind verschiedene Fälle bekannt, wo die Maculagegend intact blieb, das Gesichtsfeld im übrigen aber aufgehoben war. Dass übrigens das Gesichtsfeld dem von der Embolie verschont gebliebenen Netzhautbezirk nicht zu entsprechen braucht, lehrt ein interessanter von Laqueur beobachteter Fall; wenn nämlich die Faserursprünge eines Netzhautgebietes in die durch die Embolie nekrotisirten Partien fallen, so werden sie gelähmt und functioniren nicht, trotz gesunden Aussehens.

B. Das Gesichtsfeld bei Leiden des Sehorgans hinter dem Bulbus.

Wir beginnen hier mit dem Gebiet der functionellen nervösen Erkrankungen, der Hysterie, Neurasthenie und traumatischen Neurose. Bei den beiden erst genannten Erkrankungen haben die Gesichtsfelder viel gemeinsames; man findet in der Regel concentrische Einengung, die aber sehr variabel ist, indem die Grenzen die Neigung zeigen, im Laufe der Untersuchung immer enger zu werden. Letzteres zeigt sich in besonders ausgesprochener Weise bei Hysterie.

Solche durch functionelle Erkrankungen bedingte concentrische Gesichtsfeldeinengung findet man auch bei der sogenannten Anaesthesia retinae oder nervösen Asthenopie. Von Förster ist zuerst darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei diesem Leiden das Gesichtsfeld bei centripetaler Objectführung am Perimeter eine grössere Ausdehnung zeigt, als bei centrifugaler. Nimmt man daher auf einem und demselben Auge das Gesichtsfeld erst mit der centripetalen, dann mit der centrifugalen Objectführung auf, so entstehen zwei Gesichtsfelder, deren Aussengrenzen sich im verticalen Meridian schneiden (Verschiebungstypus.)

Modificirt worden ist diese Untersuchungsmethode von Wilbrand, indem er das Object, ein weisses Quadrat, in ein und demselben Meridian, dem horizontalen, hin und herführt und die Grenze notirt, bei der dasselbe jedesmal

dem Untersuchten verschwindet. In den typischen Fällen werden die Grenzen immer enger, je länger die Untersuchung ausgedehnt wird; entweder verschwindet das Object schliesslich vollständig, oder die Verengerung des Gesichtsfeldes bleibt bei einem gewissen Grade stehen. Die Erklärung dieser Erscheinung ist in einer Ermüdung der Netzhaut, in einer geschwächten Ausdauer der Function zu suchen. Daher stellt sich bei diesen Erkrankungsformen die überraschende Thatsache heraus, dass bei Accommodations-Entspannung das Gesichtsfeld weiter wird, während dasselbe unter diesen Verhältnissen normaler Weise enger sein müsste (Förster, Groenouw.)

Wie hochgradig aber auch bei diesen nervösen functionellen Leiden die Gesichtsfeld-Einengung sein mag, so wird doch niemals die Orientirung im Raume gestört gefunden und dies muss ebenfalls als ein hierher gehöriges Charakteristicum bezeichnet werden.

Dass die bei traumatischer Neurose gefundene Gesichtsfeldverengerung nichts charakteristisches für diese Erkrankung hat, wird immer mehr zugegeben.

Simulation von Gesichtsfeldeinengung beobachtet man nicht selten bei Leuten, die einen Unfall erlitten haben und eine möglichst hohe Rente erlangen möchten.

Eine ungemein wichtige Bedeutung hat die Gesichtsfeld-Untersuchung bei der als *Intoxicationsamblyopie* bezeichneten Sehstörung, wo uns der Augenspiegel im Stich lässt, dagegen der Perimeter auf die Diagnose führt.

Dass die überwiegende Mehrzahl der genannten Krankheitsform ihre Entstehung übermässigem Tabak und Alkoholgenuss verdankt, steht über allem Zweifel. Der erste, der das typische Bild dieser Amblyopie entwarf, ist Förster und ihm verdanken wir auch die genaue Beschreibung des centralen negativen Skotoms für roth, das er bei diesem Leiden nie vermisste. Die Ursache der Intoxication ist nach Förster der Tabak, der allein die Symptome hervorrufen kann, dem Alkohol kommt nur eine secundäre, unterstützende Bedeutung zu.

Der Defect für Roth tritt zunächst am Fixationspunkte auf und gleichzeitig eine Vergrösserung des blinden Fleckes. Beide vereinigen sich dann und bilden so ein typisch ovaläres Skotom, welches sogar nach oben und unten die Grenze der Rothempfindung erreichen kann, so dass das Gesichtsfeld für Roth aus 2 getrennten Hälften besteht. Schliesslich kann das ganze Gesichtsfeld für Roth (und Grün) ausfallen.

Die Rückbildung des Defectes erfolgt in derselben Weise, wie die Entstehung. Bestand ein ovalärer Defect, so theilt sich dieser in 2 Hälften, die beide allmälig kleiner werden und schliesslich — bis auf den blinden Fleck — verschwinden.

Nicht minder wichtig als bei den genannten in den Sehnerven zu verlegenden Erkrankung ist die Gesichtsfelduntersuchung bei den Atrophien des Opticus, von denen vor allem die mit der Intoxicationsamblyopie anatomisch verwandte sogenannte axiale Neuritis (Förster) zu erwähnen ist. Dieses Leiden beginnt mit einem kleinen centralen Defect für weisse Objecte und einem ausgedehnteren für gleich grosse rothe und ist im Anfang nur mit sehr kleinen Objecten nachzuweisen. Leichter gelingt dieses, wie aus dem eben gesagten hervorgeht, für roth, doch steht dann die Differentialdiagnose zwischen Tabaksamblyopie und Neuritis axialis offen, während der Nachweis eines Defectes für weiss auf letztere Affection hindeutet und eine sehr ernste Prognose gibt. Während die Intoxicationsamblyopie gewöhnlich bei Vermeidung der Causa nocens zurückgeht, entwickelt sich aus der Neuritis axialis nur zu häufig eine Opticus-Atrophie.

Dass auch nach der oben erwähnten Groenouw'schen Methode mit kleinen schwarzen Punkten von 1 *mm* Durchmesser auf weissem Grund der centrale Defect leicht nachzuweisen ist, muss Erwähnung finden.

Im Gegensatz zur Neuritis axialis sind die Befunde bei den Opticus-Atrophien im ganzen wenig typisch. Als charakteristisch können bis zu einem gewissen Grade die sectorförmigen Defecte bezeichnet werden, auch

ist concentrische Einengung nicht selten. Die Untersuchung mit Farben lehrt, dass besonders die Wahrnehmung für roth und grün leidet und dieser Befund ist charakteristisch für Affectionen des Sehorgans hinter dem Bulbus. Häufiger angestellte Untersuchungen müssen im einzelnen Falle ergeben, ob die Einengung fortschreitet, was eine schlechte Prognose bedeutet.

Meist leiden beide Gesichtsfelder.

Uebrigens können im Beginn des Leidens die Gesichtsfelder für die sonst üblichen Untersuchungs-Objecte noch normale, oder annähernd normale Grenzen haben, während die Prüfung mit kleinen schwarzen Punkten auf weissem Grunde erhebliche Gesichtsfeld-Verengerung ergibt (Groenouw).

Schliesslich ist noch ein ganz besonderes Gebiet von charakteristischen Gesichtsfeldstörungen zu besprechen, das der Hemianopsien, bei denen ebenfalls nicht der Augenspiegel, sondern die Perimeter-Untersuchung zur Diagnose und bis zu einem gewissen Grade auch zur Erkenntnis des Sitzes des Leidens führt.

Wir verstehen nach der am allgemeinsten vertretenen Auffassung unter Hemianopsie *(s. d.)* den Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen nur dann, wenn dieser Ausfall Folge einer gemeinsamen im Schädelraum gelegenen Affection des Sehorgans ist.

In Folge der Semidecussation der Nervenfasern im Chiasma stehen die beiden rechten Hälften der Gesichtsfelder mit dem linken Tractus opticus in Verbindung, so dass die gekreuzten Opticusfascikel die grösseren, medialen „Hälften" der beiden Netzhäute versorgen.

Die bei den genannten Affectionen mit dem Perimeter gewonnenen klinischen Symptome harmoniren damit, denn es fehlen bei der Hemianopsie entweder in beiden Gesichtsfeldern die lateralen Hälften (laterale H.), oder es fehlen in beiden Gesichtsfeldern entweder die rechten oder die linken Hälften (homonyme Hemianopsie).

Entsprechend dem anatomischen Verhalten der Opticusfasern ist das Auftreten, sowie der Verlauf beider Arten von Hemianopsie verschieden. Während sich nämlich die temporale Hemianopsie, der ein das Chiasma schädigendes Moment, z. B. ein Tumor, zu Grunde liegt, allmälig entwickelt und später meist auch zu Einengung der nasalen Gesichtsfeldhälften führt, entsteht die viel häufigere homonyme Hemianopsie meist plötzlich, oft unter den Zeichen einer Apoplexie. Hier liegt das schädigende Moment im Tractus opticus, oder in der entsprechenden Hemisphäre, also central vom Chiasma.

Die Trennungslinie zwischen dem intacten und erblindeten Theil des Gesichtsfeldes ist gewöhnlich scharf, geht durch den Fixationspunkt, oder unweit desselben von oben nach unten.

Das so häufig beobachtete Ausbiegen der Trennungslinie von der Stelle des Fixationspunktes in die defecte Partie hinein, wodurch die Macula erhalten bleibt, ist darauf zu beziehen, dass die Maculagegend in ihrer ganzen Ausdehnung von Fasern beider Hemisphären versorgt wird.

Zu den Hemianopsien sind, weil auf gleicher Ursache beruhend (Läsion der Nervenfasern oberhalb des Chiasma), auch solche seltene Fälle zu rechnen, bei denen man nicht ganze Hälften der Gesichtsfelder, sondern nur correspondirende Stellen in den homonymen Gesichtsfeldhälften defect findet.

In das Gebiet der Hemianopsie gehört nach Förster das Flimmerskotom (*Amaurosis partialis fugax*, Förster), dann wenn auch das Flimmern den Patienten am meisten auffällt, so ist doch auf die gleichzeitig auftretenden Gesichtsfelddefecte, die sich bis zur vollständigen Hemianopsie steigern können, das Hauptgewicht zu legen. (V. Artikel „*Flimmerskotom*".)

Das Flimmern kann dabei sehr wenig ausgesprochen sein.

Da die Defecte nach Förster's Beobachtung stets beiderseits vorhanden sind und zwar an identischen Stellen, so ist der Sitz des Anfalls in das Gehirn zu verlegen, in das optische Rindenfeld des Hinterhauptlappens. ASMUS.

* * *

Gesichtsfeldermüdung. Die „Gesichtsfeldermüdung" (Ermüdungseinschränkung*) ist ursprünglich von Wilbrand als das wichtigste Symptom eines Sympto-

*) Da die Bezeichnung „Ermüdung" vielfach zu Missverständnissen geführt hat, und da die Meinungen über die Ursache dieser Erscheinung noch auseinandergehen, habe ich in letzter Zeit die nichts präjudicirende Bezeichnung: „Untersuchungseinschränkung" =U.-E. vorgeschlagen.

mencomplexes, welcher früher (v. Graefe) als *Anaesthesia retinae* bezeichnet wurde und für welchen Wilbrand den Namen der *nervösen Asthenopie* vorgeschlagen hat, hingestellt worden. Die Untersuchungseinschränkung kommt beim Perimetriren dadurch zum Ausdruck, dass man ein Gesichtsfeld von ganz unregelmässigen Grenzen bekommt, während dasselbe sowohl im normalen Zustande als bei der gleichmässigen concentrischen Einschränkung eine gewisse Regelmässigkeit der Configuration zeigt. Genauer studirt wurde sie zuerst von Förster; dieser zeigte nämlich, dass bei centripetaler Führung des Prüfungsobjectes dasselbe peripherisch weiter gesehen wird, als bei centrifugaler.

Die Förster'sche Methode besteht darin, dass man zunächst das Prüfungsobject auf allen Meridianen von der temporalen Seite durch den Fixationspunkt nach der nasalen führt und Eintritt und Austritt des Objectes markirt, man erhält so ein Gesichtsfeld, welches an der nasalen Seite unverhältnismässig stärker eingeengt ist, als an der temporalen. Nach einer kleinen Pause nimmt man das Gesichtsfeld in derselben Weise aber von der nasalen Seite auf; man erhält alsdann ein Gesichtsfeld, welches auf der temporalen Seite relativ oder absolut enger ist als auf der nasalen. Die beiden so erhaltenen Gesichtsfelder sind gegeneinander verschoben. Dieses Verhalten hat man den Förster'*schen Verschiebungstypus* bezeichnet. (O. König.)

Diese etwas zeitraubende Methode wurde nun von Wilbrand, dem wir nach Förster die eingehendsten Untersuchungen (zum Theil in Verbindung mit Sänger) auf diesem Gebiete verdanken, wesentlich vereinfacht. Um festzustellen, ob ein Gesichtsfeld concentrisch eingeschränkt ist oder nicht, ob „Ermüdungserscheinungen" vorhanden sind oder nicht, genügt die Untersuchung im horizontalen Meridiane. Man

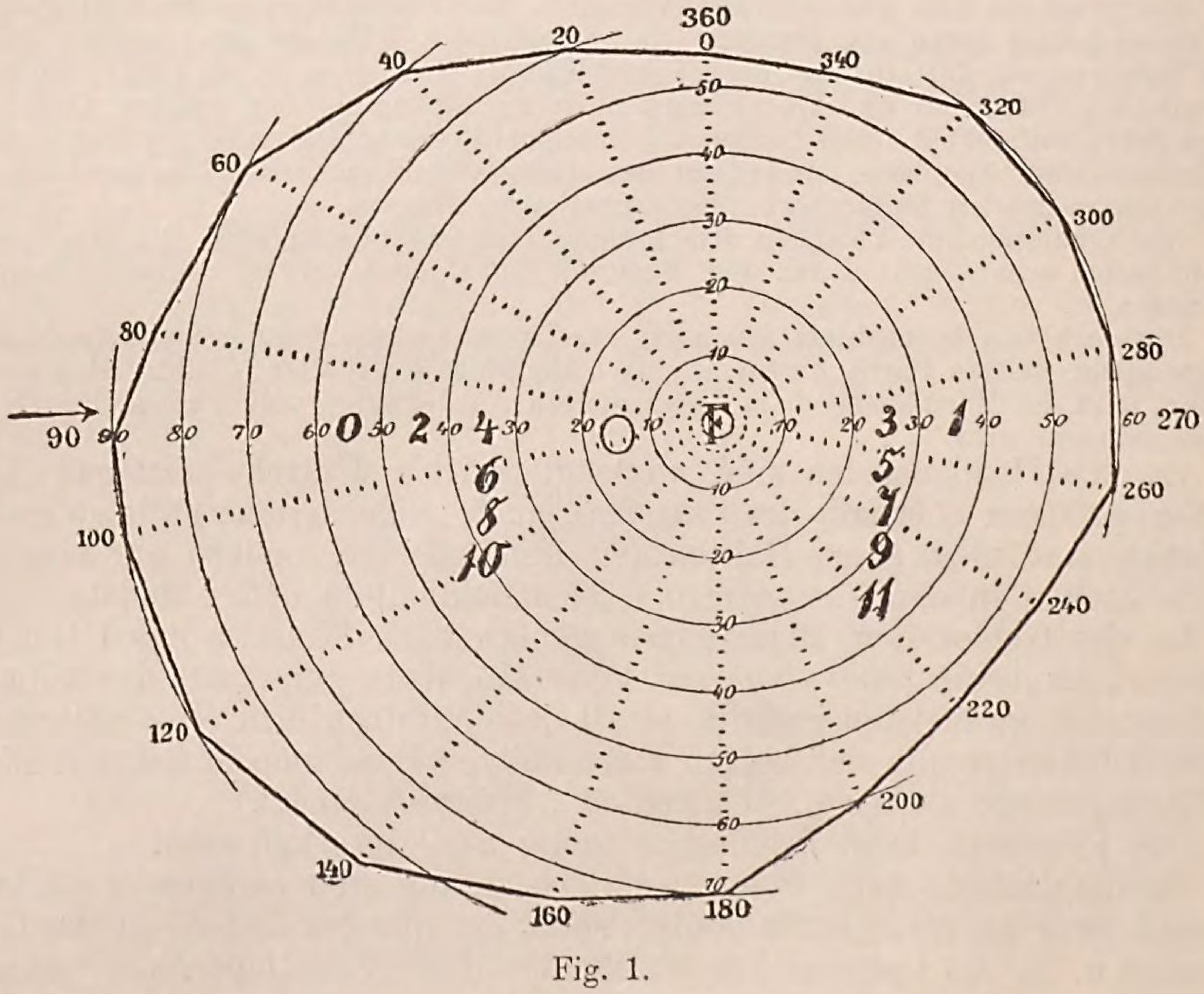


Fig. 1.

führt nach Wilbrand das weisse Prüfungsobject vom temporalen Rande des Perimeters in der Richtung des Pfeiles nach der nasalen Hälfte hin und bezeichnet den Punkt mit 0, an welchem das Object in das Gesichtsfeld eintritt, mit 1 den Punkt, wo es wieder verschwindet; hier angekommen, kehrt man sofort um, nach der temporalen Seite zurück (cfr. Fig. 1). Verschwindet nun das Object ungefähr an derselben Stelle, an welcher es in das Gesichtsfeld eintrat, so kann man, was Wilbrand

nicht besonders betont, was aber nach meiner bisherigen Erfahrung der Fall ist, annehmen, dass das Gesichtsfeld nicht einschränkbar ist; ist es aber einschränkbar, so verschwindet das Object schon vor 0, vielleicht bei 2, auf der nasalen Seite bei 3 u. s. w. So gibt es nach Wilbrand Gesichtsfelder, welche sich bis zum Fixationspunkt einschränken lassen. Meistens jedoch kommt die Einschränkung schon früher zum Stillstand, wie in Figur 1 z. B. bei der vierten Tour.

Von nun an lässt sich das Gesichtsfeld durch weitere Ermüdungstouren nicht mehr einschränken. Den nicht mehr ermüdbaren Theil des Gesichtsfeldes, nennt Wilbrand das minimale Gesichtsfeld; in analoger Weise habe ich das Gesichtsfeld, wie es am Anfang war, als maximales Gesichtsfeld bezeichnet.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes auf diese Einschränkbarkeit hat unbedingt jeder Gesichtsfelduntersuchung vorauszugehen; denn auch den auf organischen Erkrankungen beruhenden Gesichtsfelddefecten können complicatorisch sich „Ermüdungserscheinungen“ hinzugesellen und, falls hierauf keine Rücksicht genommen wurde, ein Zerrbild des wirklichen Gesichtsfeldes veranlassen.

Hat man nun die Einschränkbarkeit des Gesichtsfeldes in der vorhin angegebenen Weise constatirt und wünscht noch eine Aufzeichnung des gesammten Gesichtsfeldes, so kann man dasselbe in der gewöhnlichen Weise aufnehmen, muss jedoch dem Patienten zwischen jedem Meridian eine kurze Erholungspause gönnen.

Die Methode der Notirung der Befunde habe ich in folgender Weise modificirt; es empfiehlt sich diese Methode Raumersparnis halber, auch halte ich sie für übersichtlicher. Ich schreibe, wie das nachfolgende Beispiel zeigt, die an der temporalen, bezw. der nasalen Seite gefundenen Werthe untereinander und habe das maximale und minimale Gesichtsfeld durch Einklammerung besonders hervorgehoben. An die Spitze der gefundenen Zahlen sind die Werthe, welche die normalen Grenzen (für das kleinste Gesichtsfeld eines Emmetropen) bezeichnen, des Vergleiches halber gesetzt. Neben die Klammer füge ich das Wichtigste des gefundenen Thatbestandes in Worten bei.

Beispiel.

	Temporal Nasal	
Gesichtsfeld für weiss: normale Grenze	90°—60°	
Maximales G. F.	80°—52°	G. F. leicht eingeschränkt, ermüdbar. Ermüdung am Beginn am stärksten und auf der temporalen Seite grösser als auf der nasalen.
	58°—44°	
	47°—38°	
	40°—35°	
	38°—35°	
Minimales G. F.	39°—35°	
Gesichtsfeld für Blau :	71°—52°	Wahrscheinlich normal.
Gesichtsfeld für Roth :	62°—48°	
Gesichtsfeld für Grün :	38°—35°	

Die wichtigsten von Wilbrand mittelst seiner Untersuchungsmethode gefundenen Thatsachen sind folgende:

a) Die Ermüdung tritt sowohl bei anfangs normalem wie bei von vornherein concentrisch eingeschränktem Gesichtsfelde auf.

b) Die Ermüdung ist am Anfang am grössten und nimmt bei weiteren Ermüdungstouren ab.

c) Die temporale Seite ermüdet in stärkerem Maasse als die nasale.

d) In nicht allzu seltenen Fällen tritt die Ermüdung nur auf der temporalen Seite auf.

e) Die Ermüdung tritt zuweilen in oscillatorischer Form auf (s. Fig. 2 *), in sehr seltenen Fällen als centrales, bezw. paracentrales Ermüdungsskotom.

f) Das Gesichtsfeld lässt sich zuweilen bis zum Fixationspunkt ermüden.

Bei meinen Untersuchungen in der Dalldorfer Irrenanstalt war ich in der Lage, die WILBRAND'schen Befunde der Hauptsache nach bestätigen zu können.

Da die häufigste Form der Ermüdung diejenige ist, bei der die temporale Seite stärker ermüdet, als die nasale, und die Ermüdung zu Anfang am grössten ist, habe ich dieselbe als WILBRAND'schen Ermüdungstypus (W. E. T.) bezeichnet.

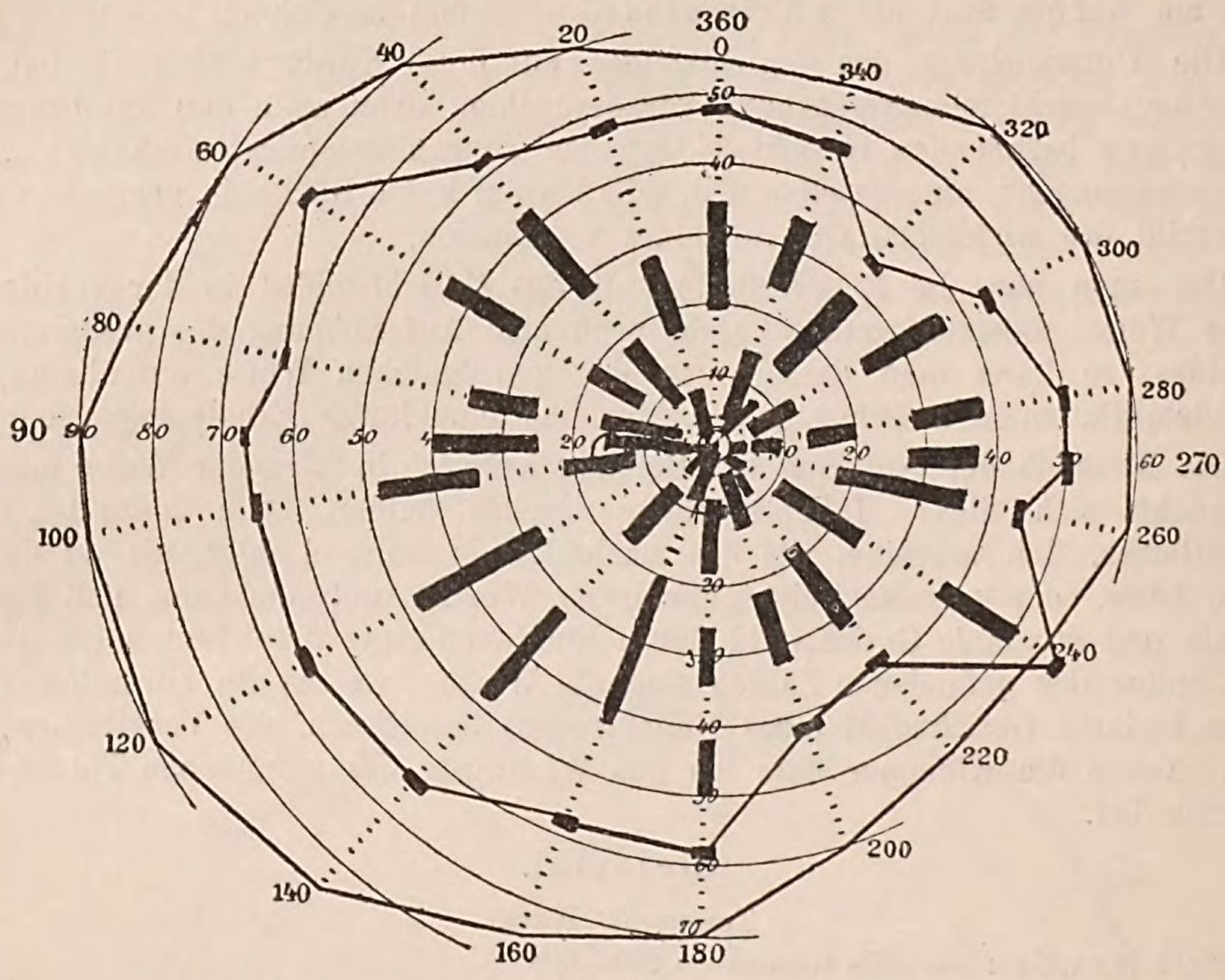


Fig. 2.

Abgesehen von der Bestätigung obiger, von WILBRAND gefundener Thatsachen ergaben meine Untersuchungen eine Anzahl zum Theil neuer Befunde:

1. Die Ermüdung hört häufig nach der ersten Ermüdungstour auf.

2. Die Ermüdung kommt meist auf beiden Gesichtsfeldhälften zu gleicher Zeit zum Stillstand; zuweilen hört sie auf der nasalen Seite früher auf.

3. Tritt während der ersten Tour keine Ermüdung ein, so ist das Gesichtsfeld als nicht ermüdbar anzusehen.

4. Die Ermüdung kann auf dem einen Auge in der gewöhnlichen Form des W. E. T. auftreten, auf dem andern Auge hingegen nur auf der temporalen Seite.

5. Die Ermüdung kann nur auf einem Auge auftreten:

a) unter dem Bilde des W. E. T.

b) nur auf der temporalen Seite.

6. Auch das oscillatorische G. F. kann einseitig auftreten und beim Transfert auf die andere Seite übergehen.

Bezüglich der Ursachen und der Bedeutung der Untersuchungseinschränkung gehen die Meinungen noch auseinander. Was die verschiedenen hierüber aufgestellten Theorien anbetrifft, muss auf die specielle Literatur verwiesen werden. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die Untersuchungseinschränkung eine der conc. G. F. E.

*) Bei der oscillatorischen Form verschwindet das Untersuchungsobject streckenweise; es zeigen sich also eine Menge Skotome, welche die Eigenthümlichkeit haben, dass sie bei Controlluntersuchungen niemals wieder an derselben Stelle auftauchen.

nahe verwandte Erscheinung ist, und es spricht jedenfalls manches dafür, dass wir in derselben eine leichtere Form derjenigen Affection zu erblicken haben, die, wenn sie intensiver wird, zur C. E. führt.

Auch darüber, ob der Untersuchungseinschränkung eine pathologische Bedeutung beizulegen sei, oder ob sie blos eine gewöhnliche Aufmerksamkeitsstörung ist, herrschen noch verschiedene Ansichten, was zum Theil daran liegt, dass gewisse Unregelmässigkeiten in den Angaben auch normaler Individuen beim Perimetriren von manchen mit der eigentlichen pathologischen Untersuchungseinschränkung verwechselt werden.

Eine grosse Anzahl von mir ausgeführter Untersuchungen an Normalen ergab, dass, wenn man von den durch ungenügende Aufmerksamkeit oder Einübung vorgetäuschten Pseudo-Einschränkungen absieht, eine Untersuchungseinschränkung von irgend welcher erheblichen Bedeutung bei normalen Individuen nicht vorkommt. Diese Ansicht wird auch von einer Reihe anderer Autoren getheilt. (Wilbrand, Ottolenghi, Groenouw). Es empfiehlt sich daher, wenn man ganz sicher gehen will, bei einem sonst für Weiss und Farben normal grossem G. F. einer gefundenen Untersuchungseinschränkung (=U. E.) nur dann diagnostischen Werth beizulegen, wenn diese U. E. temporalwärts mindestens 5—10° beträgt und sich bei öfter wiederholter Untersuchung als constant erweist. Bei bereits concentrisch eingeengtem G. F. ist die Beobachtung dieser Regel deswegen nicht so wichtig, weil durch die C. E. bereits das Abnorme des Gesichtsfeldes constatirt ist.

Ein Gesichtsfeld, welches bei Anwendung der Wilbrand'schen Methode anfangs eingeschränkt sich zeigt und dann normal gross wird**), oder sich anfangs einengt und dann wieder normal gross wird, ist zum Theil sicher auf Aufmerksamkeitsstörungen, bezw. auf Untersuchungsfehler zurückzuführen.

Eine bestimmte Erklärung für das Phänomen des oscillirenden G. F. lässt sich zur Zeit nicht geben. Dass es auf Grund derselben Ursachen entstehen kann wie die C. G. F. E., d. h. auf hysterischer Basis, beweist das Verhalten desselben beim Transfert.

W. KOENIG.

Glaskörpererkrankungen. Der Glaskörper (*Corpus vitreum*) stellt eine durchsichtige, farblose, gallertartige, nur wenig feste Bestandtheile enthaltende Masse dar, welche den optischen Brechungswerth des destillirten Wassers besitzt und von einer structurlosen Haut, der Membrana hyaloidea umschlossen wird. Der wasserreichere Kern zeigt nicht die in der Peripherie erkennbaren concentrischen Spalträume. Von der Papille aus zur hinteren Linsenfläche zieht in sagittaler Richtung der mit einer Fortsetzung der Hyaloidea ausgekleidete und mit klarer Flüssigkeit erfüllte Cloquet'sche Canal, in dem im embryonalen Leben die Arteria hyaloidea verläuft. Sie spaltet sich an der hinteren Linsenfläche pinselförmig in zahlreiche Zweigchen, und gibt ausserdem noch andere Gefässchen ab, die sich im Glaskörper verbreiten und Vasa hyaloidea propria genannt werden. Verdickungen der Membrana hyaloidea von der Ora serrata ab, gehen in sich kreuzende Fasern zur vorderen und hinteren Linsenfläche und zum Aequator derselben: Zonula Zinnii, zwischen denen der Canalis Petiti gelegen ist. In einer Grube, der Fossa patellaris, treffen wir die Linse an.

Bezüglich seiner Ernährung ist der Glaskörper, da er gefässlos ist, auf seine Nachbartheile angewiesen, namentlich auf die Uvea, so dass Erkrankungen wie Retinitis, Chorioiditis, Cyclitis fast immer eine Betheiligung der Corpus vitreum nach sich ziehen.

**) Dies gilt auch für die Fälle, wo durch Zureden von Seiten des Untersuchenden, d. h. Aufforderung zur stärkeren Anspannung der Aufmerksamkeit, das G. F. sich bis zur Norm erweitert und normal weit bleibt.

Histologisch ist die Glaskörpersubstanz als ein sehr wasserreiches, gleichsam hydropisches Bindegewebe zu betrachten, dessen fixe Zellen zu Grunde gegangen sind.

Die Erkrankungen des Glaskörpers documentiren sich am häufigsten als Trübungen (*Opacitates corp. vitrei*), die beweglich oder fixirt in allen möglichen Formen (punkt-staub-fadenförmig, membranös) und Quantitäten in Erscheinung treten. Sie sind entweder der Ausdruck einer Entzündung des Glaskörpers (sehr selten) oder bei plötzlichem Auftreten einer Blutung, namentlich vom Ciliarkörper und der Aderhaut her und hier wieder auf Grund verschiedener Dyskrasien, Menstruationsstörungen, Arteriosklerose, Gravidität, Myopie, oder sie sind das Zeichen einer Entzündung des Uvealtractus (*Iris*, *Ciliarkörper*, *Chorioidea*) und der Netzhaut und dies besonders bei Syphilis. In letzterem Falle ist die Durchsichtigkeit des Glaskörpers durch Ergüsse von leicht gerinnbarer Flüssigkeit beeinträchtigt, und das Corpus vitreum durchsetzen verschiedenartig gestaltete, vielfach mit Pigment erfüllte und anastomosirende Zellen, die netzartige Membranen bilden. Der Kranke nimmt die Opacitäten selbst entoptisch war, indem er schwarze Flecke von verschiedener Form, je nach ihrer Beschaffenheit vor dem Auge schweben sieht und unter Umständen, je nach der Dichte der Trübungen, sehr in dem Gebrauche seiner Sehschärfe beeinträchtigt ist.

Die Prognose hängt von der Menge und dem Alter der Trübungen ab; frische Glaskörpertrübungen können sich vollständig resorbiren, alte Trübungen dagegen pflegen der Therapie energischen Widerstand zu leisten, doch sind Besserungen die Regel. Die Behandlung richtet sich nach der Aetiologie. Man wendet Mittel an, welche die Resorption befördern; hierhin gehören *Jodkali* oder andere jodhaltige Mittel, Quecksilber, *Schwitzcuren* (mit *salycilsaurem Natron* oder *Pilocarpin*), Abführmittel, unter denen *salinische Mineralquellen* (*Marienbad*) vielfach den Vorzug haben, ferner Blutentziehungen, Fussbäder, Vesicantien; auch sind wiederholte Punctionen der vorderen Kammer zur Anregung des Stoffwechsels im Auge angewandt worden.

Die plastische und eitrige Iridochorioiditát geben bisweilen zur Bildung von grauen oder gelblichen Membranen (*Schwartenbildung*, *Pseudogliom*) Anlass, die sehr schön bei seitlicher Beleuchtung sichtbar sind. In der Regel bildet sich als Folgeerscheinung *Arophia bulbi* aus, indem die Membranen entweder schrumpfen oder der Eiter sich nach aussen ergiesst. Einen von durchsichtigem Gewebe umgebenen Eiterherd nennt man Glaskörperabscess. Bei Beschwerden ist die Enucleation, resp. Resection des Nervus opticus nothwendig, sympathische Erkrankungen kommen kaum dabei vor.

Bemerkenswerth sind die recidivirenden Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen, wie solche bei Frauen Ende der vierziger Jahre, die auf einem oder beiden Augen sich einstellen und das Sehvermögen oft bis auf Lichtschein reduciren, doch auch in 2—3 Monaten mehr oder weniger vollständig sich verlieren können. In den ungünstigsten Fällen bilden sich entweder vascularisirte Glaskörperschwarten, die, da sie mit der Netzhaut verwachsen, bei ihrer Schrumpfung zur Ablatio retinae und somit zum Verlust des Auges führen, oder graugrüne Membranen auf der Netzhaut selbst in verschieden grosser Ausdehnung (*Retinitis proliferans*). Es sind dies der Resorption unzugängliche Blutgerinnungen, die eine partielle Wucherung der bindegewebigen Gerüstsubstanz der Netzhaut verursachen. Für diese Glaskörperblutungen hat man in einigen Fällen Veränderungen in den Gefässwänden verantwortlich gemacht, oftmals war früher Nasenbluten vorausgegangen, in anderen Fällen waren Hämorrhoidalblutungen und Unterdrückung des Fussschweisses zu constatiren, doch ist die Aetiologie im Grossen und Ganzen noch völlig unklar. v. Graefe war 1854 der erste, welcher auf dieses Krank-

heitsbild aufmerksam machte, von neuem Nieden im Jahre 1882. Therapeutisch empfehlen sich Ableitungen, vor allem aber eine roborirende und tonisirende Behandlung (*Arsen mit Eisen*).

Mouches volantes (*Myodesopsie*, *Mückensehen*) sind dem Arzte nicht sichtbare, dem Patienten vor dem Auge schwebende Gebilde, die ihren Grund in Resten embryonaler Zellen im corp. vitr. haben, dieselben können mit dem Ophthalmoskop nicht gesehen werden.

Im allgemeinen sind diese sogenannten fliegenden Mücken wenig auffallend, so dass die meisten Menschen von der Existenz derselben in ihren Augen nichts wissen. Um sie wahrzunehmen, sehe man nach einer gleichmässig erhellten Fläche z. B. gegen den Himmel. Besonders scharf treten sie hervor, so dass sie dem Träger lästig werden, meist in myopischen Augen bei Obstipation und bei Blutandrang nach dem Kopfe z. B. durch zu enge Halskragen. Auch anämische und nervöse Personen leiden sehr darunter. Therapie: Abführkuren, tonisirendes Verfahren, blaue Brillen.

Bei der Synchisis scintillans schwimmen unschuldige weiss-gelblich glitzernde Körperchen im Glaskörper herum, die sich beim Stillstand des Auges wie ein Goldregen zu Boden senken. Dieselben werden durch Krystalle gebildet, deren glatte Oberflächen das Licht stark reflectiren. Es sind zumeist Krystalle von Cholestearin und Tyrosin, manchmal auch von Margarin und von phosphorsauren Salzen. Die Beweglichkeit der Trübungen setzt eine Verflüssigung (Synchisis) des Glaskörpers voraus, die oft durch das Alter, dann durch Myopie, vor allem aber durch chronische Chorioiditis bedingt ist. Die Consistenzveränderung führt bisweilen zu spontaner Linsenluxation.

Eine Ablösung des Glaskörpers von der Retina ist bei chronischer Chorioiditis, bei Netzhautablösung und bei letzterer im ersten Stadium der Entwicklung und bei Myopie als ein mit dem Augenspiegel am medialen Papillenrand sichtbarer sog. Reflexbogenstreifen beschrieben worden.

Gefässneubildungen im Glaskörper, von den Netzhautgefässen ausgehend, kommen vor bei chronischer Chorioiditis und namentlich bei Chorioretinitis specifica, bei der durch eine Schmiercur dieselben zur Rückbildung gebracht werden können. Nicht gemeint hiermit sind die Vascularisationen von Glaskörperschwarten wie z. B. bei recidivirenden Glaskörperblutungen.

Die Arteria hyaloidea persistens zeigt sich gewöhnlich unter dem Bilde eines geraden Fadens, welcher von der Papille sich in den Glaskörper hinein erstreckt, ja selbst bis an den hinteren Pol der Linse reichen kann. In typischen Fällen lässt sich ein Zusammenhang des Fadens mit den Centralgefässen nachweisen, das sicherste Unterscheidungsmerkmal dieser embryonalen Ueberreste von anderen pathologischen Glaskörpertrübungen. Diese angeborene Anomalie ist häufig mit Trübungen in den hinteren Theilen der Linse (hintere Polar-, hintere Corticalcatarakt) verbunden. — Bei vielen Thieren bleiben die Glaskörpergefässe während des ganzen Lebens bestehen, wie z. B. beim Frosche, bei vielen Schlangen und Fischen.

Nicht gerade häufig wird das Vorkommen von Cysticercus cellulosae im Glaskörper beobachtet.*) Der Cysticercus ist die Finne von Taenia solium. Man acquirirt den Wurm durch die Aufnahme der Eier der Taenia. Dies kann entweder so geschehen, dass dieselbe mit den Nahrungsmitteln und hier am häufigsten mit dem Trinkwasser in den Magen gelangen oder so, dass Eier einer im Darme sich befindenden Taenia durch antiperistaltische Bewegungen dorthin gebracht werden. In dem Magen entwickeln sich aus den Eiern Embryonen, die Häkchen haben, mittelst welcher sie die Magenwand durchbohren und in die Blutgefässe gelangen. Der Blutstrom trägt sie in die ver-

*) Vergl. auch Artikel „*Parasiten des Auges*“ in ds. Bd.

schiedensten Theile des Körpers, wo sie die Gefässe wieder verlassen und in dem Gewebe sich zu Cysticercen ausbilden. Ins Auge kommt der Cysticercus am häufigsten durch die Gefässe der Aderhaut. Von hier geht er, nachdem er dieselben verlassen hat, unter die Netzhaut und hebt letztere dann von der Chorioidea ab. Hat er eine bestimmte Grösse erreicht, dann durchbohrt er die Retina und ist im Corpus vitreum sichtbar. Er kann aber auch direct aus einem Gefässe der Netzhaut oder des Ciliarkörpers in den Glaskörper gerathen. Hier erscheint der Cysticercus als eine bläulich-weisse grosse Blase, an der oft Hals und Kopf mit den Saugnäpfen unterschieden werden können. Ein anderes Mal sehen wir eine Ablatio retinae mit dahinter sitzendem Wurm. Trübungen des Glaskörpers und chorioretinitische Veränderungen sind immer vorhanden; frühzeitig bilden sich Sehstörungen und Entzündungen aus, die zur Atrophie führen. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger Entfernung mittelst meridionalen Skleralschnittes (GRÄFE). Schmerzhafte und atrophische Bulbi werden enucleirt. Cysticercus ist in Norddeutschland, wo er früher sehr oft auftrat, in Folge der Einführung von Schlachthäusern selten geworden.

Fremdkörper*) der verschiedensten Art dringen durch die Hornhaut oder Lederhaut in den Glaskörper ein, finden sich selten an der Stelle ihrer Flugrichtung und führen meist in Folge von Infection oder chemischer Veränderungen (Kupfer) entweder durch Panophthalmie oder durch schleichende Iridochorioiditis zum Verlust des Auges; ausnahmsweise geschieht es, dass ein Corpus alienum gut vertragen wird, so dass es entweder frei oder in Exsudat eingehüllt in dem sonst klaren Glaskörper Jahrelang zu sehen ist, bis auch hier plötzlich sich noch Entzündungen einstellen und so das Auge zu Grunde richten können. Deshalb ist als Regel aufzustellen, dass, wenn es eben möglich ist, eine sofortige Entfernung der Corpus alienum mittelst Pincette, scharfen Löffels, Elektromagneten u. s. w. nach Anlegung eines meridionalen Skleralschnittes versucht wird. Bei Cataracta traumatica entbindet man zunächst die Linse und führt dann das Instrument z. B. den Elektromagneten von der Schnittwunde ein. Misslingt der Extractionsversuch, so kann man abwarten, ob Entzündung eintritt oder nicht, resp. ob sie sich steigert oder nicht. Im ersten Falle ist wegen der grossen Gefahr einer sympathischen Entzündung, die Enucleation nothwendig, im letztern weitere Beobachtung. Bisweilen wird so der Bulbus erhalten, in anderen Fällen muss später zur Enucleation, resp. Resection des n. optic. geschritten werden.

Die Anwesenheit eines Fremdkörpers kann man bei intacter Linse und geringen Glaskörpertrübungen mit dem Augenspiegel, namentlich wenn es sich um glänzende Eisenstückchen handelt, wahrnehmen, dann aber auch aus der Anamnese im Verein mit dem Befund und auch mittelst des Sideroskops von ASMUS diagnosticiren. In den Glaskörper luxirte Linsen verursachen öfter schleichende Chorioiditis und Drucksteigerung. Wenn möglich Entbindung der Linse nach vorheriger Fixirung mittelst einer schmalen Nadel,

Gelingt dies nicht, so kann die Enucleation oder die Resection des Nerv. opt. und der Ciliarnerven zur Beseitigung der Schmerzen in Frage kommen.

SILEX.

Glaucom. Das Krankheitsbild des Glaucoms setzt sich zusammen aus einer eigenartigen Veränderung des intraocularen Sehnervenendes und einem ebenso eigenartigen Complex von Zeichen einer Erkrankung im vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut nebst den zugehörigen Functionsstörungen. Mit Entzündung im vorderen Abschnitt der Uvea — acuter und chronischer — verbindet sich Entzündung der Papille recht häufig, aber die gesetzmässige Verbindung einer besonderen Form von Sehnervenleiden mit einer eigenthümlichen Erkrankung der Uvea vor der Ora serrata kommt nur dem Glaucom zu. Die beiden Gruppen von Krankheitserscheinungen, welche das klinische Bild des Glaucoms ausmachen, treten häufig gleichzeitig oder doch rasch hinter einander auf. Zuweilen aber entsteht und besteht eine von ihnen durch lange Zeit, durch Monate und selbst durch Jahre isolirt. Bald findet man die Gruppe der Erkrankungszeichen des Sehnerven bei anscheinender oder wirklicher Integrität des vorderen Augapfelabschnittes, bald zeigt sich der letztere erkrankt, während der Sehnerv normal aussieht. Wir theilen

*) Vergl. den ausführlichen Artikel *„Fremdkörper im Auge“* in ds. Bd.

daher die Gesammtheit der Glaucom-Symptome in die Gruppe der Symptome des glaucomatösen Sehnervenleidens und in die Gruppe der Zeichen des Uvealleidens, welches letztere, weil wir klinisch nur die Erkrankung der Iris sehen auch als glaucomatöses Irisleiden bezeichnet werden kann.

Das glaucomatöse Sehnervenleiden manifestirt sich für den Kranken nur durch Sehstörung, für den Arzt durch jene und den ophthalmoskopischen Befund. Es verändert das Aussehen des vorderen Augapfelabschnittes eben so wenig, als eine Sehnerven- oder Netzhautentzündung und erregt eben so wenig Schmerz oder eine Veränderung des intraocularen Druckes wie jene Erkrankungen. Das Leiden war daher vor der Erfindung des Augenspiegels ganz unbekannt. Seine Symptome sind Verfärbungen der Papille, Schwund der Substanz des intraocularen Sehnervenendes und Sehstörung. Zu ihnen gesellt sich meistens Entfärbung der die Papille umschliessenden Zone der inneren Augenhäute, der sogenannte glaucomatöse Sehnervenhof. Unter diesen Symptomen kommt die grösste Wichtigkeit dem Schwunde der Sehnervensubstanz zu, weil er das Aussehen des intraocularen Sehnervenendes in überaus charakteristischer Weise verändert. Schwund der Sehnervenfasern ist bekanntlich eine gewöhnliche Folge sehr verschiedenartiger Erkrankungen des Sehnerven. Entzündungen des Sehnerven, Verletzungen, Compression, Ischämie desselben, Geschwulstbildung in ihm, rufen ebenso, wie die glaucomatöse Erkrankung Atrophie der Nervenfasern hervor. Aber alle diese Atrophieformen erzeugen blos Verfärbung der Papille. Die glaucomatöse Atrophie allein gibt sich durch Verfärbung und Aushöhlung des intraocularen Sehnervenendes kund. Den Lesern ophthalmologischer Lehrbücher ist es wohl bekannt, dass unter den Symptomen der nicht glaucomatösen Sehnervenatrophie eine besondere Art von Excavation der Sehnervenpapille beschrieben wird, aber der klinisch geschulte Untersucher weiss, dass bei nicht glaucomatösem Schwunde der Sehnervenfasern ophthalmoskopisch erkennbare Grubenbildung im intraocularen Sehnervenende nicht vorkommt. v. Jäger bildet sogenannte atrophische Excavationen in den Fig. 48 und 50 seines Handatlasses ab. Man betrachte die Bilder so genau und so lange, als man nur will, man wird nicht dazu kommen, die Excavationen zu sehen. In den Beschreibungen dieser Excavationen sagt v. Jäger, dass sie nur bei sehr genauer Beachtung aus den geringen Einstellungsdifferenzen des eigenen Auges erkennbar werden. Mir ist es an keinen einzigen von den Tausenden atrophischer Papillen, welche ich aufmerksam untersucht habe, gelungen die sogenannte atrophische Excavation zu sehen und deshalb halte ich es für ganz überflüssig die üblichen Unterscheidungsmerkmale zwischen den klinischen Bildern der sogenannten atrophischen und der glaucomatösen Excavation zu erwähnen. Ich habe auch bisher niemals beobachtet, dass die Höhlung einer physiologischen Excavation eine Formveränderung erleidet, wenn in der Sehnervenpapille die Zeichen des Schwundes der Sehnervenfasern auftreten und ich muss die häufig vorgetragene Behauptung von der Vergrösserung der physiologischen Excavation durch nicht glaucomatösen Schwund der Sehnervenfasern als das Ergebnis eines Schlusses aus recht plausibeln, aber doch unrichtigen Prämissen, nicht aber als das Ergebnis sorgfältiger klinischer Beobachtung ansehen. Mit einer atrophischen oder einer durch nicht glaucomatöse Atrophie der Nervenfasern vergrösserten physiologischen Excavation kann somit die glaucomatöse Excavation nicht verwechselt werden. Dagegen wird zuweilen thatsächlich eine physiologische Excavation für eine glaucomatöse gehalten und es ist daher nothwendig die Merkmale zu erörtern, welche die Unterscheidung der physiologischen Excavation von der glaucomatösen ermöglichen.

Die physiologische Excavation vereinigt niemals die beiden Merkmale, dass ein Theil ihres Randes durch die Papillengrenze gebildet ist und dass die Wand, welche diesem Randtheile entspricht, steil abfällt. Man sieht wohl

zuweilen physiologische Excavationen, die ringsum steile Wände haben, welche also dosenförmig sind, wie sehr ausgebildete glaucomatöse Excavationen, aber zwischen dem Rande dieser Excavationen und der Papillengrenze liegt ein ringförmiger Saum von Papillensubstanz im Netzhautniveau. Unvergleichlich häufiger kommen physiologische Excavationen vor, die medial, oben und unten von steilen Wandungen umgeben sind und deren Boden sich ganz allmälig gegen den lateralen Rand der Papille erhebt, so dass der Anschein entsteht, als ob die Excavationsöffnung den lateralen Papillenrand erreichte. Wo die Wände dieser Excavationen steil sind, stehen ihre Ränder erheblich von der Papillengrenze ab und wo der Excavationsrand sich nicht scharf vom Papillenrande abhebt, ist die Wand der Excavation nicht steil. Die randständige steilwandige Excavation ist also gewiss keine physiologische, aber sie muss deshalb nicht nothwendigerweise eine glaucomatöse sein, denn derartige Excavationen kommen in sehr seltenen Fällen als angeborene Bildungsanomalien des Sehnerven vor und nehmen gewöhnlich nur einen Theil, ausnahmsweise aber auch die ganze Papille ein. Ich habe solche Bildungsanomalien in sonst ganz gesunden Augen, wo sie kleine tiefe, scharfrandige, gefässlose Gruben am Papillenrande darstellten, meist aber in Augen beobachtet, welche angeborne Irideremie, Anomalien der Form und Befestigung der Linse, Coloboma chorioideae, sogenanntes Colobom der Sehnervenscheide zeigten. Sieht man von solchen seltenen, leicht zu beurtheilenden Bildunganomalien des Sehnerven ab, so darf man als Regel aussprechen, dass jede Excavation, sei sie partiell oder total, seicht oder tief, welche sich bis an die Papillengrenze erstreckt und dort, wo sie diese erreicht, eine steile Wand hat, eine glaucomatöse ist. Dieser Satz gilt aber nicht umgekehrt. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die glaucomatöse Excavation nicht zu jeder Zeit ihres Bestandes jene beiden Merkmale vereint, dass es Entwicklungsstufen der glaucomatösen Excavation geben muss, in welchen keines der beiden Merkmale vorhanden ist. Wenn wir nur selten in die Lage kommen, solche atypische Gruben im glaucomatös erkrankten Sehnerven zu sehen, so liegt der Grund nicht darin, dass sie selten sind, sondern darin, dass die glaucomatöse Excavation rasch wächst und desshalb ihre typische Form und Lage gemeinhin schon erreicht hat, wenn die Sehstörung den Kranken zu uns führt. Kommt man in die Lage den Vorgang der Grubenbildung zu beobachten, so kann man aus der blossen Thatsache des raschen Wachsthums der Grube die Diagnose der glaucomatösen Excavation machen. Aber schon nach der ersten Untersuchung wird man auch eine kleine, seichte, weder randständige noch steilwandige Grube als Erzeugnis des glaucomatösen Processes zu erkennen vermögen, wenn man das Folgende berücksichtigt. Die Aushöhlung tritt immer nur an einer Stelle des Sehnervenquerschnittes auf, die von Papillensubstanz eingenommen wird, also in Papillen, welche ansehnliche physiologische Excavationen tragen, neben diesen. Irgend eine Stelle des Ringes von Papillensubstanz, welche die Oeffnung der physiologischen Excavation umfasst, sinkt gegen ihre Nachbarschaft ein, so dass entweder zwischen dem Rande der Excavation und der Papillengrenze eine seichte Grube entsteht, oder der scharfe Rand der Excavation eine Ausbuchtung zeigt, oder die Oberfläche des die physiologische Excavation umfassenden Saumes von Papillensubstanz zu einer schiefen Ebene wird. Während die Aushöhlung in dem Papillenringe um die physiologische Excavation durch Verringerung der Dicke und Breite jenes Papillenringes entsteht, ändert sich die Lage des Bodens der physiologischen Excavation nicht und es liegt der letztere auch dann noch weiter hinter der Netzhaut-Oberfläche, als der Grund der pathologischen Excavation, wenn diese zu einer totalen geworden ist. Durch fortschreitende Vertiefung der glaucomatösen Excavation oder mit andern Worten durch fortschreitenden

Schwund der Papillensubstanz kommt endlich der Grund der erworbenen Excavation in die Ebene des Grundes der physiologischen Excavation und beide Gruben fliessen in eine zusammen. Bei weiterem Fortschreiten des glaucomatösen Sehnervenleidens schwindet auch der intrachorioideale Theil des Sehnerven und die Tiefe der pathologischen Excavation kann dann die Tiefe einer grossen physiologischen Excavation weit übertreffen. Aber die Behauptung, dass die glaucomatöse Excavation in der Regel tiefer sei, als die physiologische, ist sehr unrichtig. Die glaucomatöse Excavation kann tiefer sein, als die physiologische, sie ist aber oft nur eben so tief, und oft auch seichter, als diese. Entwickelt sich die glaucomatöse Excavation in einem Sehnerven ohne physiologische Excavation und ist sie zur Zeit der Untersuchung noch auf die mittleren Partien der Papillenscheibe beschränkt, ahmt sie überdies die Form der physiologischen Excavation nach, so lässt sich doch durch das Verhalten der Gefässverzweigung zum Rande der Excavation eine sichere Unterscheidung machen. Denn der Stamm der Centralarterie tritt gemeinhin knapp am medialen Rande des die physiologische Excavation umschliessenden Ringes von Papillensubstanz aus, seine beiden Hauptzweige schliessen sich diesem Rande unmittelbar an und geben Aeste ab, die oben und unten dem Rande der Excavation entlang laufen, so dass ein den Rand der Excavation einsäumender, nach der lateralen Seite offener, arterieller Ring zu Stande kommt. Fehlt aber eine angeborene Excavation, so ziehen die Zweige der Arteria centralis nach der Art von Radien gegen die Papillenränder.

Die Berücksichtigung der Art der Arterienverzweigung und ihres Verhaltens zu den Rändern der Excavation wird auch in den Fällen, in welchen eine grosse, aber den Rand nicht erreichende Excavation in einem abgeblassten Sehnerven besteht, ein gutes Mittel zur Entscheidung der Frage liefern, ob die Excavation als physiologische in einem atrophischen Sehnerven oder als glaucomatöse anzusehen ist.

Der Bestand einer Excavation wird dem Untersucher im aufrechten Bilde sofort durch eine sehr auffallende Erscheinung bewiesen, wenn er den Kopf bewegt und dadurch den Standort des untersuchenden Auges ändert, ohne die Beobachtung der Papille aufzugeben. Denn es bewegt sich dann scheinbar der Boden der Excavation nach derselben Richtung hinter den Rahmen der Excavation, nach welcher der Kopf des Untersuchers sich bewegt. Um die Erscheinung verstehen zu lernen, stelle man bei geschlossenem linken Auge den Zeigefinger so auf, dass derselbe ein entferntes verticales Object — einen Baumstamm etwa — deckt, fixire den Finger und bewege den Kopf rasch zur Seite. Der ferne Gegenstand bewegt sich dann scheinbar mit dem Kopfe. Wenn der Boden einer Sehnervenexcavation in der hinteren Brennebene des dioptrischen Apparates liegt, der Rahmen der Excavation aber etwa 0·6 *mm* vor der hinteren Brennebene, so fällt das aufrechte Bild des Excavationsgrundes in unendliche Entfernung, das Bild des umfassenden Rahmens aber in die Entfernung von 0·5 *m* vom untersuchten Auge und bei Seiten-Bewegung des untersuchenden Auges wird sich das ferne Bild des Excavationsgrundes ebenso auffallend hinter das 50 *cm* weit abstehende Bild des Excavationsrahmens schieben, wie in dem früher erwähnten Versuche der ferne Baumstamm sich verschiebt Weil das Bild des Excavationsgrundes in einer anderen Entfernung liegt, als das des Excavationsrahmens, können beide nicht gleichzeitig, sondern nur nach einander deutlich gesehen werden. Wenn das Auge des Untersuchers für den Excavationsrahmen eingestellt ist, muss er hinter den Spiegel ein Concavglas bringen, um den Excavationsgrund deutlich sehen zu können. Je stärker dieses Concavglas sein muss, desto tiefer ist die Excavation und man wird der Wahrheit ziemlich nahe kommen, wenn man die Tiefe der Excavation auf so vielmal 0·3 *mm* berechnet, als das erforderliche Concavglas Dioptrien hat.

Die glaucomatöse Excavation entwickelt sich nie in einer Papille, die einer gesunden gleicht. Mit den ersten Anfängen der Excavationsbildung ist schon eine pathologische Färbung der Papillensubstanz verbunden und wenn man Gelegenheit bekommt glaucomatös erkrankte Papillen vor der Bildung der Excavation zu untersuchen, so überzeugt man sich, dass diese ein verhältnismässig spätes Zeichen der Sehnerven-Erkrankung ist, da ihr die Färbungsanomalie der Papille lange vorausgeht. Die Papille wird vornehmlich in der Randzone dunkelgrau mit starker Beimischung vom trüben Roth und ihre Durchsichtigkeit nimmt sehr ab. Später verliert sich das Roth, die Papillensubstanz wird wieder durchsichtiger und zugleich tritt eine kalte, blaugraue oder graugrüne Färbung vor. Diese findet sich auch nach der Entwickelung der Excavation in den Resten der Sehnervensubstanz, welche die Seitenwände der Excavation bekleiden.

Es ist nicht möglich aus den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen des glaucomatös erkrankten Sehnerven einen verlässlichen Schluss auf die Grösse der bestehenden Sehstörung zu machen. Bei den verschiedenen Formen der intra- und extraocularen Neuritis verhält es sich bekanntlich eben so. Gewaltige ophthalmoskopische Veränderungen können mit geringen Sehstörungen bestehen und umgekehrt. Es kommen gar nicht selten Augen mit totaler glaucomatöser Excavation zur Untersuchung, die keine erkennbare Abweichung der Grösse der Sehschärfe von der normalen zeigen und gewiss verfügt ein jeder erfahrene Augenarzt über Beobachtungen, welche beweisen, dass bei anscheinend gleicher Ausbildung des glaucomatösen Sehnervenleidens an beiden Augen eines Individuums auf einer Seite normale Sehschärfe bei normalem Gesichtsfelde besteht, auf der anderen aber sehr bedeutende Einschränkung der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. Es braucht nicht besonders betont zu werden, dass der grossen Verschiedenheit in der Leistungsfähigkeit der Augen jener Individuen Verschiedenheiten in der anatomischen Beschaffenheit der Sehnerven entsprechen. Wir vermögen aber diese Verschiedenheiten mittelst des Augenspiegels nicht zu erkennen. Da Sehnerven, welche an ihrem intraocularen Ende eine totale glaucomatöse Excavation tragen, in Augen mit normaler Sehschärfe vorkommen, so ist es sicher dass 1. die Zahl der Sehnervenfasern erheblich unter die Norm gesunken sein kann, ohne dass die Sehschärfe kleiner werden muss, als jene, die wir normal nennen und 2. dass eine ganz ansehnliche Zahl normal fungirender Sehnervenfasern aus dem Sehnerven in die Netzhaut gelangen kann, wenn die Aushöhlung so gross geworden ist, dass sich der Ophthalmoskopiker für berechtigt hält, sie eine tetale zu nennen.

Der Verlauf des isolirten glaucomatösen Sehnervenleidens ist gewöhnlich ein sehr langsamer. Wenn sich die Kranken wegen beginnender Sehstörung vorstellen, ist die Excavation gemeinhin schon eine totale. Die Anfänge der Excavationsbildung kommen daher, da sie sich nicht durch Functionsstörungen verrathen, nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung. Das Sehvermögen schwindet ganz allmälig, um nach Verlauf eines oder mehrerer Jahre zu erlöschen. Doch sind Fälle bekannt in welchen der Verfall der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes eine Unterbrechung erfährt und das Sehvermögen durch Jahre auf derselben Höhe verharrt. Fast immer tritt zu dem glaucomatösen Sehnervenleiden schliesslich doch das glaucomatöse Leiden im vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut.

Man pflegt zu den Symptomen des glaucomatösen Sehnervenleidens auch den sogenannten glaucomatösen Sehnervenhof zu zählen, trotzdem derselbe nicht in einer Veränderung des Sehnerven, sondern in einer Erkrankung der Zone der inneren Augenhäute besteht, welche die Sehnervenpapille umgibt. Die Regelmässigkeit, mit welcher sich diese Veränderung zu den Erkrankungszeichen im Sehnerven gesellt, berechtigt zu jener Auffassung.

Die Entwicklung des glaucomatösen Sehnervenhofes beginnt damit, dass der dunkle Saum des Chorioidealrings vom Sehnervenrande abrückt und schliesslich verschwindet, so dass das ausgehöhlte Sehnervenende von einem weissen oft glänzenden Saume umgeben ist, dessen Breite zwischen der einfachen und doppelten Breite einer grösseren Papillenarterie schwankt. Wenn die Saumbildung nur an einem Theile des Papillenumfanges stattgefunden hat, so gewinnt die weisse Stelle Aehnlichkeit mit einem Conus. In der Mehrzahl der Fälle behauptet sich aber die Halbmondfigur nicht dauernd, sondern sie wächst zu einem Ringe heran. An diesen weissen Ring schliesst sich häufig ein zweiter, in welchem das Pigmentepithel verloren geht oder entfärbt wird, so dass die Zeichnung der Chorioidea zu Tage tritt. Innerhalb dieses zweiten Ringes schwindet meist auch das gefleckte Aussehen und es kommt zu einer graulichen, oder gelblichen, zuweilen gelblich-weissen Färbung, welche sich durch eine scharfe, unregelmässig buchtige, nicht pigmentirte Grenzlinie vom normal gefärbten Grunde absetzt. Die Breite dieses Sehnervenhofes beträgt gewöhnlich nur $^1/_5$ bis $^1/_4$ des Papillendurchmessers, aber ausnahmsweise kann sie bis zu einem Papillendurchmesser heranwachsen.

Das glaucomatöse Leiden des vorderen Uveaabschnittes ist durch die Vereinigung entzündlicher Veränderungen an der Augapfeloberfläche mit Erweiterung der Pupille und Erhöhung des intraoculasen Druckes ebenso scharf gekennzeichnet, wie das glaucomatöse Sehnervenleiden durch die Aushöhlung des intraoculären Sehnervenendes. Es gibt viele entzündliche Erkrankungen, die, ebenso wie das Glaucom, Hyperämie und Schwellung des circumcornealen Bezirkes der Bindehaut und der Episclera, Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, Schmerzen im Auge und der entsprechenden Kopfhälfte und Sehstörung erzeugen. Aber diese Erkrankungen lassen entweder die Weite der Pupille unverändert oder sie verringern sie, beeinflussen die Höhe des intraoculären Druckes gar nicht oder vermindern sie. Nur das Glaucom erzeugt Pupillenerweiterung und Druckerhöhung neben jenen Entzündungserscheinungen. Dieses Ensemble von Krankheitszeichen gibt dem Auge ein ganz eigenartiges Aussehen und ermöglicht eine rasche und sichere Diagnose noch vor der Functionsprüfung und ganz unabhängig von der ophthalmoskopischen Untersuchung. Derartige Glaucomfälle waren daher auch den Augenärzten der vorophthalmoskopischen Zeit wohl bekannt.

Das glaucomatöse Leiden des vordern Abschnittes der mittleren Augenhaut tritt zuweilen ohne jede klinisch erkennbara krankhafte Veränderung des Sehnervenquerschnittes auf und der isolirte Bestand desselben kann sich durch Monate und selbst durch Jahre behaupten. Wie man hie und da in die Lage kommt Augen zu untersuchen, in welchen das glaucomatöse Sehnervenleiden seit Jahren besteht, ohne dass der vordere Augapfelabschnitt irgend klinisch ein Zeichen glaucomatöser Erkrankung zeigt, ohne dass der intraoculäre Druck von der Norm abweicht, so trifft man zuweilen auf Fälle mit gleich langer Dauer der glaucomatösen Erkrankung im vorderen Abschnitt der Uvea ohne klinisches Krankheitszeichen am Sehnerven. Doch sind die Fälle von isolirtem Bestande des Glaucoms im vorderen Augapfelabschnitte etwas seltener, als die von isolirtem glaucomatösen Sehnervenleiden. Dieses kann bereits weit vorgeschritten sein, ehe Sehstörung den Bestand des Leidens verräth, jenes aber offenbart sich schon in seinen Anfängen durch Schmerz, Sehstörung und mit freiem Auge sichtbare Anomalien. Die Sehstörung stellt sich meist plötzlich in der Form eines das ganze Gesichtsfeld erfüllenden Rauchs oder Nebels ein, der hohe Intensitätsgrade erreichen kann. Stellt sich die Sehstörung am Abend ein, so dass der Kranke Gelegenheit bekommt, sie an der Veränderung des Aussehens von Kerzen- und Lampenflammen zu prüfen, so constatirt er, dass die Flammen

von runden Scheiben, die sich aus Ringen prismatischer Farben zusammensetzen, umgeben scheinen. Der Schmerz ist gewöhnlich nicht intensiv. Er wird als ein Gefühl von Spannung, Völle des Augapfels, als Druck, Ziehen, Spannen und Kriebeln in der Stirn-, Schläfe, Wange und Nase geschildert. Während des Bestandes dieser Störungen ist der Augapfel leicht prominent, die Bindehaut um die Hornhaut etwas injicirt, das subconjunctivale Gewebe um die Hornhaut in mässigem Grade serös infiltrirt, die Hornhaut ganz leicht und diffus getrübt, die Kammertiefe verringert, die Pupille etwas erweitert und träge reagirend, das Kammerwasser leicht getrübt, die Härte des Augapfels gesteigert und das Auge gegen Betastung empfindlich. Die Veränderungen in der Hornhaut und dem Kammerwasser erschweren die ophthalmoskopische Untersuchung während des Anfalls, aber sie gestatten doch festzustellen, dass die einzige Anomalie des Augenhintergrundes im Pulsiren der Arterien auf der Papille und über die Grenzen derselben hinaus besteht.

In den meisten Fällen bleibt das Moment unbekannt, welches den Glaucomanfall hervorgerufen hat. Zuweilen lässt sich aber mit Bestimmtheit feststellen, dass heftiger Aerger, Schrecken, Angst, Hungergefühl oder Schlaflosigkeit den Anfall erzeugt hat. Ich behandelte eine Frau, die stets eine Semmel bei sich trug, weil sie die Erfahrung gemacht hatte, dass sie den mit dem Hunger sich einstellenden Glaucomanfall durch wenige Bissen unterbrechen könne. Einer meiner Kranken beseitigte seine Glaucomanfälle dadurch, dass er sich hinlegte und schlief. Er hatte gelernt, zu jeder Zeit des Tages schlafen zu können und behauptete, dass schon einige Minuten Schlafes ausreichten, um die plötzlich eingetretene glaucomatöse Sehstörung zu beheben. Manchmal ruft ein Mydriaticum in einem scheinbar gesunden Auge einen Glaucomanfall hervor, der durch Einträufelung eines Myoticums geheilt werden kann. Ein gut beobachtender Kranker erklärte mir mit aller Bestimmtheit, dass ihm ein kurzer Aufenthalt in einem durch elektrisches Licht erhellten Raume unfehlbar einen Glaucomanfall erzeuge. Es kann endlich als höchst wahrscheinlich angenommen werden, dass die Schwächung, welche der Organismus durch fieberhafte Krankheiten erleidet, die Disposition zu Glaucomanfällen erhöht.

Die Häufigkeit der Anfälle ist in verschiedenen Fällen verschieden. Bei manchen Kranken liegen Monate zwischen einem Anfalle und dem anderen, bei anderen wiederholen sich durch Wochen und Monate die Anfälle täglich. Nicht selten treten diese häufigen Anfälle stets um dieselbe Tageszeit auf.

Man hat die leichten, kurzdauernden Anfälle von isolirtem, glaucomatösen Irisleiden Prodromalanfälle genannt und statuirte zwischen diesen Prodromalanfällen und den Anfällen des mit Sehnervenveränderungen complicirten Glaucoms im vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut den Unterschied, dass nach dem Ablaufe eines Prodromalanfalles das Auge sein früheres normales Aussehen, seine volle Functionsfähigkeit und die normale Höhe des intraocularen Druckes wieder erlange. Je länger ich beobachte, desto mehr muss ich bezweifeln, dass es Glaucomanfälle gibt, auf welche die Definition des Prodromalanfalles passt. Der Sehnerv zeigt allerdings zuweilen auch dann keine erkennbare Veränderung, wenn Jahre seit dem ersten Glaucomanfalle vergangen sind und auch die Functionsprüfung vermag in diesen Fällen oft keine Abweichung von der Norm aufzudecken. Aber die Iris erlangt schon nach dem ersten Anfalle ihre Breite, Beweglichkeit und gewöhnlich auch ihre Färbung nicht wieder und die Härte des Auges bleibt in der Regel gesteigert. Diese sogenannten Prodromalanfälle gehen also dem Ausbruch des Glaucoms nicht vorher, sondern sind echte Glaucomanfälle, die sich der Art nach nicht im Geringsten von jenen unterscheiden, welche mit glaucomatösem Leiden des Sehnerven complicirt sind und entweder gleichzeitig mit dem letzteren eintreten oder der Entwicklung derselben folgen.

Zwischen den leichtesten kurzdauernden Anfällen, die ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens und ohne Zurücklassung grober Veränderungen im Aussehen des Auges vorübergehen bis zu jenen, die innerhalb weniger Stunden oder Tage das Sehvermögen völlig und für immer vernichten und das Aussehen des Auges in überaus auffallender Weise verändern, gibt es eine ununterbrochene Reihe thatsächlich vorkommender Intensitätsstufen des Processes.

Nach der Plötzlichkeit und Heftigkeit, mit der sich der glaucomatöse Process im vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut manifestirt, theilt man die Fälle in die beiden Gruppen des acuten und des chronischen entzündlichen Glaucoms. Aber es lassen sich durchaus nicht alle Fälle in eine dieser beiden Gruppen einreihen, weil die gewöhnlichste Verlaufsweise so geartet ist, dass einem Glaucomanfall nach der Dauer einiger Stunden oder Tage, während deren er als acutes Glaucom bezeichnet zu werden verdiente, ein Wochen oder Monate währendes Stadium folgt, in welchem alle Symptome, die den acuten Anfall zusammensetzten, in verminderter Intensität fortbestehen, der Fall also das Gepräge eines chronischen trägt, bis wieder eine plötzliche Steigerung der Krankheitserscheinungen eintritt, die wieder chronischem Verlaufe weicht u. s. f.

Der Schmerz, der zum Glaucomanfall gehört, ist durch Art und Sitz nicht von jenem verschieden, den man bei schweren Iridocyclitiden beobachtet, kann aber eine Höhe erreichen, die bei anderen Augenerkrankungen nur ausnahmsweise vorkommt. Nicht nur das Auge, sondern Stirne, Schläfe, Nase, Oberkiefer, Scheitel und Hinterhaupt auf der Seite des erkrankten Auges werden als Sitz bohrender, reissender, zusammenschnürender Schmerzen bezeichnet. Sie sind nicht selten von wiederholtem heftigem Erbrechen begleitet. Ich habe Kranke gesehen, die während sehr schmerzhafter, lange dauernder glaucomatöser Anfälle an einer vermeintlichen „Gehirn-“ oder „Bauchfell-Entzündung“ behandelt worden sind.

Die circumcorneale Injection, die seröse Transsudation beziehungsweise zellige Infiltration des subconjunctivalen Bindegewebes des Augapfels, die ödematöse Anschwellung des Unterhautbindegewebes der Lider, die man während des acuten Glaucomanfalles beobachtet, unterscheiden sich nicht von den gleichnamigen Veränderungen bei der acuten Iridocyclitis. Aber im chronischen Stadium des Glaucoms, in welchem die Bindehaut gar nicht oder nur sehr unbedeutend geröthet und geschwollen ist, so dass man die Scleraloberfläche gut sehen kann, zeigt sich eine dem Glaucom fast ausschliesslich zukommende Form der Injection der episcleralen Stücke der vorderen Ciliar-Arterien und Venen. Diese sind nämlich bis zu den Stellen, an welchen sie die Sclera durchbohren, sehr stark gefüllt, aber die feinen Aestchen um die Hornhaut, in welche sie zerfallen, beziehungsweise, aus welchen sie sich zusammensetzen, sind nicht deutlicher sichtbar, als am gesunden Auge. Die sehr gefüllten dunkelrothen Gefässe laufen in starken, plumpen Windungen vom Aequator gegen die Hornhaut und senken sich, 4—2 *Mm.* vom Hornhautrande entfernt, in die Sclera. Vor dem Eintritte in die Sclera geben diese Gefässe meist Aeste ab, die in äquatorialer Richtung um den Hornhautumfang laufen und durch Anastomosen einen Kranz um die Hornhaut bilden. Zwischen diesem Kranze und dem Hornhautrande, also gerade in dem Bezirke, in welchem die sogenannte Ciliarinjection bei den Entzündungen im vorderen Augapfelabschnitte ihren Hauptsitz hat, fehlt Injection. Diese dem Glaucome eigenthümliche Gefässanordnung, die schon den alten Aerzten wohl bekannt war, wird durch den Umstand, dass sie sich über einer schmutzig grünlich gefärbten Sclera befindet noch auffallender gemacht, als sie es schon an sich sein würde. Wenn man den Versuch macht, durch Druck mittelst des Lides

auf den Augapfel das Blut aus den stark erweiterten Ciliargefässen zu verdrängen, so überzeugt man sich leicht, dass der Blutdruck in ihnen vermehrt ist, da es eines ungewöhnlichen Kraftaufwandes bedarf, um sie blutleer zu machen.

Die Veränderung der Hornhaut besteht in leichter nebelähnlicher Trübung des Epithellagers und der unmittelbar hinter ihm liegenden Hornhautschichten. In sehr intensiven Anfällen kommt es auch zu einer tiefer liegenden Trübung, die sich aus Strichen und Wölkchen zusammensetzt und ausnahmsweise sind auch trübe Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche vorhanden. Gewöhnlich sitzt die Trübung ganz oberflächlich, was man gut beurtheilen kann, wenn innerhalb der getrübten Partie ein Stück des Epithels verloren gegangen ist. Diese oberflächliche Hornhauttrübung ist ausserordentlich flüchtig; sie entwickelt sich sehr rasch und verschwindet eben so rasch, nachdem sie durch einige Stunden oder Tage bestanden hat. Sie nimmt sehr häufig nur den centralen Theil der Hornhaut ein und zeigt dann gewöhnlich scharfe Grenzen. Sie ist zuweilen so wenig gefärbt, dass man sie bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte nur an der Verhüllung des Augenhintergrundes erkennt und dass es sehr sorgfältiger Untersuchung bei seitlich auffallendem Lichte bedarf, um ihre lichtgraue Färbung sichtbar zu machen. Sie lässt sich nicht in Striche oder Flecken auflösen. Sehr häufig hebt sich das Epithel an zahlreichen kleinen Stellen ab und wird durch den Lidschlag abgestreift. Dadurch entstehen innerhalb des getrübten Bezirkes runde, längliche oder polygonale Epithel-Defecte, an deren Rändern Epithelfetzen haften. Ausser diesen verhältnismässig grossen Epitheldefecten, finden sich viele sehr kleine, welche ein mattes gesticheltes Aussehen, eine Verminderung des Hornhautglanzes erzeugen. Diese Art der glaucomatösen Hornhauttrübung hinterlässt nie bleibende Veränderungen, mag sie auch noch so oft auftreten, noch so dicht gewesen sein. Sie ist die Ursache der flüchtigen Obnubilationen und der regenbogenfarbigen Ringe um die Flammen, von welchen die Glaucomkranken so häufig heimgesucht werden.

Die Trübung des Kammerwassers kommt und geht mit der Hornhauttrübung und ihr Antheil an der Verschleierung der Iris und der Sehstörung ist deshalb nicht mit Bestimmtheit zu bemessen. Ihre Existenz wird durch das veränderte Aussehen der Iris nach Abfluss des Kammerwassers demonstrirt. In einigen Fällen, in welchen ich das Kammerwasser auffing, sah ich, dass seine schmutzige Färbung von Pigmentstäubchen herrührte, welche wohl aus den Zellen an der Hinterfläche der Iris stammten.

Die bisher besprochenen Erscheinungen in der Conjunctiva, dem Episcleralgewebe, der Hornhaut und dem Kammerwasser schwinden vollständig, wenn das Glaucom geheilt wird. Die Veränderungen hingegen, die der Glaucom-Anfall an der Iris hervorbringt, schwinden nicht mehr und werden immer intensiver und ausgebreiteter, je länger das Glaucom gedauert hat, je heftiger es aufgetreten ist. Die Iris ist eben das erkrankte Organ; die Bindehaut, das subconjunctivale Bindegewebe, die Hornhaut werden durch das Glaucom gerade so, wie durch Iritis nur deshalb verändert, weil sie an der Peripherie des Gefässgebietes jenes Organs liegen, welches der Sitz der Erkrankung ist. Die krankhaften Erscheinungen an der Augapfeloberfläche, welche die glaucomatöse Iris-Erkrankung begleiten, sind im hohen Grade jenen ähnlich, welche die Iritis begleiten, aber die sichtbaren Veränderungen an der Iris sind sehr verschieden von denen, welche bei der Iritis beobachtet werden. Exsudation und Gewebswucherung fehlen nämlich im klinischen Bilde des glaucomatösen Irisleidens, die Pupille wird nicht verlegt, die hintere Fläche der Iris nicht mit der Linsenkapsel verklebt, der Pupillarrand nicht von pigmentirten Auswüchsen besetzt. Ohne dass eine erkennbare Schwellung — sei es durch Hyperämie, sei es durch Exsudation, sei es durch

Gewebsneubildung oder Zusammenwirken dieser Anomalien — vorangegangen wäre, manifestirt sich das glaucomatöse Irisleiden gleich von allem Anfang durch Massenabnahme, Verschmälerung und Verdünnung der Iris. Die Verschmälerung trifft sehr häufig nicht alle Theile des Irisringes, weshalb die Pupillarerweiterung auch eine ungleichmässige ist, das Centrum der Pupille also verschoben wird. Von der Verdünnung der Iris kann man sich direct an den operativ entfernten Stücken überzeugen, aber auch, so lange die Iris noch im Auge ist, durch geeignete Beleuchtung und Betrachtung der Irisoberfläche mit der Loupe. Der Schwund der pigmentirten Bindegewebszellen führt zum Verluste der zottigen Beschaffenheit der Irisoberfläche in der Ciliarzone, zur Entstehung einer glatten Oberfläche, zur Entwicklung einer fahlen Irisfärbung und zum Auftreten bleigrauer Flecke. Ganz ähnlich gefärbte Flecke sehen wir zuweilen an Stellen, an welchen die Iris vom Ciliarkörper abgelöst worden ist oder am Rande von Colobomen, deren Schenkel in die Wundnarbe eingeklemmt sind. Mit dieser besonderen Art von Atrophie des Irisgewebes geht der Verlust der Beweglichkeit der Pupille und Vorrücken der Iris gegen die hintere Hornhautfläche, also zunehmende Verflachung der Vorderkammer Hand in Hand. Je länger das glaucomatöse Leiden im vorderen Cornealabschnitt gedauert hat, je intensiver es entwickelt ist, desto ausgesprochener ist die Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille, die Verdünnung und Verfärbung der Iris, die Verflachung der Vorderkammer.

Wenn das Glaucom die beschriebenen Veränderungen im vorderen Augapfelabschnitte veranlasst, fehlt niemals die Erhöhung des intraoculären Druckes, die sich durch Zunahme der Härte des Augapfels kundgibt. An Augen, an welchen das glaucomatöse Irisleiden besteht, zeigt die Druckerhöhung wohl spontane Schwankungen, aber sie verschwindet spontan nie völlig. Um sie zu constatiren, lässt man die Augen sanft, wie zum Schlafe schliessen und legt beide Zeigefinger neben einander auf die Kuppe des zu untersuchenden Auges, drückt den einen Finger leicht gegen das Centrum des Auges, während der andere, ruhende Zeigefinger das seitliche Ausweichen des Augapfels verhütet und ermittelt, welcher Kraftanwendung es bedarf, um die Augapfelwand einzudrücken. Wenn es sich blos darum handelt, festzustellen, ob eine Differenz zwischen den beiden Augen eines Individuums besteht und eines dieser Augen gesund ist, so bedarf es keiner besonders reichen Erfahrung, um rasch zu sicherem Aufschluss zu gelangen. Wenn aber der Vergleich nicht durchführbar ist, so empfiehlt es sich mit dem Urtheile zurückhaltend zu sein. Es wurden schon viele Versuche gemacht, mittelst besonderer Druckmesser eine objective Feststellung der herrschenden Druckhöhe zu ermöglichen, aber es ist noch keinem Instrumente gelungen, die alte Methode der Prüfung des intraoculären Druckes mittelst der tastenden Fingerspitzen aus der Praxis zu verdrängen. Sichtbar wird die Erhöhung des in der Hinterkammer herrschenden Druckes durch die Abnahme der Tiefe der Vorderkammer das Vorrücken der Linse und durch die Pulsation der Netzhautarterien. Gewöhnlich ist die Differenz der Füllung während der verschiedenen Phasen der Herzthätigkeit an den Netzhautarterien zu geringfügig, um dem Ophthalmoscopiker erkennbar zu werden. Wird aber diese Differenz durch eine Störung der Circulation erhöht, so kann das Pulsiren der Netzhautarterien sichtbar werden. Wenn der intraoculare Druck sehr ansteigt, so macht er die normale Anfüllung der Netzhautarterien während der Diastole des Herzens unmöglich und es collabiren daher während der letzteren die Centralarterie und ihre Aeste. Die Systole des Herzens wirft Blut unter vermehrtem Drucke in die Netzhautarterien und füllt sie wieder. Wenn der auf den Netzhautarterien lastende Druck stark erhöht ist, tritt daher an die Stelle des normalen ophthalmoskopischen Bildes der stets gleich breiten, gleich gefärbten Blutsäulen der Netzhautarterien

ein rhytmischer Wechsel in Breite und Färbung derselben. Die Deutlichkeit des Phänomens ist auf der Papille am grössten, weil daselbst die Arterien am stärksten sind und der Hintergrund weiss ist, aber bei einiger Aufmerksamkeit kann man das Pulsiren auch jenseits der Papillengrenzen in der Entfernung von einem bis zwei Papillendurchmessern vom Rande der Papille noch gut sehen. An den Augen jugendlicher Glaucomkranken dehnt der stark erhöhte intraoculare Druck die Wand aus. Ich habe an dem Auge eines $7^1/_2$jährigen Knaben, welches schon an Glaucom erkrankt war, als der Knabe $^3/_4$ Jahre alt war, den verticalen und horizontalen Durchmesser der Hornhautbasis 17 *mm* lang gefunden, die sagittale Axe gleich 37 *mm*, den Querdurchmesser an der Ora serrata gleich 24, am Aequator gleich 28 *mm*. Bei älteren Glaucomkranken vermag der krankhaft erhöhte intraoculäre Druck das Volumen des Augapfels nur dann zu beeinflussen, wenn durch complicirende Erkrankung einer Stelle der Augapfelwand die Resistenz derselben unter die Norm gesunken ist. Ist diese Bedingung erfüllt, so kann die Druckvermehrung eine auf die kranke Wandstelle beschränkte Ektasie erzeugen.

In allen Fällen, in welchen das Glaucom intensive Veränderungen im vorderen Augapfelabschnitte hervorgerufen hat, — mag der Process acut verlaufen — oder chronisch — findet man den Sehnerven verändert. Aber nur in den mehr chronisch verlaufenden Fällen bildet die Existenz einer Sehnervenexcavation, die bemerkenswerther Weise verhältnismässig häufiger als beim uncomplicirten glaucomatösen Sehnervenleiden eine partielle bleibt, die Regel. Je acuter das Glaucom im vorderen Augapfelabschnitte aufgetreten ist, desto seltener ist die Sehnervenexcavation vorhanden und zwar nicht nur, wenn man in den ersten Wochen nach dem Ausbruch des Leidens untersucht, sondern auch in dem späteren Stadium, wenn nach längerem Bestande starker dauernder Drucksteigerung degenerative Veränderungen begonnen haben. In diesen Fällen zeigt die Papille die Zeichen der Neuritis. Man sieht dann nur ausnahmsweise starke Schwellung, gewöhnlich schmutzige röthlichgraue Färbung der Papille, Undurchsichtigkeit derselben, Verschleierung ihrer Grenzen, Verengerung und Streckung der Arterien, Schlängelung der Venen und strichförmige Blutaustritte. Schliesslich werden solche Papillen grauweiss und opak.

Die Sehstörung beim Glaucom wird bald durch die Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, bald durch die Sehnerven- und Netzhautveränderungen, bald durch beide erzeugt. Die Sehstörung durch Medientrübung kann zwischen leichter Verschleierung der Objecte und vollständiger Aufhebung des Formensehens schwanken. Der Parallelismus im Gange der Sehstörung mit den Schwankungen der Hornhaut- und Kammerwasser-Trübung charakterisirt sie.

Die Sehstörung durch die Sehnervenerkrankung ist dauernd und progressiv. Die centrale Sehschärfe sinkt bald allmälig, bald ruckweise, bald durch lange Zeiträume stetig, bald plötzlich in hohem Grade, um eine Zeit lang stationär zu bleiben, um dann von Neuem rasch zu verfallen. In seltenen Fällen wird das Sehvermögen innerhalb weniger Stunden oder Tage vollständig vernichtet. Meist aber vergeht vom Beginne der Sehstörung bis zu vollständiger Erblindung ein längerer Zeitraum, eine Reihe von Monaten, ein Jahr, selbst mehrere Jahre. Anomalien des Gesichtsfeldes treten meist frühzeitig ein und zwar gewöhnlich in der Form der Einengung, selten in der Form der Unterbrechung. Die Einengung des Gesichtsfeldes kann an jedem Theile der Grenze desselben beginnen und in älteren Fällen sind gewöhnlich mehrere, häufig sämmtliche Radien des Gesichtsfeldes verkürzt. Da die laterale Hälfte des Gesichtsfeldes weit grösser ist, als die mediale, so bestehen oft von jener noch Reste, wenn diese ganz verloren gegangen ist. Die Unterbrechung des Gesichtsfeldes erfolgt meist in der Form eines para-

centralen, selten in der eines centralen Scotoms. Einengung und Unterbrechung des Gesichtsfeldes finden sich zuweilen vereint. Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Gesichtsfeld-Verkleinerung entwickeln sich nicht mit gleichem Schritte; man findet verhältnismässig gute centrale Sehschärfe bei sehr kleinem Felde und auch sehr geringe centrale Sehschärfe bei normal ausgedehntem oder sehr wenig verkleinertem Gesichtsfelde. Ueber die Beziehung der ophthalmoskopisch erkennbaren Veränderungen des Sehnerven zur Functionsstörung wurde schon früher gesagt, dass eine totale glaucomatöse Excavation mit dem Bestande normaler Sehschärfe und normalen Gesichtsfeldes verträglich ist und dass sich der Verfall der Function nicht durch eine entsprechende Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes des Sehnerven kundgibt. Es sei hier noch hinzugefügt, dass vollständige Erblindung durch Glaucom sich zuweilen ohne Andeutung von Excavationsbildung findet.

In einer recht geringen Zahl von Fällen beginnt das Glaucom weder im Sehnerven, noch im vordern Abschnitte der mittleren Augenhaut, sondern in der Netzhaut. Eine hochgradige Sehstörung, die gewöhnlich plötzlich aufgetreten ist, treibt die Kranken zum Arzte. Derselbe findet im vordern Abschnitte des erkrankten Auges keinerlei Krankheitszeichen, den intraocularen Druck normal, aber mittelst des Augenspiegels sieht er sehr zahlreiche mächtige Blutaustritte in der Netzhaut, zuweilen auch weisse Flecke in derselben, ähnlich jenen, die bei Albuminurie auftreten, Verdickung und Weissfärbung einzelner Stücke der Wände grösserer Netzhautgefässe und Neubildung kleiner Papillen- und Netzhautgefässe. Nach mehrwöchentlichem Bestande der Netzhautblutungen tritt gewöhnlich ein überaus heftiger Glaucomanfall auf, der den letzten Rest des Sehvermögens vernichtet, excessive Drucksteigerung, hochgradigen Irisschwund und Verengerung der Vorderkammer herbeiführt. Excavationsbildung bleibt in diesen Fällen sogenannten hämorrhagischen Glaucoms verhältnismässig oft aus.

Die Disposition zur Entstehung des Glaucoms wird durch das Alter gegeben. Von 200 Kranken, die ich an Glaucom behandelt habe, standen

im Alter von	1—10 Jahren	0·5%
	11—20 „	0·0%
	21—30 „	3·0%
	31—40 „	6·0%
	41—50 „	11·5%
	51—60 „	34·0%
	61—70 „	32·0%
	71—80 „	13·0%

Von 1000 Kranken, die ich wegen Catarakta operirt habe, standen

im Alter von	1—10 Jahren	4·0%
	11—20 „	1·7%
	21—30 „	2·2%
	31—40 „	4·3%
	41—50 „	8·5%
	51—60 „	23·3%
	61—70 „	34·3%
	71—80 „	20·5%
	81—90 „	1·2%

Es sind in diese Statistik nur Fälle aufgenommen, in welchen das Glaucom beziehungsweise die Cataracta in sonst gesunden Augen aufgetreten war und es beweist dieselbe daher, dass der Einfluss des höheren Lebensalters auf die Entstehung des Glaucoms ebenso gross ist, wie der durch die Aufstellung der Kategorie der Cataracta senilis anerkannte Einfluss auf die Entstehung von Cataracta. Von den Glaucomatösen waren zur Zeit, als sie sich in die Behandlung begaben 79% älter als 50 Jahre, von den Staarkranken 79·3%. Es ist aber doch nicht gebräuchlich von Glaucoma senile zu sprechen. Man bezeichnet vielmehr das Glaucom, welches in Augen alter Leute ohne

bekannte Ursache auftritt, ebenso wie dasjenige, welches sonst gesunde Augen junger Menschen befällt, als Primärglaucom.

Dieser ätiologischen Species des Glaucoms steht eine zweite gegenüber, bei welcher die Disposition zum Glaucom durch vorangegangene Erkrankungen anderer Art gegeben wird, das **Secundärglaucom**. Die ergiebigste Quelle für das Secundärglaucom bilden Lage-Veränderungen der Iris und der Linse, welche durch Entzündungen, Verletzungen und angeborene Anomalien erzeugt werden. Einheilung der Iris in Hornhautnarben gehen überaus häufig Anlass zur Entstehung von Glaucom. Da diese Form der Secundärglaucoms gewöhnlich vor Consolidirung der Hornhautnarbe entsteht, so wird diese durch die Drucksteigerung eklasirt. Das Narbenstaphylom der Hornhaut ist eine Folge des Glaucoms, nicht die Ursache desselben. Verklebungen der Pupillarzone der Iris mit der Vorderkapsel erzeugen Glaucom, sobald sie dem Kammerwasser den Eintritt in die Vorderkammer unmöglich machen. Die Stauung des Wassers in der Hinterkammer gibt sich davon durch die Vortreibung der Iris gegen die Hornhaut zu erkennen. Schiefstellung der Linse durch angeborenen Mangel eines Theils der Zonula oder traumatische Zerreissung derselben, Verschiebung der Linse nach der Seite, Eintritt derselben in die Vorderkammer oder Versenkung in den Glaskörper, starke Volumszunahme der Linse durch Quellung nach Eröffnung der Kapsel, in seltenen Fällen auch ohne letztere, geben gleichfalls Anlass zum Ausbruche von Glaucom. Zuweilen folgt das Glaucom den genannten Form- und Lage-Veränderungen auf dem Fusse nach, gewöhnlich aber schiebt sich zwischen die Ausbildung der glaucomerzeugenden Anomalie und den Ausbruch des Glaucoms ein längerer Zeitabschnitt und glücklicherweise ist es auch gar nicht selten, dass das Glaucom ausbleibt, trotzdem eine der Anomalien vorhanden ist, von denen wir wissen, dass sie Glaucom hervorrufen können. Eine traumatische Verschiebung der Linse complicirt sich zuweilen schon wenige Tage nach ihrer Entstehung mit Glaucom, eine angeborene oft erst dann, wenn der Träger 30 Jahre und darüber alt geworden ist. Es scheint, dass das Secundärglaucom sich um so rascher und sicherer entwickelt, je mehr sich das Alter des Menschen jenem Alter nähert, in welchem Primärglaucom häufig ist. Auch die früher erwähnten Einflüsse, welche Glaucomanfälle erzeugen, die Einträufelungen von Mydriaticis, deprimirende Affecte, körperliche Schwächezustände, entfalten ihren Einfluss nur in jenen Altersstufen, welche an sich schon die Disposition zu glaucomatöser Erkrankung setzen.

Eine kleine aber überaus wichtige Gruppe bilden die Fälle, in welchen eine intraoculare Geschwulst Secundärglaucom erzeugt. Alle intraocularen Tumoren, Gliome, Sarkome und metastatische Carcinome rufen Secundärglaucom hervor und nicht selten sind es erst die glaucomatösen Schmerzen, welche zur Entdeckung, beziehungsweise Vermuthung des Bestandes der Geschwulst führen. Selbst sehr kleine Geschwulstknoten, solche die nur unbedeutende Verdickungen kleiner Stellen der Chorioidea darstellen, können Glaucom hervorrufen.

Es ist mir bisher kein Fall bekannt geworden, in welchem das glaucomatöse Leiden im vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut spontan vollständig und dauernd geschwunden wäre. Dasselbe kann gewiss durch ein Jahrzehnt und vielleicht auch noch länger in der Form der sogenannten Prodromalanfälle bestehen, aber endlich kommt es doch zur Entwicklung der Sehnervenerkrankung und progressivem Verfalle des Sehvermögens.

Das glaucomatöse Sehnervenleiden habe ich in einem einzigen Falle anscheinend zu spontaner Heilung kommen sehen In diesem Falle bestand die totale glaucomatöse Excavation durch 14 Jahre unverändert und die geringfügige Schädigung des Sehvermögens, welche mit der Excavation aufgetreten war, erfuhr während jenes langen Zeitraumes keine Zunahme. Man ist daher berechtigt in jedem Falle von Glaucom im vorderen Augapfelabschnitt den Hinzutritt des Sehnervenleidens und in jedem Falle von glaucomatösem Seh-

nervenleiden den Hinzutritt des glaucomatösen Uvealleidens mit Bestimmtheit zu prognosticiren.

Das Sehvermögen schwindet durch Sehnervenatrophie früher oder später vollständig, ohne dass die Excavation wachsen muss und die früher geschilderten Veränderungen im vorderen Augapfelabschnitt bilden sich zu den höchsten Graden aus. Die Iris wird zu einem dünnen Säumchen, das sich an die Hinterfläche der Hornhaut unmittelbar anlegen und schmäler werden kann, als es bei den höchsten Graden arteficieller Mydriasis wird. Auf ihrer Oberfläche machen sich weite, dunkelrothe Gefässe bemerklich, aus denen es zuweilen zu spontanen Blutungen in die Vorderkammer kommt. Die Hornhaut bekommt dauernd eine mattglänzende, gestichelte Oberfläche, wird vom Rande her von Gefässen durchsetzt und verliert ihre Empfindlichkeit gegen Betastung. Die Sklera wird schmutzig-bläulich oder grünlich, schlechtem Porzellan ähnlich und auf ihr liegt in mächtiger Ausbildung der früher beschriebene Kranz erweiterter Gefässe. Die Linse bekommt eine grünliche Färbung — von welcher der Name Glaucom oder grüner Staar hergenommen ist — quillt und wird undurchsichtig. (*Cataracta glaucomatosa*). Die Härte des Augapfels ist dauernd sehr gesteigert. Manchmal sind die Augen, welche das geschilderte Aussehen darbieten, nicht schmerzhaft, manchmal aber stellen sich in diesem Stadium des sogenannten absoluten Glaucoms sehr schmerzhafte Entzündungen ein, die zur Erweichung einzelner Stellen der Augapfelwand führen und Veranlassung zur Ausbildung von circumscripten Skleralstaphylomen an den verschiedensten Stellen der Augapfeloberfläche werden. Auch Geschwüre und eitrige Entzündungen der unempfindlich gewordenen Hornhaut treten zuweilen in diesem späten Stadium des glaucomatösen Processes auf und können zur Phthisis bulbi oder zu Staphylombildung im Bereiche der Hornhaut führen. Höchstgradige Irisatrophie, Cataracta glaucomatosa, Skleralstaphylome, Hornhautulceration, spontane Blutungen in die Kammer charakterisiren das sogenannte degenerative Stadium des Glaucoms.

So befriedigend unsere Kenntnisse des klinischen Krankheitsbildes sind, so lückenhaft und dürftig ist das, was wir bisher über die anatomische Grundlage desselben wissen. Sehende Augen mit uncomplicirtem Glancom, welche bis zum Momente der Enucleation gut beobachtet worden sind, kommen eben nur höchst selten zur Section und die Augen, welche im Stadium des absoluten Glaucoms oder der glaucomatösen Degeneration wegen nicht zu stillender Schmerzen entfernt werden müssen, können die ersehnten Aufschlüsse nicht geben, oder haben sie wenigstens bisher nicht gewährt. Eine anatomische Beschreibung des glaucomatös erkrankten vorderen Abschnittes der mittleren Augenhaut, aus welcher das klinische Krankheitsbild verständlich werden könnte, ist erst von der Zukunft zu erwarten. Etwas weniger schlimm steht es um unsere Kenntnisse der anatomischen Veränderungen des glaucomatös erkrankten Sehnerven, da die Sehnerven in einer geringen Zahl von solchen Glaucomfällen, die bis zum Tode gut beobachtet worden sind und ein brauchbares Sehvermögen besassen, untersucht worden sind.

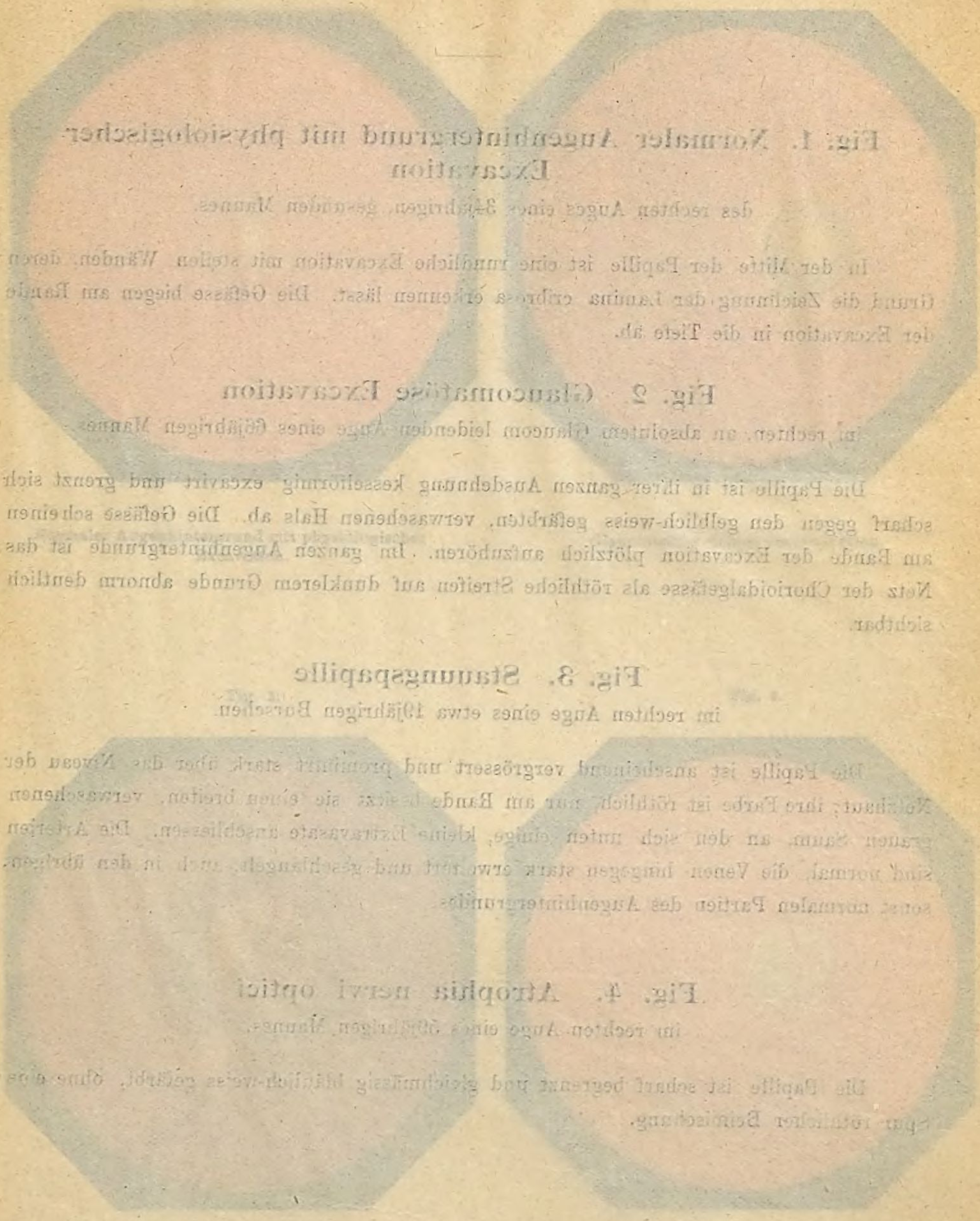
Die Aushöhlung des intraocularen Sehnervenendes entsteht durch Schwund des intraretinalen und intrachorioidealen Antheils des marklosen Sehnervenstückes und kann sich durch Dislocation des Bodens der Grube vergrössern. Die Wände der Höhle sind gebildet durch die Pialscheide, ihr Boden durch die Vorderfläche der sogenannten Lamina cribrosa scleralis. Die Blosslegung der letzteren sowie der dem Sehnerven zugewendeten Pialfläche hat den Schwund der Sehnervensubstanz vor der Lamina, beziehungsweise innen von der Pia zur nothwendigen Voraussetzung. Schwanden bloss die Nervenfasern, so käme nie eine Aushöhlung zu Stande, es schwinden aber auch die Glia- und die Pialfortsätze in dem intrachorioidealen Sehnerven-

stücke. Bei der Atrophie nach intraocularen Neuritis schwinden die Nervenfasern, gleichzeitig aber entsteht neues Bindegewebe und zwar häufig in solcher Menge, dass das Volumen des intraocularen Sehnervenendes grösser, mindestens aber nicht merklich geringer wird, als im gesunden Auge. Bei der Atrophie nach extraoculärer Neuritis, nach Embolie der Centralarterie und bei dem anscheinend primären Schwunde der Nervenfasern wird die Papille zwar flacher, aber ihre Oberfläche sinkt entweder gar nicht oder nur sehr wenig hinter die Oberfläche der Netzhaut, weil die Nervenfaserschichte der letzteren ebenso verdünnt wird wie die Papille. Bei keiner diesen Atrophieformen kommt es daher zu einer klinisch erkennbaren Excavation der Papille. Eine Excavation des intrachorioidealen Theiles des Sehnerven ist bei ihnen vollständig ausgeschlossen. Im extraocularen Stücke derjenigen glaucomatös erkrankten Sehnerven, welche bisher genauer untersucht werden konnten, wurde sehr verbreitete, chronische, interstitielle Entzündung gefunden. Sind durch diese Entzündung die markhaltigen Nervenfasern unmittelbar hinter der Lamina cribrosa scleralis zu Grunde gegangen, und die verdickten Pialfortsätze daselbst einander bis zur Berührung nahe gerückt, so muss die Länge des Sehnerven abnehmen, die Lamina cribrosa weiter nach hinten zu liegen kommen, also die Tiefe der Excavation wachsen. In Glaucomfällen, in welchen die Excavationsbildung ausblieb, Fällen von acutem Glaucom mit starker Druckvermehrung und rasch fortschreitender Sehstörung zeigte die anatomische Untersuchung intra- und extraoculare Neuritis, beziehungsweise Atrophie der Nervenfasern nach Entzündung mit hyperplastischer Entwicklung des bindegewebigen Antheiles des Sehnerven.

Der glaucomatöse Process wird nicht eher verstanden werden, als bis eine vollständige Beschreibung der anatomischen Veränderungen im glaucomatösen Auge gegeben sein wird. Sobald wir so glücklich sein werden, eine solche zu besitzen, wird sich die Erklärung des Glancoms von selbst einfinden. Die bisher aufgestellten sogenannten Glaucomtheorien haben unsere Einsicht nicht gemehrt. Sie haben sich vielmehr als schädlich erwiesen, weil die Anhänger derselben sich bemüht haben und immer noch bemühen, die klinischen Beobachtungen durch Uebersehen sowohl als durch Hinzuthun den Hypothesen anzupassen. Ich habe mich in der vorliegenden Darstellung darauf beschränkt, Thatsachen zu beschreiben und muss darauf verzichten, die sogenannten Glaucomtheorien kritisch zu besprechen.

Die Behandlung des Glaucoms besteht in der Ausführung der Iridektomie, welche ein ausgezeichnetes Heilmittel gegen das glaucomatöse Leiden im vorderen Abschnitte der Uvea darstellt und den Fortschritt der Sehnervenerkrankung meistens aufzuhalten vermag. Da auf Spontanheilung des Glaucoms eben so wenig gehofft werden darf, als auf Heilung desselben durch irgend welche Medicamente, so ist die Indication für die Ausführung der Iridektomie sofort gegeben, wenn sich die ersten Spuren der glaucomatösen Erkrankung im vorderen Augapfelabschnitte zeigen. Hinausschieben der Operation muss nicht unbedingt Schaden bringen, niemals aber ist von ihm ein Vortheil zu erwarten. Die Operation bleibt in den Fällen, in welchen das Glaucom im vorderen Augapfelabschnitt besteht, so lange indicirt, als noch ein verwerthbarer Rest des Sehvermögens vorhanden ist, kann aber mit einiger Aussicht auf Erfolg auch dann vorgenommen werden, wenn nur unsichere Lichtempfindung vorhanden ist, vorausgesetzt, dass die Erkrankung frisch ist, die Sehstörung sich somit sehr rasch ausgebildet hat. An amaurotischen Augen kann die Iridektomie noch als Mittel zur Heilung der glaucomatösen Schmerzen ausgezeichnete Dienste leisten.

Die Iridektomie heilt das Glaucom umso wahrscheinlicher, je frischer der Process ist, doch ist auch in alten Fällen die Prognose noch immer eine günstige. Das Sehvermögen bleibt in der grössten Zahl der Fälle mindestens vor weiterem Verfalle bewahrt und wird gewöhnlich nach der Iridektomie besser, als es am Tage gewesen, an welchem die Iridektomie vorgenommen worden ist, da jener Theil der Sehstörung sicher behoben wird,



TAFEL I.

Fig. 1. Normaler Augenhintergrund mit physiologischer Excavation

des rechten Auges eines 34jährigen, gesunden Mannes.

In der Mitte der Papille ist eine rundliche Excavation mit steilen Wänden, deren Grund die Zeichnung der Lamina cribrosa erkennen lässt. Die Gefässe biegen am Rande der Excavation in die Tiefe ab.

Fig. 2. Glaucomatöse Excavation

im rechten, an absolutem Glaucom leidenden Auge eines 66jährigen Mannes.

Die Papille ist in ihrer ganzen Ausdehnung kesselförmig excavirt und grenzt sich scharf gegen den gelblich-weiss gefärbten, verwaschenen Hals ab. Die Gefässe scheinen am Rande der Excavation plötzlich aufzuhören. Im ganzen Augenhintergrunde ist das Netz der Chorioidalgefässe als röthliche Streifen auf dunklerem Grunde abnorm deutlich sichtbar.

Fig. 3. Stauungspapille

im rechten Auge eines etwa 19jährigen Burschen.

Die Papille ist anscheinend vergrössert und prominirt stark über das Niveau der Netzhaut; ihre Farbe ist röthlich, nur am Rande besitzt sie einen breiten, verwaschenen grauen Saum, an den sich unten einige, kleine Extravasate anschliessen. Die Arterien sind normal, die Venen hingegen stark erweitert und geschlängelt, auch in den übrigen, sonst normalen Partien des Augenhintergrundes.

Fig. 4. Atrophia nervi optici

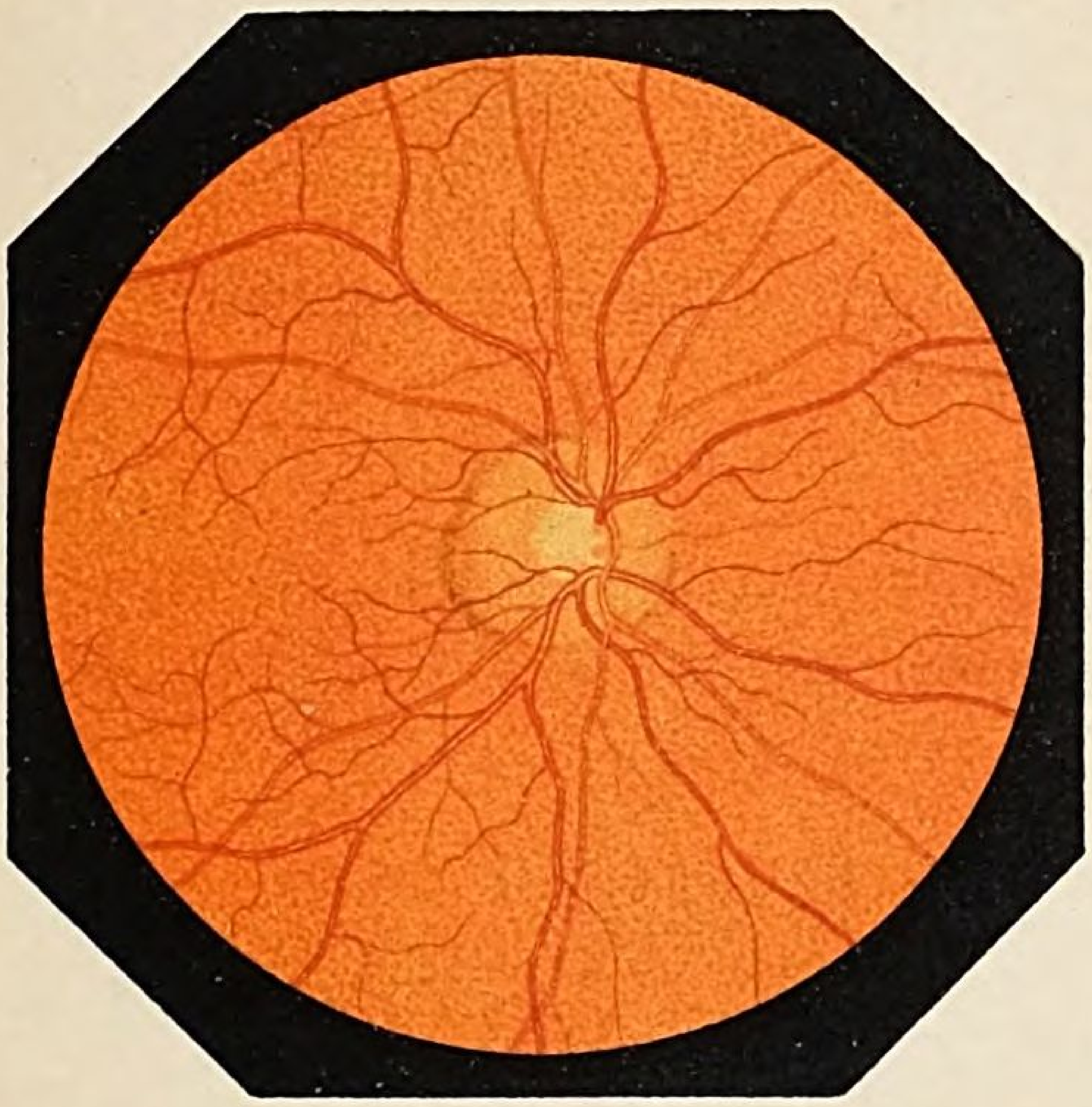
im rechten Auge eines 59jährigen Mannes.

Die Papille ist scharf begrenzt und gleichmässig bläulich-weiss gefärbt, ohne eine Spur röthlicher Beimischung.

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

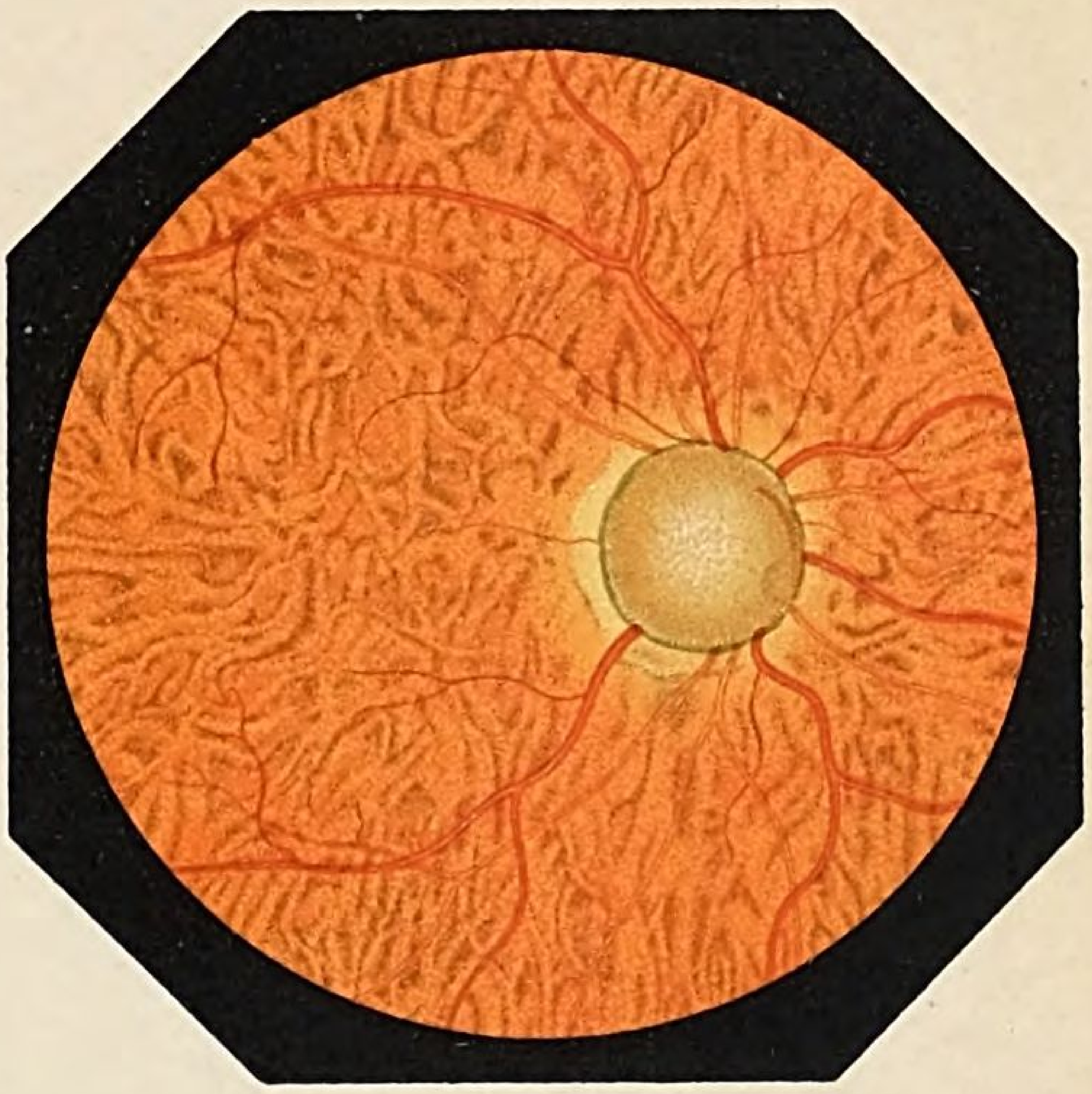
Tafel I.

Fig. 1.



Normaler Augenhintergrund mit physiologischer Excavation.

Fig. 2.



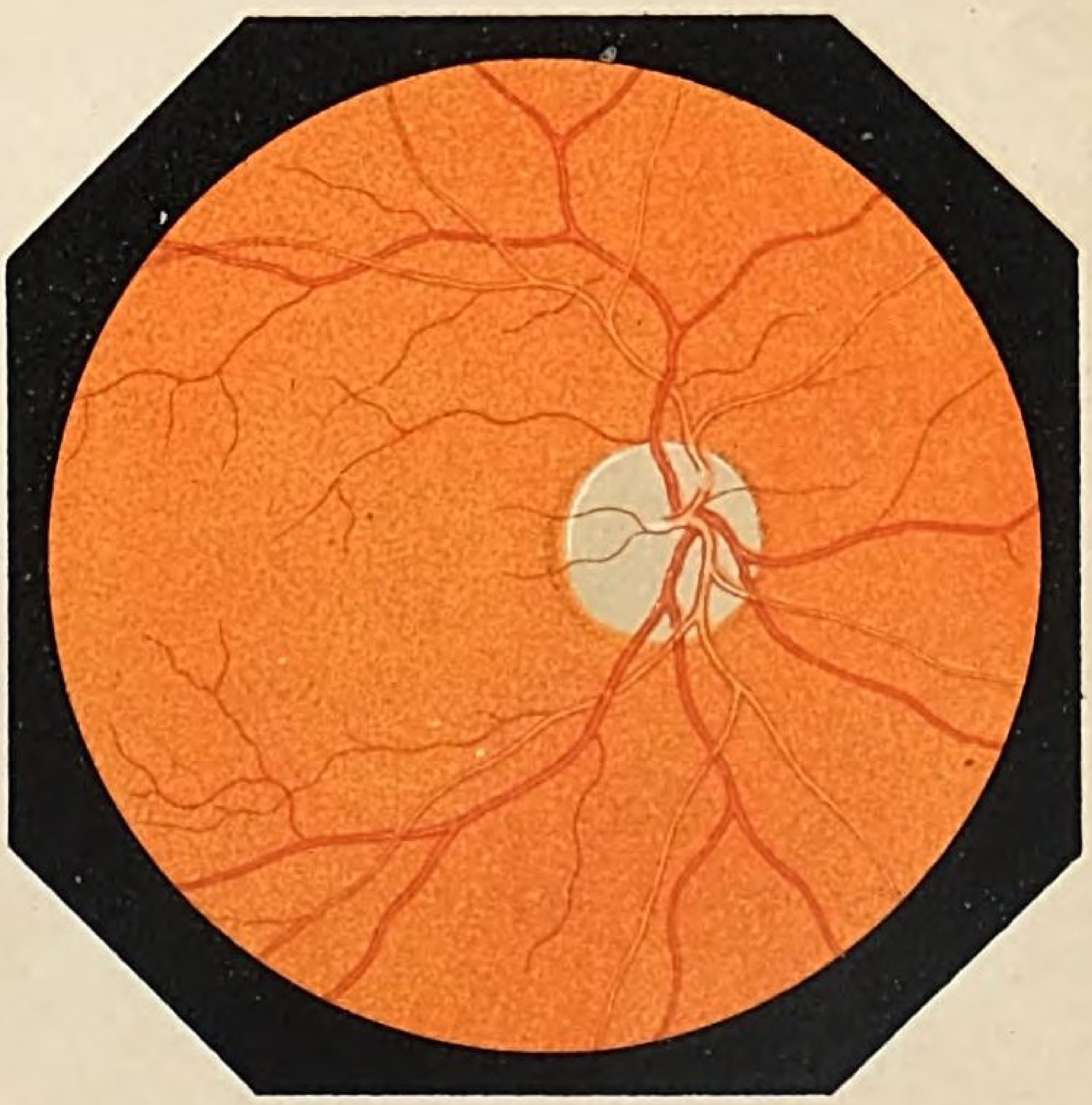
Glaucomatöse Sehnervenexcavation.

Fig. 3.



Stauungspapille.

Fig. 4.



Sehnervenatrophie.

Verlag von Karl Prochaska, Wien, Leipzig, Teschen. Lith. Anst. Karl Prochaska, Teschen.

der durch die Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers erzeugt wird. Der unmittelbare Einfluss der Iridektomie auf das Sehvermögen ist also um so erfreulicher, je trüber zur Zeit der Ausführung der Operation die Hornhaut und das Kammerwasser waren.

Ueber die Einwirkung der Iridektomie auf das Sehvermögen solcher Augen, die von isolirtem glaucomatösem Sehnervenleiden ergriffen sind, lässt sich nur soviel mit Bestimmtheit sagen, dass das Colobom und der durch die Operation eingeführte Astigmatismus einen ungünstigen Einfluss üben. Ich kenne mehrere Fälle, in welchen derartige Iridektomien normale oder nicht weit unter der Norm befindliche Sehschärfe so sehr verminderten, dass Arbeitsunfähigkeit, ja sogar Schwierigkeit der Selbstführung auf der Strasse eintrat. Da es noch nicht ausgemacht ist, ob durch den grossen Verlust an Sehschärfe, welchen die Iris-Ausschneidung bringt, weiterer Schwund der Nervenfasern verhütet oder auch nur verlangsamt wird, dürfte es wohl am gerathensten sein, die Iridektomie bei uncomplicirtem glaucomatösen Sehnervenleiden erst dann zu versuchen, wenn die Tendenz zu raschem Fortschreiten durch die Beobachtung festgestellt ist.

Auf die Wirksamkeit der Iridektomie als Glaucomoperation kann nur dann gerechnet werden, wenn der Einschnitt in die Vorderwand der Kammer ausserhalb des Bereiches der durchsichtigen Hornhaut gelegen ist. Man muss daher die Lanzenspitze im scleralen Rande des Limbus conjunctivae oder jenseits desselben im Scleralborde aufsetzen und darauf sehen, dass jeder Punkt der äussern Wunde dieselbe Lage zum Rande der durchsichtigen Hornhaut habe wie der Einstichspunkt. Die Länge der Wunde auf der Oberfläche der Hornhaut soll mindestens den sechsten Theil der Länge des Hornhautumfangs betragen, der Irisausschnitt so weit gegen den Ciliarrand der Iris reichen, dass Linsenrand und Ciliarfortsatz-Köpfchen im Colobom sichtbar werden.

Die Heilwirkung der Iridektomie gibt sich schon wenige Stunden nach der Operation durch die Beseitigung der Schmerzen zu erkennen. Nach wenigen Tagen ist gemeinhin die Trübung der Hornhaut für immer geschwunden und ein günstiger Effect auf das Sehvermögen zu constatiren. Der Spannungsexcess ist gewöhnlich auch schon in den ersten Tagen nach der Operation behoben, aber zur Norm kehrt die Spannung nicht selten erst nach 2 bis 3 Wochen zurück und in einigen Fällen bleibt die Spannung unbeschadet des günstigen Gesammteffects der Operation dauernd etwas höher, als am normalen Auge. In überaus seltenen Fällen bringt die Iridektomie eine wesentliche Verschlimmerung sämmtlicher Krankheitserscheinungen, Vermehrung der Schmerzen, der Hornhauttrübung, der Sehstörung und des Spannungsexcesses. Man bezeichnet Glaucomfälle, bei denen man diese Wirkung der Iridektomie zu beklagen hat, als Fälle von malignem Glaucom. Richtiger wäre es wohl von maligner Iridektomie zu sprechen. Ebensowenig als wir wissen, warum die Iridektomie in den meisten Fällen hilft, wissen wir, warum sie in Ausnahmsfällen schadet.

In der Regel ist die Heilwirkung der Iridektomie von Dauer. Wenn einige Zeit nach der Iridektomie ein Rückfall auftritt, so vermag zuweilen eine zweite Iridektomie Heilung zu bringen, aber in der Mehrzahl derartiger Fälle erweist sich, soweit meine Erfahrung reicht, auch eine zweite und eine dritte Iridektomie unfähig, den Untergang der Sehkraft aufzuhalten.

Von theoretischen Erwägungen ausgehend hat man die Nothwendigkeit der Irisausschneidung in Abrede gestellt, die Heilwirkung der Iridektomie als eine Leistung des Lanzenschnittes aufgefasst und empfohlen den letzeren als eine Glaucomoperation auszuführen. Ich habe selbst viele Versuche mit dieser Operation — der sogenannten Sclerotomie — gemacht und mich überzeugt, dass dieselbe zuweilen wirklich denselben Heilwerth zu haben scheint, wie eine regelrecht durchgeführte Iridektomie. Aber in der grössten Zahl der Fälle, in welchen ich die Iridektomie durch die Sclerotomie zu ersetzen

versuchte, musste ich die Iridektomie später durchführen, weil die glaucomatösen Erscheinungen in alter Heftigkeit wiederkehrten. Ich muss daher der Sclerotomie derzeit jeden praktischen Werth absprechen und die Iridektomie allein als eine vertrauenswürdige Glaucomoperation bezeichnen.

Seitdem man weiss, dass die Miotica, das *Eserin* und das *Pilocarpin*, im Stande sind, die Erscheinungen des glaucomatösen Anfalles zu beseitigen, wenn es gelingt, durch sie eine Miose zu erzeugen, hat man vielfach versucht, das Glaucom durch Einträufelungen dieser Medicamente in $\frac{1}{2}$ bis $1\,\%$ Lösungen zu behandeln. Dadurch wurde und wird viel Unheil angerichtet. Die Miotica vermögen einen glaucomatösen Anfall so zu beseitigen wie es der Schlaf vermag, aber sie verhindern das Fortschreiten des glaucomatösen Processes so wenig wie dieser. Die Kranken erblinden allmälig unter den Einträufelungen und im günstigsten Falle bringt sie das Vertrauen, welches ihre Aerzte und sie selbst in das Mittel setzen dazu, die beste Zeit für die Ausführung der Operation, die ihnen nicht erlassen bleibt, zu versäumen. Eben so wenig, als die Miotica die Iridektomie ersetzen können, sind sie im Stande, die Wirkung der Iridektomie zu steigern oder den Verfall der Sehkraft aufzuhalten, wenn sich trotz regelrecht ausgeführter Iridektomie ein Rückfall einstellt. Sobald sich die ersten Zeichen des Glaucoms im vorderen Augapfelabschnitte zeigen, soll iridektomirt werden. Der hohe Werth der Miotica liegt darin, dass sie die Zeit, die zwischen der Erkennung des Glaucoms und der Ausführung der Operation zuweilen verfliessen muss, schmerzfrei machen können und dass sie die correcte Durchführung der Operation erleichtern.

Wenn im erblindeten, glaucomatösen Auge heftige Schmerzen bestehen und der Zustand der Iris und die Tiefe der Kammer noch die Ausführung der Iridektomie gestatten, ist ein Versuch mit derselben gerechtfertigt. Häufig genug erlöschen die Schmerzen trotz vollkommen regelrecht ausgeführter Iridektomie nicht oder kommen nach kurzer Unterbrechung wieder. Dann ist die Enucleation oder Evisceration auszuführen.

In der Therapie des Secundärglaucoms kommen ausser der Iridektomie noch die Durchtrennung vorderer Synechien, die Ausschneidung eingeklemmter Irisstückchen, die verschiedenen Formen der Staphylomoperation, die Extraction der ganzen Linse oder einzelner Theile derselben, die Exenteration und die Enucleation in Betracht. Gegen das Secundärglaucom nach Iritis mit Anheftung der Pupillarzone an die Vorderkapsel leistet die Iridektomie ausgezeichnete Dienste, gegen das Secundärglaucom durch Quellung oder Dislocation der Linse die Extraction der Linse. Die Befreiung der Iris aus operativen oder traumatischen Wundnarben, beziehungsweise die Durchtrennung vorderer Synechien sollen jedesmal versucht werden, wenn die Verhältnisse es gestatten, ehe man zur Iridektomie wegen Secundärglaucoms schreitet. Gelingt es nicht, durch jene Operationen die Glaucomursache selbst zu beheben, so kann man zuweilen durch Iridektomie einen Erfolg gegen das Secundärglaucom erzielen. Nicht selten aber führt die Iridektomie in solchen Fällen nicht zum Ziele. Das Secundärglaucom nach ausgedehnter Hornhautzerstörung, verlangt, wenn es zu Vergrösserung des vorderen Augapfelabschnittes oder des ganzen Augapfels geführt hat, die Amputation des Bulbus oder die Exenteration, das Secundärglaucom bei intraocularen Tumoren die möglichst frühzeitige Enucleation. SCHNABEL.

Hemeralopie (ἡμέρα und ὤψ = *Nachtblindheit*) ist ein bei verschiedenen Augenaffectionen beobachtetes Krankheitssymptom, welches wesentlich durch eine unverhältnismässige Verminderung der Sehschärfe bei geringer Herabsetzung der äusseren Beleuchtung charakterisirt ist. Im hellen Sonnenlichte oder in gut erleuchteten Räumen sehen die Patienten ebenso gut wie der Gesunde; eine geringe Herabsetzung der Beleuchtung, bei welcher der Gesunde noch gut sieht, genügt aber, um bei den Patienten die Seh-

schärfe in so hohem Grade herabzusetzen, dass sie sich oft kaum mehr zu orientiren vermögen. In vielen Fällen beobachtet man, dass bei längerem Aufenthalte in dem verdunkelten Raume das Sehvermögen der Patienten sich allmälig wieder hebt. Es scheint danach, dass der Adaptationsvorgang bei dem Uebergang aus dem Hellen ins Finstere, welcher sich bei dem Gesunden meist ziemlich rasch abspielt, doch auch hier grosse individuelle Schwankungen zeigen kann, bei dem Hemeralopen wesentlich verlangsamt ist. Diese Form von Hemeralopie wird vorzüglich bei zwei Erkrankungen des Sehorgans beobachtet.

1. Bei der *Retinitis pigmentosa.* (s. diese) Man findet dabei auffällige Veränderungen in der Peripherie des Augenhintergrundes, wesentlich bestehend in dem Auftreten von feinen, knochenkörperchenförmigen Pigmentansammlungen in der Netzhaut, deren Menge von der Peripherie nach dem Centrum der Retina hin rasch abnimmt; in den späteren Stadien der Erkrankung tritt meist Atrophie des Sehnerven hinzu. Die Hemeralopie ist meist schon in den frühen Stadien der Krankheit sehr ausgesprochen, ja sogar nicht selten das erste Symptom, dass den Kranken zum Arzte führt.

2. Im Zusammenhang mit *Xerosis conjunctivae* (s. diese) beobochtet man Hemeralopie nicht selten bei Individuen in sehr schlechtem Ernährungszustande. Die Erkrankung tritt manchmal auf bei Insassen von Arbeits- und Strafanstalten, ist auch bei schlecht genährten Kindern nicht ganz selten. Bei äusserer Betrachtung findet man an der Conjunctiva bulbi nach aussen und innen von der Hornhaut kleine dreieckige Stellen im Lidspaltenbereiche, welche trocken, leicht fettig glänzend erscheinen und oft von äusserst feinem, weissem Schaum bedeckt sind. Der Augenhintergrund zeigt bei dieser Form der Hemeralopie keine krankhaften Veränderungen.

Die Prognose ist bei dieser letzteren Form der Hemeralopie eine verhältnismässig günstige. Hebung des Allgemeinzustandes, gute Ernährung genügen meist, um eine baldige Besserung oder Heilung herbeizuführen. Doch werden häufig Recidive beobachtet. Die Hemeralopie im Gefolge von Retinitis pigmentosa gibt eine viel schlechtere Prognose. Im günstigsten Falle kann man ein vorübergehendes Stillstehen des Leidens erwarten. Die Mehrzahl der Fälle endigt mit völliger Erblindung.

Therapeutisch dürfen auch hier wesentlich nur roborirende Diät, kalte Abreibungen, fortgesetzter Gebrauch von *Eisen* in Betracht kommen. *Strychnin* scheint oft eine, leider nur vorübergehende Besserung des Leidens herbeizuführen.

Eine wesentlich andere Form von Hemeralopie beobachtet man, wenn Trübungen in den brechenden Medien des Auges vorhanden sind.

Finden sich z. B. in den excentrisch gelegenen Hornhaut- oder Linsenpartien Trübungen, so sind dieselben bei hellem Lichte wegen der Enge der Pupille dem Sehen nicht hinderlich. Wird aber die Beleuchtung herabgesetzt, die Pupille weit, so macht sich jetzt der störende Einfluss der Trübungen auf den Gang der Lichtstrahlen in auffälliger Weise geltend, das Sehen wird verhältnismässig viel schlechter. So können auch Kurzsichtige, die ihre Myopie nicht völlig corrigirt haben, am Abend oft wesentlich schlechter sehen, als am Tage. Der Augenhintergrund ist in solchen Fällen völlig normal.

Therapeutisch kann man nur gegen die bestehenden Medientrübungen in entsprechender Weise vorgehen und bei den Myopen die nöthige Brillencorrection *) geben.

HESS.

*) Vid. Artikel „*Brillen*“ in ds. Bd.

Hemianopsie (*Hemiopie*, *Hemiablepsie*) ist eine Störung in der Function beider Augen, die sich darin äussert, dass den daran leidenden Patienten je eine Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen in Folge einer innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Erkrankung des Sehapparates fehlt. Mit dieser Erklärung sind jene Fälle, wo ähnliche Ausfälle im Gesichtsfelde beider Augen oder nur eines derselben durch Erkrankungen des Sehnerven in seinem extracraniellen Theile oder einer der inneren Augenhäute bedingt sind, ausgeschlossen. Im weiteren Sinne als hieher gehörig, werden jene Processe beschrieben, bei denen es zwar nicht zu einem vollständigen Defect der Gesichtsfeldhälften gekommen ist, sondern wo nur kleinere homonym gelagerte Bezirke desselben abhanden gekommen sind. Im Gegensatze zur ersteren, die man „*Hemianopsia completa*“ nennt, führen diese Befunde den Namen „*Hemianopsia incompleta.*“ Um nur ein Beispiel anzuführen, sei der interessante Fall

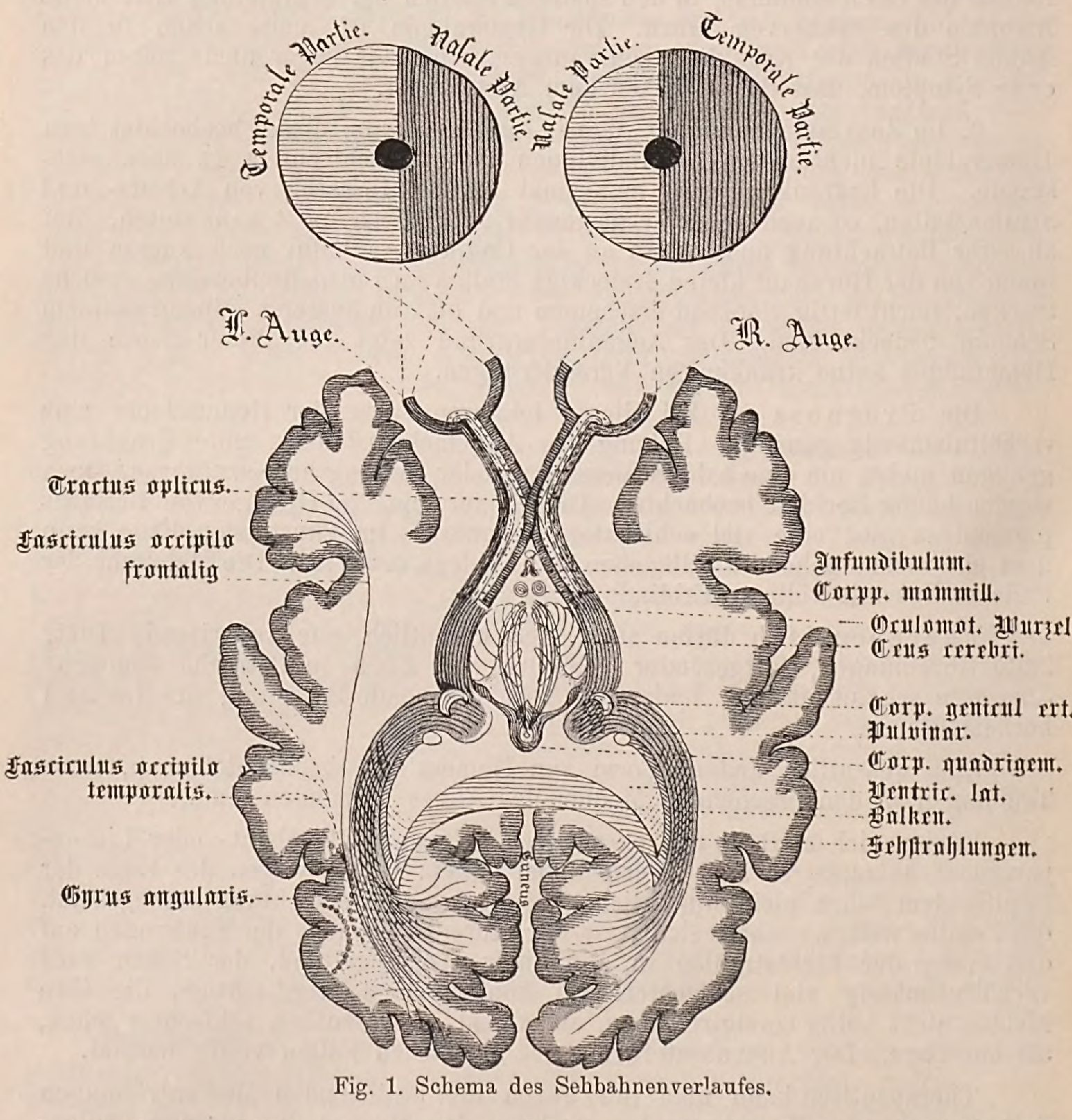


Fig. 1. Schema des Sehbahnenverlaufes.

erwähnt, den WILBRAND in seinem Buche „die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum“ beschreibt. Hier betraf der Ausfall nur einen ganz kleinen homonym gelagerten Bezirk, welcher nur der maculäre Partie der rechten Gesichtsfeldhälfte eines jeden Auges entsprach.

Aus dem vorstehend abgebildeten Schema*) lassen sich schon theoretisch verschiedene Arten der Hemianopsie construiren. Wird die Leitung im Sehapparate an irgend einer Stelle, nachdem die halbseitige Kreuzung im Chiasma stattgefunden hatte, unterbrochen, so muss sich der Ausfall in der Function an beiden Augen zeigen.

Sitzt die Erkrankung auf der rechten Seite, sei es im rechten Tractus oder höher oben auf dem ganzen Wege bis zur Rinde des Hinterhauptlappens,**) so fallen die Bilder, die sich auf den beiden rechten Netzhauthälften abspiegeln, aus. Dasselbe gilt mutatis mutandis bei einer Erkrankung auf der linken Seite. Eine derartig zustande gekommene Hemianopsie wird als homonyme „links- oder „rechtsseitige" bezeichnet, je nachdem die die linken oder rechten Gesichtsfeldhälften fehlen.

Kommt eine Leitungsunterbrechung innerhalb des Chiasma, sei es durch Entzündung oder durch eine Neubildung derart zustande, dass die störende Ursache im vorderen oder rückwärtigen Winkel desselben sitzt oder würde eine Neubildung das Chiasma derart durchwachsen, dass sie genau die Region, durch welche dasselbe in eine mediale und laterale Hälfte getrennt wird, durchsetzt, so dass nur die gekreuzten Bündel getroffen werden, während die ungekreuzten intact bleiben, so muss der Ausfall in der Function beider Augen sich derart geltend machen, dass die auf den beiden medialen Netzhauthälften zur Abbildung gelangenden Gegenstände der Aussenwelt nicht wahrgenommen werden. Den beiden medialen Netzhauthälften entsprechen die „schläfewärts" gelegenen Gesichtsfeldhälften und die auf diese Weise zustande gekommene Hemianopsie führt den Namen „bitemporale Hemianopsie." Dass diese im Vergleiche zu der homonymen Hemianopsie ein ungleich selteneres Vorkommnis bildet, ist leichtverständlich. Unter den Erkrankungen die zur bitemporalen Hemianopsie Veranlassung geben können, sei in erster Linie genannt Hydrocephalus internus mit der durch ihn bewirkten Vorwölbung der Basis des dritten Ventrikels, ferner Tumoren der Hypophysis.

Der Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte kann sich nur auf einem Auge geltend machen, wenn die Läsion die Leitung nur an einem Opticus oder Tractus (im medialen Theile) unterbricht. Sitzt das Hindernis in der vordern Gabelung des Chiasma, so kommt eine gleichseitig mit der Läsion sitzende temporale Hemianopsie zustande, bei entsprechender Anordnung in der hinteren Gabelung ist contralaterale temporale Hemianopsie die Folge. Noch seltener ist die Form der Hemianopsie, deren „cerebrale Ursache", da beweisende Sectionsbefunde fehlen, von vielen angezweifelt wird, und bei welcher ein Ausfall der oberen, beziehungsweise unteren Gesichtsfeldhälfte constatirt wurde. Diese führt den Namen „horizontale Hemianopsie." (*Hemianopsia superior seu inferior.*) Die hier vorhandenen Ausfälle in der Function den Sehbahnen finden ihre Erklärung in Erkrankungen, die von unten beziehungsweise von oben her den Körper des Chiasma afficiren.

Ueber die „nasale Hemianopsie," also das Fehlen der beiden nasalen Netzhauthälften sagt Leber, dass eine solche als ein auf eine einzige Ursache zurückzuführendes Leiden nicht existirt. Die betreffenden Beobachtungen erklären sich vielmehr durch symmetrische Erkrankung beider Sehnerven, da bei Neuritis die nasale Gesichtsfeldhälfte gewöhnlich zuerst und oft lange Zeit ausschliesslich ergriffen wird.

*) Mit freundlicher Erlaubnis des Autors, entnommen dem Aufsatze des Herrn Prof. A. Pick: „Ueber die topisch-diagnostische Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankungen" Prager med. Wochenschrift 1895, Nr. 1. — Zu dessen Erklärung sei auf den Artikel „*Nerven des Auges*" in ds. Bd. verwiesen.

**) Die Hemianopsie gemeinsam mit den den verschiedenen Localitäten zukommenden Symptomen wird Anhaltspunkte zur topischen Diagnostik der Gehirnerkrankung in dem betreffenden Falle geben.

Als typisch für die Form des erhaltenen Theiles des Gesichtsfeldes bei Hemianopsie gilt eine scharfe, senkrecht verlaufende Trennungslinie, welche die blinde und sehende Hälfte der Netzhaut scheidet. Jedoch muss angeführt werden, dass entsprechend dem Fixationspunkte sich in der Mehrzahl der untersuchten Fälle eine kleine Auskerbung der Grenze in das fehlende Gesichtsfeld hinein (bis auf 5°) findet, oder aber dass die ganze Scheidungslinie um 5° zu Gunsten der empfindenden Netzhautpartie verschoben ist. Zur Erklärung dieser Erscheinung ist nach Ansicht WILBRANDS die Annahme einer Doppelversorgung der Macula lutea und des circummaculären Bezirkes gerechtfertigt. Nur bei jenen Fällen von Halbsehen, wo die Trennungslinie genau durch den Fixationspunkt geht, versorgt nach ihm „jedes optische Wahrnehmungscentrum von der Macularregion auch gerade nur die homonyme Hälfte auf jedem Auge,“ während in den anderen Fällen die maculäre und circummaculäre Netzhautpartie sowohl von Seiten des sich kreuzenden wie des ungekreuzten Faserstranges der optischen Nervenleitung versorgt wird. WILBRAND berichtet, dass er unter 77 zur Besprechung dieser Frage geeigneten Gesichtsfeldern nur 29 gefunden habe, bei denen die Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften durch den Functionspunkt ging. Die Hemianopsie kommt den Patienten dadurch zum Bewusstsein, dass sie grosse Gegenstände unter gewissen Bedingungen nur halb sehen, oder aber dass z. B. beim Lesen mit einem ruhig stehenden Auge die halbe Seite gesehen wird. Eine Empfindung in der fehlenden Hälfte des Gesichtsfeldes haben die Patienten nicht, so dass sie diese Partie nicht dunkel oder schwarz sehen. Die Sehschärfe der empfindenden Hälfte der Retina ist oft die normale. Auch eine Störung des Farbensinnes lässt sich in den meisten Fällen durch längere Zeit nicht constatiren.

Ueber den Verlauf und den Ausgang lässt sich aussagen, dass in den Fällen, wo eine der Rückbildung fähige Ursache, z. B. eine Hämorrhagie eine circumscripte Entzündung (insbesondere luetischer Natur) das „Halbsehen“ bedingt, dieses entweder ganz schwinden oder zum Theile sich rückbilden kann. Anderseits wieder bleibt die Hemianopsie dnrch eine lange Reihe von Jahren unverändert bestehen, ohne dass also eine weitere Zunahme der Functionsstörung zu constatiren wäre.

Eine Prognose wird man erst bei längerer Beobachtungsdauer stellen können, bei basalem Sitze ist sie entschieden ungünstiger als bei centralem. Bei basalem Sitze nämlich tritt nicht selten durch Fortschreiten des Processes auf das Chiasma oder die Opticusstämme später vollständige Amaurose durch Opticusatrophie ein.

Am maassgebendsten hiebei ist jedoch immer die Diagnose, welche auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über die Localisation der Hirnerkrankungen gestellt werden kann.

Handelt es sich nicht um stattgehabte Hämorrhagien oder um circumscripte basale Meningitiden, sondern um Tumoren, so ist die Prognose absolut ungünstig.

Die Therapie hat den Allgemeinzustand zu berücksichtigen und danach vorzugehen, am wirksamsten ist sie bei Erkrankungen luetischer Natur.

HERRNHEISER.

Herpes conjunctivae et corneae. Die herpetiformen Erkrankungen des Auges lassen sich in zwei grosse Gruppen bringen:

I. Erkrankungen, deren Charakteristikon darin gegeben ist, dass in der Conjunctiva bulbi, speciell aber in der Cornea wirkliche — sei es einen trüben selbst blutigen Inhalt einschliessende — Bläschen auftreten; hieher gehört der *Herpes febrilis Horneri*, der *Herpes Zoster*, auch *Zoster ophthalmicus* genannt *(s. d.)* und die an degenerirten Bulbis, also

beim absoluten chronischen Glaucom und nach chronischer Iridokyklitis, respective Iridokyklochorioiditis auftretende *Keratitis bullosa.*

Diese Gruppe der herpetiformen Augenerkrankungen findet ihre genaue Besprechung im Artikel *Keratitis superficialis* (s. d.), respective in den eben erwähnten Specialartikeln.

Uns wird hier daher nur die zweite Gruppe beschäftigen — und zwar sind es:

II. Erkrankungen, deren Charakteristikon darin gegeben ist, dass im Gefüge der Conjunctiva oder in den oberflächlichen Hornhautschichten umschriebene, rundliche kegelförmig zugespitzte, Mohn- bis Hirsekorn grosse knötchenartige Efflorescenzen aufschiessen.

Von der Anschauung ausgehend, dass diese Efflorescenzen mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen sind, sprachen die alten Ophthalmologen von Phlyctaena (ἡ φλύκταινα = Blase) der Conjunc tiva und Cornea, unterschieden eine *Phlyctaena indolens* (vel simplex) und eine „von einer Schärfe im Blute herrührende" *Phlyctena ardens (vel acrimoniosa)* und bezeichneten hiemit jene Krankheitsgruppe, die wir noch jetzt in althergebrachter Sitte *Conjunctivitis phlyctaenulosa* und *Keratitis phlyctaenulosa*, nach Arlt'scher Schule *Conjunctivitis lymphatica* (*scrophulosa*) und *Keratitis lymphatica* (*scrophulosa*), nach v. Stellwag *Herpes conjunctivae et corneae* nennen. Auf Grund eigener und fremder (Iwanoff) Beobachtungen sah sich v. Stellwag noch im Jahre 1847 veranlasst, die bis dahin als phlyctaenulöse Binde- und Hornhauterkrankung bekannte Krankheitsgruppe als eine dem Herpes der Dermatologen analoge Krankheitsform aufzufassen und führte daher den Namen Herpes corneae et conjunctivae ein. In seinem Werke „*Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus*" Band I. p. 90 heisst es:

„Der Herpes ist eine, ihrem Wesen nach acut und typisch verlaufende, durch öftere Nachschübe häufig einen chronischen Decursus simulirende Krankheit, welche unter der Form eines brennenden oder stechenden Schmerzes an der peripheren Ausstrahlung eines sensitiven Nervenastes beginnt und erst später objectiv in die Wahrnehmung tritt, indem an den äussersten Endpunkten des afficirten Nervenzweiges an der Oberfläche der äusseren Haut oder einer Schleimhaut einzeln stehende oder gruppig gehäufte Exsudatherde abgelagert werden, welche je nach der Beschaffenheit des Productes bald als serumerfüllte Bläschen, bald als Knötchen erscheinen und ihren Sitz niemals in dem Stroma eines Follikels haben. Alle diese Charaktere finden sich nun in ganz eclatanter Weise in jener Form der Ophthalmie repräsentirt, welche ich als Herpes cornealis bezeichne. Die etwa vorkommenden Modificationen sind einfach die Folgen der Verhältnisse, unter welchen sich das Exsudat auf der Binde- und Hornhaut befindet und liegt der ganzen Affection eine krankhafte Affection eines Ciliarnervenzweiges zu Grunde, alle anderen Erscheinungen sind bloss Folgezustände — die letzte Ursache dieser Alteration, das eigentliche Wesen der Krankheit ist bis zur Stunde unbekannt."

Es würde uns viel zu weit führen die (l. c.) en detail angeführte, auf Grund dieser Auffassung aufgebaute Symptomatologie, wenn auch nur in knappem Auszug wiederzugeben, es möge hier nur bemerkt werden, dass von Stellwag bei dieser seiner Ansicht auch jetzt noch festhält (vergleiche: „*Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde* von v. Stellwag-Carion" und „*Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde* Band I. von v. Stellwag-Carion"). Dieser Ansicht gegenüber steht die Auffassung der von Graefe-Arlt'schen Schule und heisst es im „Lehrbuch der Augenheilkunde von E. Fuchs IV. Auflage p. 108":

„Die Efflorescenz ist in der That niemals ein Bläschen, sondern ein solider, wenn auch weicher Hügel, der hauptsächlich durch eine Anhäufung

lymphoider Zellen (zwischen BOWMAN'scher Membran und Epithel, letzteres emporwölbend) gebildet wird. Die Erweichung und Verflüssigung dieser Zellenmasse beginnt nicht im Inneren des Hügels, sondern an der Spitze desselben, so dass es niemals zur Bildung eines Hohlraumes (Bläschen oder Pustel) kommt, sondern zu einem offen daliegenden Substanzverlust (Geschwür). Der Name Herpes corneae kann überdies zur Verwechslung mit dem wahren Herpes corneae (Herpes febrilis und Herpes Zoster) Veranlassung geben."

Ueber Aetiologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie des Herpes conjunctivae und corneae vgl. Artikel *„Conjunctivitis lymphatica."*

JÄNNER.

Hordeolum (*Gerstenkorn*) nennt man eine entzündliche kleine Geschwulst am freien äusseren Lidrand. Sie entsteht aus einer Vereiterung der am Lidrand liegenden Talgdrüsen und ist nichts anders als die von der Dermatologie an anderen Körpertheilen sogenannte Acne vulgaris, simplex oder pustulacea. Die Talgdrüsen am freien Lidrand entsprechen den Haarbälgen der Cilien und führen zu diesen hin, sie werden anatomisch hier ZEISS'sche Drüsen genannt. Der Process ist von STELLWAG deshalb auch als *Acne ciliaris* benannt worden.

Das Gerstenkorn zeichnet sich jedoch vor der gewöhnlichen Acne dadurch aus, dass es, obwohl eine harmlose Erkrankung, unvergleichlich mehr Erscheinungen macht und heftigere Beschwerden und Schmerzen verursacht als diese. Es ist dies durch die anatomische Beschaffenheit der Stelle, an welcher das Hordeolum vorkommt, bedingt. Die Haut der Lider ist sehr zart und dünn, in der Nähe des Lidrandes ist sie sehr fest durch Bindegewebe an den Tarsus geheftet und es wird eine hier entstehende Infiltration und Schwellung leicht starkes Spannungsgefühl und Schmerzen bedingen. Etwas weiter zurück ist dagegen die Haut nur sehr locker mit der Unterlage verbunden, so dass hier sehr leicht Gelegenheit gegeben ist zur Entstehung beträchtlicher collateraler Oedeme, wenn in der Nähe ein Entzündungsherd auftritt.

So pflegt denn auch meist das erste Symptom des beginnenden Hordeolum's eine diffuse ödematöse Schwellung und Röthung des ganzen Lides zu sein mit einem Spannungsgefühl, zu dem bald Schmerzen hinzukommen. Nach genauer Betrachtung des Lidrandes findet man alsdann oft ein kleines entzündliches Knötchen am freien Lidrand zwischen oder vor den Cilien sitzen, das sich hart anfühlt und auf Druck sehr empfindlich ist. Durch Uebergreifen der Infiltration von dem Drüschen auf das benachbarte Gewebe vergrössern sich die Knötchen und können erbsengross und noch grösser werden. Gewöhnlich ist nun die Haut des Lides stark gerötet, das Lid geschwollen und es bestehen ziemliche Schmerzen, so dass die Patienten von dem kleinen Uebel recht belästigt werden können. Nach wenigen Tagen tritt in der Mitte der Infiltration eine gelbliche Eiterstelle auf, die bald nahe am Lidrand nach aussen durchbricht; der Eiter entleert sich und die Wunde verheilt nach wenigen Tagen. In selteneren Fällen greift die Infiltration weiter im Lide um sich und es kommt zu einer schwereren Entzündungsform, etwa dem Furunkel der Haut entsprechend. In solchen Fällen können die Entzündungserscheinungen recht heftige sein und zu der Lidschwellung gesellt sich Chemosis und starke Infiltration der Conjunctiva palpebrarum et bulbi.

Der Verlauf ist immer ein rascher und ein günstiger. Nur bei genauer Besichtigung zeugt später eine feine Narbe noch von dem vorangegangenen Leiden.

Die Diagnose ist im Anfang nicht immer leicht zu stellen, da die stürmischen Erscheinungen, die beträchtliche rasche Schwellung und die Schmerzen zuweilen eine sehr schlimme Erkrankung des Auges vermuthen lassen. Ein Hordeolum ist zu vermuthen, sobald man sich vergewissert hat, dass die Cornea klar ist, keine pericorneale Injection besteht und im Con-

junctivalsack keine abnormen Secretionen bestehen. Damit ist eine beginnende Blennorrhoe und eine aus der Tiefe des Auges herkommende Erkrankung (Panophthalmie) ausgeschlossen. Es wird dann nicht lange dauern, bis man in der Nähe des Lidrandes ein kleines entzündliches Knötchen entdeckt, wodurch die Diagnose gesichert wird. Oft verräth sich die geschwollene schmerzhafte Stelle im Lide, wenn man mit den Fingern sanft über die Lidfläche hingleitet.

Das Hordeolum kommt meistens im jugendlichen Alter vor, etwa von 12 bis 25 Jahren, selten darüber hinaus. Sein Entstehen wird durch eine oft geringe chronische Blepharitis begünstigt. Durch dieselbe haben die am Lidrand stets vorhandenen zahlreichen Mikroorganismen, sowie zuweilen auch Schimmelpilze Gelegenheit, sich in's Ungeheure zu vermehren und in die Ausführungsgänge der Haarbalgdrüsen hineinzuwuchern, die dadurch verstopft werden. In dem sich nun stauenden Secret kommt es dann unter Mitwirkung der Bacterien leicht zur Vereiterung. Auch andere äussere Reize, welche zu Blepharitis führen, können gelegentlich ein Hordeolum hervorrufen. Bei manchen Individuen treten die Hordeolen ohne alle nachweisbare Ursache auf, und bei solchen Individuen sind sie meist multipel, wie überhaupt die Hordeolen die Neigung haben multipel aufzutreten oder sich rasch zn folgen. Oft sind die betroffenen Individuen anämisch oder scrophulös.

Behandlung. Man kann im Beginn der Erkrankung den Versuch machen, durch warme Umschläge die Infiltration zur Vertheilung zu bringen, ehe es zur Vereiterung der Drüsen kommt. Man wird selten dies Ziel erreichen, jedoch empfehlen sich trotzdem die warmen Umschläge im Anfang sehr, weil dadurch die Spannung und Schwellung des Lides zurückgeht und die Schmerzen nachlassen. Die Umschläge haben auch den Zweck den Durchbruch des Eiters durch die Haut zu erleichtern und zu beschleunigen. Besser als die üblichen Kamillen- oder Bleiwasserumschläge, die leicht Unreinlichkeiten enthalten oder Niederschläge machen, sind warme oder heisse Compressen mit in *Acidum boricum* getauchter Watte *(2% bis 4%)*, die vom Auge sehr gut vertragen werden und gewöhnlich als sehr wohlthätig empfunden werden. Die Umschläge werden mehrmals am Tage $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde lang gemacht. Bleibt Patient zu Hause, so ist es rathsam einen feuchtwarmen Watteverband, über den Guttaperchapapier gelegt wird, den ganzen Tag zu tragen. Derselbe bleibt etwa 6 bis 12 Stunden lang feucht. Er kann auch für die Nacht erneuert werden und mit einem Verband befestigt liegen bleiben. Ist es zum spontanen Durchbruch gekommen, so sorge man dafür, dass der Eiter sich genügend durch die Oeffnung entleere und helfe durch Fingerdruck nach. Hiernach schliesst sich die kleine Wunde bald von selbst. Lässt der Durchbruch zu lange auf sich warten und wünscht Patient Befreiung von dem störenden, schmerzhaften Uebel, so thut man gut an der Infiltrationsstelle senkrecht auf den Lidrand mit dem Scalpell oder einer Lanze einen kleinen Einschnitt zu machen, und den Eiter auszupressen. Der Verlauf wird dadurch bedeutend abgekürzt. Nach Entleerung des Eiters sind die Schmerzen meist verschwunden und die Entzündungserscheinungen gehen rapide zurück. Es empfiehlt sich danach noch einen Tag mit den feuchten Umschlägen oder Compressen fortzufahren.

Es wird nun unsere Aufgabe sein, die so häufig danach auftretenden Recidive und Erkrankungen anderer Haarbalgdrüsen zu bekämpfen. Man suche zuerst zu ermitteln, ob eine chronische Blepharitis besteht und gehe gegen diese therapeutisch vor. Ferner ist der Patient anzuweisen, sich einige Zeit vor äusseren Schädlichkeiten, wie Aufenthalt in schlechter Luft, Tabakrauch, Kohlenstaub etc. zu hüten. Abends vor Schlafengehen sollen die Augen mit einem Läppchen, das mit Augenwasser getränkt ist, gereinigt werden, wozu die Lotio Kummerfeld sehr empfohlen wird. Oder

es empfiehlt sich abends die Lider mit einer dünnen Schicht weisser Präcipitatsalbe einzureiben. In hartnäckigen Fällen pinsele man den Lidrand täglich einmal mit einer 1% Lösung von Argentum nitricum.

Folgende Recepte seien speciell empfohlen:

Rp.
Acidi borici 3·0
M. f. pulv. T. d. Nr. VI.
D. S. 1 Pulver in Glas warmen Wassers aufzulösen, zu Umschlägen.

Rp.
Hydrarg. praecip. albi 0·1
Vaselin. albi }
Lanolini puri } *aa 5·0*
D. S. Augenlidsalbe.

Rp.
Hydr. praec. rubr. 0·1
Zinc. oxyd. 0·2
Ungt. leniens 10·0
D. S. Augensalbe.

Rp.
Camph. 0·4
Lac. sulphur. 4·0
Calc. depurat. }
Aqu. rosar. } *à 40·0*
Gum. arab. 0·8
(Lotio Kummerfeld).
D. S. Augenlidwasser.

Rp.
Lac. sulphur. 10·0.
Spir. Lav. and 10·0
Spir. vin. Gall. 50·0
Glycerin. 1·5
D. S. 2mal tgl. auf die Lidränder aufpinseln.

GREEFF.

Hypermetropie. (*H.*) Wenn nach Ausschaltung der Accommodation nur solche Strahlen, die nach einer bestimmten Entfernung hinter dem Auge convergiren, zu einem Bildpunkte auf der Netzhaut vereinigt werden, also wenn der Fernpunktsabstand negativ ist, dann spricht man von Hypermetropie. Damit ist der Begriff jedoch nur von rein optischem Standpunkte definirt. Functionelle und anatomische, zum Theil übrigens auch optische Verhältnisse rechtfertigen es, die grosse Menge der Hypermetropien in zwei Gruppen zu theilen, in die Hypermetropie des linsenhältigen Auges und die des linsenlosen (aphakischen) Auges. Die letztere soll unter dem Schlagworte Aphakie (obwohl sich die beiden Begriffe nicht vollständig decken) am Ende dieses Artikels gesondert abgehandelt werden.

Die **Hypermetropie des linsenhältigen Auges** tritt am häufigsten als Axenhypermetropie*) auf. Die Kürze der optischen Axe ist entweder bloss die Folge eines zu kurzen Sagittaldurchmessers, oder der Ausdruck einer Kleinheit des Auges im Ganzen (Mikrophthalmus). Beide Zustände sind natürlich angeboren; nur in sehr seltenen Fällen wird Axenhypermetropie erworben, so durch retrobulbäre Tumoren, die den ganzen hinteren Bulbusabschnitt durch ihren Druck abflachen, oder durch leichte Abhebung der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea.

Die Krümmungshypermetropie kann ihren Sitz in der Hornhaut oder in der Linse haben. Im ersteren Falle handelt es sich um einen auffallend grossen Krümmungsradius der Hornhaut, entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur in den centralen Partien (dem Keratoconus entgegengesetzte Hornhautkrümmung, Axenfeld) beides angeborene Zustände, oder um eine durch Geschwürsbildung und unvollständige Ausfüllung des Substanzverlustes hervorgerufene Abflachung der vorderen Hornhautfläche (Facette), die begreiflicherweise nur dann die Symptome einer Hypermetropie hervorrufen kann, wenn die veränderte Stelle wenig getrübt, ziemlich regelmässig gekrümmt und über das ganze Pupillarbereich der Hornhaut ausgedehnt ist.

Auf Abflachung der Linse soll nach einigen Autoren die Hypermetropie des hohen Greisenalters beruhen. Indessen ist es auch möglich, dass diese Art (wenigstens theilweise) unter die folgende Gruppe zu rechnen sei.

Die Indexhypermetropie kann, da eine Abnahme des Brechungsindex des Kammerwassers (der ja ohnehin dem des Wassers nahezu gleich ist) nicht

*) Vergl. bezüglich dieser und einiger anderer hier nicht näher definirter Ausdrücke den Artikel „*Refraction.*"

wohl denkbar ist, nur auf Veränderungen im Brechungsindex der Linse oder des Glaskörpers beruhen. Es ist eine Folge der eigenthümlichen optischen Verhältnisse geschichteter Systeme, dass eine Vermehrung des Brechungsindex der peripheren (sonst schwächer brechenden) Schichten bei gleichbleibendem Index des Kernes zu einer Verminderung der Gesammtbrechung führen muss. Darin ist gewiss zum Theil, vielleicht sogar ausschliesslich die im hohen Greisenalter auftretende Hypermetropie begründet, indem mit dem fortschreitenden Sklerosirungsprocesse die Unterschiede im Brechungsindex der einzelnen Linsenschichten immer mehr abnehmen, bis schliesslich die ganze Linse die Dichte des Kernes angenommen hat. Im Glaskörper könnte, da seine vordere Begrenzungsfläche concav ist, nur eine Vergrösserung des Brechungsindex Hypermetropie erzeugen, doch ist darüber nichts sicheres bekannt.

Auch durch Verschiebung der Linse nach hinten können leichte Grade von Hypermetropie zu Stande kommen (bei Contusionen).

Von allen diesen Arten ist die Axenhypermetropie die weitaus häufigste, und zwar nicht allein unter den Hypermetropien, sondern auch unter den Refractionen überhaupt. Axenhypermetropie mässigen Grades ist nämlich die Refraction der Augen aller wilden Völkerschaften, sowie der Säugethiere und Vögel; ja selbst in unserer, so sehr von Myopie heimgesuchten, civilisirten Welt ist sie ausschliesslich die Refraction des Neugeborenen und immer noch vorwiegend die Refraction des Erwachsenen.

Axenhypermetropie mässigen Grades ist also die natürliche Refraction des menschlichen Auges, Emmetropie hingegen ist nur eine auf theoretische Principien gebaute Normalrefraction, die vom naturwissenschaftlichen Standpunkte eigentlich schon in die Reihe der pathologischen Refractionen gehört; verdankt sie doch demselben Processe ihren Ursprung, der bei weiterem Fortschreiten zur Myopie führt.

Die folgende Schilderung der **anatomischen** und **physiologischen Eigenthümlichkeiten** des hypermetropischen Auges bezieht sich daher ausschliesslich auf die angeborene Axenhypermetropie. Die anderen Arten kommen nur selten zur Beobachtung und sind von geringer Bedeutung.

Die Kürze der optischen Axe äussert sich bei der anatomischen Untersuchung an der Verkürzung des sagittalen Durchmessers, indem dieser hinter dem frontalen zurückbleibt. Infolge dessen sieht das ganze Auge in der Richtung von vorne nach hinten zusammengedrückt aus, die an die Hornhaut grenzenden Partien der Sklera und ebenso die Gegend des hinteren Augenpoles sind auffallend schwach gekrümmt, während der Aequator eine auffallend starke Krümmung besitzt. Auch die vordere Kammer ist auffallend seicht. Die Linse hingegen zeigt keine kleineren Dimensionen als sonst. Der Ciliarmuskel ist weit stärker entwickelt als im emmetropischen oder gar im myopischen Auge, und die innersten aus ringförmig angeordneten Muskelfasern bestehenden Lagen sind besonders mächtig. Die Entfernung der Fovea centralis von der Papille ist durchschnittlich grösser als bei anderen Refractionen.

Schon äusserlich kann man wahrnehmen, dass das stark hypermetropische Auge wenig prominent ist. Die Hornhaut erscheint in Folge ihrer Kleinheit auch wenig gewölbt, obwohl die ophthalmometrische Messung nicht nur keinen grösseren, sondern oft sogar einen kleineren Krümmungsradius als unter normalen Verhältnissen ergibt. Die geringe Tiefe der vorderen Kammer tritt deutlich hervor, und lässt man das Auge eine starke Innenwendung ausführen, so springt die stark gekrümmte Gegend des Aequators auffallend vor.

Die Lage der Fovea bringt es mit sich, dass die Gesichtslinie nach innen von der Hornhautaxe abweicht (positiver Winkel γ) so dass die Augen bei paralleler Richtung der Blicklinien zu divergiren scheinen.

Der *Augenhintergrund* zeichnet sich häufig durch stärkere Röthung der Papille und stärkere Füllung des Netzhautgefässystems aus. Die Grenzen der Papille sind dann gewöhnlich durch zahlreiche zarte streifige Reflexe, von der Innenfläche der Netzhaut leicht verschleiert, wie auch die übrigen Arten der Netzhautreflexe in solchen Augen oft auffallend schön und deutlich hervortreten. Hier sind eben die Bedingungen dazu besonders günstig, da grössere Abschnitte der inneren Netzhautoberfläche auf der Einfallsrichtung des Lichtes senkrecht stehen und das Licht ins Auge des Beobachters reflectiren können.

Die *Sehschärfe* ist bei niedrigen Graden von Hypermetropie normal oder sogar übernormal, was bei dem Umstande. dass dies die natürliche Refraction des menschlichen Auges ist, nicht anders erwartet werden kann. Hohe Grade von Hypermetropie zeigen hingegen ausnahmslos eine herabgesetzte Sehschärfe, sowohl bei unbewaffnetem (relative Sehschärfe) als auch bei bewaffnetem Auge (absolute Sehschärfe). Der letztere Umstand beweist, dass hier nicht blos optische Einflüsse, sondern auch eine mangelhafte Distinctionsfähigkeit der Netzhaut mit im Spiele sind, so dass die Herabsetzung der Sehschärfe als Theilerscheinung der allgemeinen Entwicklungshemmung des Augapfels angesehen werden muss.

Das *Gesichtsfeld* ist bei Hypermetropie um ein Geringes grösser als bei anderen Refractionszuständen. Der Grund dafür liegt einerseits in der flacheren Gestalt der vorderen Bulbushälfte, andererseits in der geringeren Entfernung der Pupille von der Hornhaut, die es gestattet, dass auch Strahlen von sehr grossem Einfallswinkel noch auf lichtempfindliche Stellen fallen.

Auch in Bezug auf die *Beweglichkeit* ist das hypermetropische Auge dem myopischen gegenüber im Vortheil.

Die wichtigsten und für die Auffassung der Hypermetropie als pathologischen Zustand wesentlichsten Veränderungen hat jedoch die *Accommodation* erfahren. Im accommodationslosen hypermetropischen Auge werden nur Strahlenbündel von einer gewissen Convergenz zu Punkten auf der Netzhaut vereinigt, die Vereinigungspunkte paralleler und divergenter Strahlenbündel müssen also hinter die Netzhaut fallen. Da es nun in der Welt kein Object gibt, das unter natürlichen Verhältnissen convergente Strahlenbündel aussendet, sondern alle Objecte entweder divergente (wenn sie in endlicher Entfernung liegen) oder parallele Strahlenbündel (wenn sie in unendlicher Entfernung liegen) aussenden, so müsste das hypermetropische Auge alle Gegenstände, auch die entferntesten, undeutlich sehen, und umso undeutlicher sehen, je näher sie dem Auge liegen. So verhält es sich auch in der That, wenn es sein natürliches Correctionsmittel verloren hat; dieses Mittel ist aber die Accommodation.

Das hypermetropische Auge ist also immer zu accommodiren gezwungen, auch dann, wenn es einen Gegenstand in unendlicher Entfernung scharf sehen will. Aus begreiflichen Gründen muss es dabei gerade so viel accommodiren, als der Grad einer Hypermetropie beträgt. Hat es sich auf diese Weise selber emmetropisch gemacht, so muss es beim Betrachten näher gelegener Objecte auch noch die Accommodationsarbeit des emmetropischen Auges leisten. Die für eine bestimmte Entfernung nöthige Accommodationsleistung eines hypermetropischen Auges kann also aus der des Emmetropen gefunden werden, indem man einfach den Betrag der Hypermetropie hinzuaddirt.

Setzt man nun voraus, dass die absolute Accommodationsbreite bei den verschiedenen Refractionen im gleichen Lebensalter dieselbe ist, so muss beim Hypermetropen der *absolute Nahepunkt* umso mehr hinausgerückt erscheinen, je höher die Hypermetropie ist. Ein Theil der absoluten Accommodationsbreite wird eben auf die Correction der Hypermetropie verwendet, und was übrig bleibt, genügt natürlich nicht zur Einstellung für eine so geringe Entfernung, wie es das gleichalterige emmetropische Auge zu leisten vermag.

Die absolute Accommodationsbreite (A) wird auch hier wie bei anderen Refractionen durch die Differenz zwischen dem reciproken Werthe des absoluten Nahepunktsabstandes (p) und dem des absoluten Fernpunktsabstandes (r) ausgedrückt (in Dioptrien)

$$A = \frac{1}{p} - \frac{1}{r}$$

Da nun $\frac{1}{r}$ das Maass für die Hypermetropie und r eine negative Grösse ist, so kann $\frac{1}{r} = -H$ gesetzt werden, wobei H den Grad der Hypermetropie in Dioptrien bedeutet. Dann wird

$$A = \frac{1}{p} + H \text{ und } \frac{1}{p} = A - H.$$

Wird Gleichheit von A vorausgesetzt, so muss $\frac{1}{p}$ um so kleiner, p selbst um so grösser werden, je höher die Hypermetropie (*H*) ist.

Das wirkliche Accommodationsgebiet ist also um so kleiner, je höher die Hypermetropie ist. Ja es kann sogar vorkommen, dass es Null oder gar negativ wird, d. h. dass auch die stärkste Anspannung der Accommodation (selbst bei maximaler Convergenz) eben noch oder nicht einmal mehr genügt, das Auge für parallele Strahlen einzustellen. Dieser Zustand tritt regelmässig im Alter ein, sobald die absolute Accommodationsbreite unter den Betrag der Hypermetropie gesunken ist, er kann aber auch schon in jungen Jahren vorhanden sein, wenn der Grad der Hypermetropie ein besonders hoher ist.

Fromaget hat indessen kürzlich durch genaue Untersuchungen mit dem Badal'schen Optometer nachgewiesen, dass bei niedrigen Graden von Hypermetropie, wenn die Leute keine Brillen tragen, die Accommodationsbreite grösser als bei Emmetropie ist Dadurch kann die Verschiebung des Nahepunktes ganz oder theilweise wieder verdeckt werden — ein weiterer Beweis für die bekannte Thatsache, dass man aus der Lage des Nahepunktes keinen sicheren Schluss auf die Refraction ziehen kann.

Es wäre jedoch ein Fehler, zu glauben, dass das hypermetropische Auge auch immer im Stande sei, sein wirkliches Accommodationsgebiet vollständig auszunützen. Denn was für die absolute Accommodationsbreite gilt, das gilt ebenso und sogar in noch höherem Grade für die relative, d. h. das relative Accommodationsgebiet ist im hypermetropischen Auge umso mehr hinausgerückt, je höher die Hypermetropie und je geringer die Entfernung ist, für die convergirt wird. Der negative Theil erscheint in Folge dessen vergrössert, der positive hingegen verkleinert, ja unter Umständen kann sogar für jede Entfernung die ganze relative Accommodationsbreite und mit ihr der relative Nahepunkt negativ sein.

Nur so lange also ein positiver Theil der relativen Accommodationsbreite vorhanden ist, kann in der betreffenden Entfernung binoculär und scharf gesehen werden. Bei niedrigen Graden von Hypermetropie und grosser Accommodationsbreite kann das ganze wirkliche Accommodationsgebiet ausgenützt werden, d. h. im ganzen Gebiete scharfe Einstellung erzielt werden; bei höheren Graden kann vielleicht nur mehr der fernere Theil dieses Gebietes ausgenützt werden, während für den näheren Theil schon die folgenden Verhältnisse maassgebend sind.

Sobald nämlich die Hypermetropie so hoch ist, dass auch bei parallelen Blicklinien die ganze relative Accommodationsbreite negativ ist, dann kann für keine Entfernung mehr scharf eingestellt werden. Während nämlich für einen bestimmten Punkt convergirt wird, sind die Augen für einen viel ferneren Punkt accommodirt; je mehr die Convergenz gesteigert wird, desto mehr nimmt allerdings die Accommodation, zu; aber sie hält nicht einmal gleichen Schritt mit der Convergenz, sondern bleibt immer mehr hinter ihr zurück: der Einstellungsfehler, der aus der Ungleichheit der beiden Leistungen, der Convergenz und der Accommodation resultirt, nimmt mit der Annäherung des Objectes zu. Dabei kann noch bei maximaler Convergenz vielleicht eine

Accommodation für gewöhnliche Leseentfernung aufgebracht werden. Aber eine wirkliche Ausnützung dieses Accommodationsgebietes, das einem Emmetropen noch zu dauernder Nahearbeit genügen könnte, ist ohne Opferung des binoculären Sehactes unmöglich. Wo, wie in diesem Falle, kein wirklich ausnützbares Accommodationsgebiet besteht, bildet sich ein scheinbares Accommodationsgebiet aus, d. h. ein Gebiet in dem zwar wegen der mangelhaften Einstellung schlecht gesehen wird, wo aber doch gröberen Anforderungen an das Sehvermögen entsprochen werden kann.

Auf diese Verschiebungen der relativen und absoluten Accommodationsbreite hat DONDERS seine Eintheilung der Hypermetropie in 3 Formen gegründet:

Solange die relative Accommodationsbreite wenigstens bei parallelen Blicklinien einen positiven Theil hat, d. h. so lange für die Ferne auch ohne Convexgläser normale Sehschärfe besteht, ist die Hypermetropie facultativ. Wenn jedoch die ganze relative Accommodationsbreite auch für parallele Blicklinien negativ ist. wenn also auch für die Ferne die Sehschärfe ohne Gläser herabgesetzt ist, dann besteht entweder relative Hypermetropie (wenn die absolute Accommodationsbreite grösser als die Hypermetropie, also der absolute Nahepunkt positiv ist) oder absolute Hypermetropie (wenn die absolute Accommodationsbreite kleiner als die Hypermetropie, also auch der absolute Nahepunkt negativ ist).

Die regelmässigen Veränderungen, die die Accommodationsbreiten während des Lebens erleiden, bringen es mit sich, dass diese 3 Formen nicht allein vom Grade der Hypermetropie, sondern auch vom Alter des Individuums abhängen. Niedrige und selbst mittlere Grade erscheinen bei jugendlichen Individuen immer unter dem Bilde der facultativen Hypermetropie, gehen aber mit zunehmendem Alter in relative und endlich in absolute Hypermetropie über. Nur hohe Grade treten schon in der Jugend als relative und ganz ausserordentlich hohe Grade als absolute Hypermetropie auf.

Aehnliche Umwandlungen können auch temporär oder vorzeitig durch pathologische Zustände der Accommodation (Parese oder Paralyse) herbeigeführt werden.

Die Anspannung der Accommodation, zu der der Hypermetrop fortwährend verurtheilt ist, hat zur Folge, dass er, solange er überhaupt im Besitze eines ausreichenden Accommodationsvermögens ist, seine Accommodation beim Sehacte nie ganz erschlaffen kann, auch dann nicht, wenn man ihm Convexgläser vorsetzt, die das Accommodiren überflüssig machen.

Bestimmt man nämlich die Hypermetropie in der später zu schildernden Weise mit Convexgläsern für die Ferne, so tritt nur ein Theil der Hypermetropie zu Tage; dieser Theil heisst manifeste Hypermetropie (Hm). Der Rest der Hypermetropie wird noch durch Accommodation ausgeglichen und heisst latente Hypermetropie (*Hl*). Die Summe beider ist die totale Hypermetropie (*Ht*), das eigentliche Maass des Brechungsfehlers, wie es bei sorgfältig ausgeführter objectiver Bestimmung (mit dem Augenspiegel), besonders aber nach completer Accommodationslähmung (durch Atropin) hervortritt.

Das Verhältnis der manifesten zur totalen Hypermetropie zeigt erhebliche Schwankungen, selbst bei demselben Individuum, je nach dem Grade der Ermüdung des Auges oder je nach der Methode, die man zur Bestimmung der manifesten Hypermetropie anwendet; es zeigt individuelle Verschiedenheiten, die vielleicht von der Art der Hypermetropie, vielleicht von den Muskelverhältnissen abhängen, und es zeigt vor allem Unterschiede, die durch das Alter des Individuums bedingt sind.

Je jünger das Individuum, desto geringer ist seine manifeste, desto grösser seine latente Hypermetropie. Mit fortschreitendem Alter steigt die manifeste auf Kosten der latenten; im höheren Alter ist die ganze Hypermetropie manifest geworden, also die latente ganz verschwunden. Von da

an bleibt die manifeste Hypermetropie stationär, bis schliesslich im hohen Greisenalter noch eine weitere Zunahme der Hypermetropie überhaupt (durch die totale Linsensklerose) eintritt.

Von dem **subjectiven Symptomencomplexe** der Hypermetropie lässt sich keine allgemeine Schilderung entwerfen. Zwei Hauptsymptome beherrschen indessen das Krankheitsbild: Asthenopie und Sehstörung.

Auch die DONDERS'sche Eintheilung in facultative, relative und absolute Hypermetropie findet, so genau die Formen auch präcisirt sind, keine völlige Analogie im klinischen Verhalten. Vom letzteren Standpunkt aus muss die Hypermetropie alter Leute (die ganz oder nahezu absolut ist) von der Hypermetropie jugendlicher Individuen getrennt werden. Unter den letzteren zeigt die facultative Hypermetropie wesentlich andere Erscheinungen als die relative und absolute, die als nur graduell verschieden, in eine Gruppe zusammengefasst werden können.

Die absolute Hypermetropie alter Leute zeigt die Sehstörung in ihrer reinsten Form. Solche Leute sehen in der Ferne schlecht, doch gewöhnlich wenn die Hypermetropie nicht zu hoch ist, genügend, um kein Bedürfnis nach einer Fernbrille zu äussern; in der Nähe hingegen sehen sie sehr schlecht. Hat sich der Zustand aus einer facultativen Hypermetropie entwickelt, so sind schon frühzeitig die Erscheinungen der Presbyopie aufgetreten, asthenopische Beschwerden bestehen nicht.

Ganz anders verhält sich der jugendliche facultative Hypermetrop. Bei den niedrigsten Graden dieses Zustandes bestehen überhaupt keine Klagen. Wenn jedoch die Hypermetropie einen mittleren Grad erreicht und dazu viel Nahearbeit geleistet werden soll, so macht sich bei dieser eine Reihe von Ermüdungserscheinungen, wie vorübergehende Sehstörung, Kopf- und Augenschmerzen u. dgl. geltend, kurz ein Symptomencomplex, den man als accommodative Asthenopie*) bezeichnet. Der absolute Nahepunkt hat keine wesentliche Verschiebung erlitten und deshalb macht sich auch keine Tendenz die Gegenstände ferne zu halten bemerkbar. Asthenopie ist also hier das dominirende Symptom.

Die jugendlichen relativen und absoluten Hypermetropen leiden jedoch nicht daran. Denn da sie überhaupt nicht genau einstellen können, so haben sie auch keine Veranlassung, ihre Accommodation bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit anzuspannen. Sie suchen vielmehr nach anderen Auskunftsmitteln. Ein Theil der relativen Hypermetropen verfällt ins Convergenzschielen und deckt auf diese Weise zum Entsetzen seiner Umgebung das Deficit an Accommodation. Der andere Theil und die absoluten Hypermetropen müssen mit ihrem scheinbaren Accommodationsgebiet das Auskommen finden.

Das Schielen bei relativer Hypermetropie kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Die eine Form ist ein stationäres Schielen, bei dem jedenfalls auch andere Ursachen, wie mangelhafte Sehschärfe eines Auges, abnorme Muskelverhältnisse u. dgl. mitspielen können. Diese Schielform gehört strenge genommen nicht mehr hieher und soll deshalb auch hier weiter keine Berücksichtigung finden. Die andere Form ist ein temporäres Schielen, das sich dadurch als rein symptomatisches Schielen documentirt, dass es nur im Dienste des Deutlichsehens auftritt. Wenn die Augen bei gedankenlosem Blick in die Ferne gerichtet sind, oder wenn ein Object betrachtet wird, dessen Wahrnehmung keine besondere Accommodationsanstrengung erfordert, wird binoculär fixirt; sowie jedoch scharf gesehen (z. B. gelesen) werden soll, geht sofort das eine Auge in die Schielstellung über. Das Schielen verschwindet völlig und sofort hinter der richtigen Brille und nach completer Accommodationslähmung durch Atropin.

*) Siehe den gleichnamigen Artikel p. 26, ds. Bd.

Die Erklärung dafür ist leicht zu geben. Dauernde Beschäftigung in einer bestimmten Entfernung verlangt, dass ein gewisser Theil der relativen Accommodationsbreite positiv sei. Da nun die scharfe Einstellung mit Beibehaltung der binoculären Fixation unmöglich ist, so verfällt der Kranke auf das Auskunftsmittel, für eine geringere Entfernung als die der Leseprobe zu convergiren und dadurch sein relatives Accommodationsgebiet so weit hereinzurücken, dass ein Theil davon positiv wird. Dadurch ermöglicht er sich eine dauernde scharfe Einstellung, allerdings unter Aufgeben des binoculären Sehactes. Es ist übrigens zu erwähnen, dass dieses rein symptomatische Convergenzschielen verhältnissmässig selten vorkommt; viel häufiger sind das stationäre Schielen und die Uebergangsformen zwischen beiden.

Ein Theil der relativen Hypermetropen trifft aber auch dieses Auskunftsmittel nicht, sei es dass der Drang zum Einfachsehen zu stark ist, sei es dass es an ermunternden Beispielen in seiner Umgebung gefehlt hat. Solche Leute sind wie die jugendlichen absoluten Hypermetropen darauf angewiesen, sich mit ihrer ungenauen Einstellung so gut es geht, abzufinden und bieten dabei ein Symptomenbild, das auf den ersten Blick als Myopie imponirt. Sie geben an in der Ferne schlecht, in der Nähe hingegen besser zu sehen; um kleineren Druck zu lesen, nehmen sie das Buch ganz nahe an die Augen, wie es sonst nur hochgradig Kurzsichtige thun, wofür sie denn auch von ihrer Umgebung gehalten werden; auch kneifen sie oft mit den Lidern zusammen.

Aber diese Kurzsichtigkeit wird durch Concavgläser nicht gebessert; ja wenn man die Sehschärfe genauer bestimmt, so findet man, dass in der Ferne doch um vieles besser gehen wird, als man nach dem scheinbaren Grade der Kurzsichtigkeit hätte erwarten sollen. Prüft man endlich mit Proben von verschiedener Grösse, so zeigt sich, dass nicht wie bei Myopie grosser und kleiner Druck so ziemlich bis auf dieselbe Entfernung weg gelesen wird, sondern dass die Maxima der Entfernungen, in denen die verschiedenen Nummern gelesen werden können, ihrer Grösse nahezu proportional sind. Kurz die genauere Untersuchung erweist, dass sich der Kranke nicht wie ein Myop, sondern wie ein Amblyop verhält. Und das ist er auch.

Seine Amblyopie ist durch einen Einstellungsfehler, genauer ausgedrückt durch ungenügende Accommodation, durch ein Deficit an Accommodation hervorgerufen. Dieses Deficit ist für die Ferne am geringsten; es nimmt um so mehr zu, je mehr die Entfernung abnimmt, für die er sich einstellen soll. Die Sehschärfe ist im Grossen und Ganzen dem Deficit umgekehrt proportional; sie erweist sich denn auch als um so schlechter, je geringer die Entfernung ist, für die sie bestimmt wird. Aber diese Verschlechterung nimmt nicht in dem Maasse zu, als die Netzhautbilder durch die Annäherung des Objectes wachsen. Daher rührt das Bestreben dieser Kranken, die Gegenstände so nahe als möglich zu nehmen, daher kommt es, dass ihnen factisch die starke Annäherung das Erkennen (Lesen etc.) erleichtert. Aber auch die Annäherung hat ihre Grenze, entweder an der Convergenz oder an der Accommodation. Hat der Kranke einmal den Convergenzgrad erreicht, der ihm das Maximum der Accommodation ermöglicht, so bringt eine weitere Annäherung des Objectes, selbst wenn die Convergenz es gestattet, eine rapide Steigerung des Einstellungsfehlers und dadurch eine so rasche Verschlechterung der Sehschärfe mit sich, dass die Gegenstände zwar grösser, aber immer undeutlicher erscheinen. Hier ist also die Grenze des scheinbaren Accommodationsgebietes, der scheinbare Nahepunkt.

Und nun wird auch eine Erscheinung verständlich, die geradezu pathognomonisch für diese Form der Hypermetropie ist: Convexgläser, die sonst nur die deutliche Sehweite verkleinern, haben hier die entgegengesetzte Wirkung, sie vergrössern die Sehweite und zwar in ganz bedeutendem

Grade. Die Convexgläser verkleinern nämlich den Einstellungsfehler, bessern also die Sehschärfe und die bessere Sehschärfe erlaubt es, dass derselbe Druck in grösserer Entfernung als früher gelesen werde.

In vielen Fällen sind die Einstellungsfehler in den verschiedenen Entfernungen überhaupt zu gross, um das Erkennen kleinerer Objecte zu gestatten. Dann hilft sich der Kranke auch noch durch starkes Zusammenkneifen der Lider, wodurch die Zerstreuungskreise verkleinert und also die Sehschärfe verbessert wird. Auch Myopen thun dies beim Sehen in der Ferne; in der Nähe aber lesen sie mit offenen Augen, während der Hypermetrope dabei nur noch stärker zukneifen muss.

Die **Diagnose** der Hypermetropie findet an den anatomischen Eigenthümlichkeiten nur geringe Stütze. Ihr Schwerpunkt liegt in dem Nachweise, dass das untersuchte Auge im Stande ist, convergente Strahlenbündel zu einem deutlichen Bilde auf der Netzhaut zu vereinigen, wie es eben das Wesen der Hypermetropie verlangt. Dieser Nachweis kann sowohl auf subjectivem, wie auf objectivem Wege geliefert werden.

Bei der subjectiven Refractionsbestimmung (mit der Gläserprobe) kann natürlich nur die manifeste Hypermetropie gefunden werden, und als Kennzeichen dieses Zustandes gilt der Umstand, dass mit Convexgläsern in der Ferne eben so gut oder noch besser gesehen wird als mit freiem Auge.

Dabei gibt das stärkste Convexglas, mit dem die beste Sehschärfe erzielt wird, den Grad der manifesten Hypermetropie an. Bei jungen, kräftig accommodirenden Individuen muss dafür Sorge getragen werden, dass sie ihre Accommodation allmälig erschlaffen lassen. Man steige deshalb mit den Convexgläsern gleichmässig und langsam (in halben oder noch besser in viertel Dioptrien) an, und lasse den Kranken die Augen schliessen, während die Gläser gewechselt werden.

Um das Wechseln der Gläser bequem und schnell ausführen zu können, hat man verschiedene Vorrichtungen ersonnen, Lineale mit Convexgläsern von steigender Stärke, drehbare Scheiben etc.

In vielen Fällen, besonders bei Kindern und jungen Leuten kann man bei monoculärer Prüfung nur wenig oder gar keine Hypermetropie nachweisen, während die binoculäre, in derselben Weise wie die monoculäre ausgeführte Prüfung eine erheblich höhere manifeste Hypermetropie ergibt.

Es ist hier vielleicht am Platze, auch noch einige Winke für den Anfänger und Mindergeübten anzuschliessen. Man begnüge sich bei der Sehprüfung niemals damit, für die Ferne normale Sehschärfe nachgewiesen zu haben. Die Leute demzufolge für Emmetropen zu halten, wäre ein Fehler. Bei jugendlichen Individuen kann dabei noch ein erheblicher Grad von Hypermetropie bestehen, gross genug, um ein therapeutisches Eingreifen nothwendig zu machen. Nur wenn auch binoculär mit dem schwächsten Convexglas entschieden schlechter gesehen wird, darf man (und auch da nur in Bezug auf die subjectiven Angaben) Emmetropie diagnosticiren.

Bei hochgradigen Hypermetropen kann es vorkommen, dass der Kranke, wenn man ihm das erste Convexglas versetzt (z. B. + 0·5 D.), angibt, er sehe nicht besser, sondern eher schlechter damit, während das nächst stärkere oder das dritte Glas (+ 1 oder + 1·5 D.) eine entschiedene Besserung ergibt. Die aufs äusserste angespannte Accommodation ermüdet nämlich sehr rasch; sobald aber die Accommodationsspannung sinkt, sinkt auch die Sehschärfe. Wenn nun in diesem Augenblicke nur ein schwaches Convexglas vorgehalten wird, ruft es den Anschein einer Verschlechterung der Sehschärfe hervor. Wenn man also Grund hat (z. B. aus den charakteristischen Klagen des Patienten) Hypermetropie hohen Grades zu vermuthen, so lasse man sich durch einen Misserfolg mit schwachen Convexgläsern nicht abschrecken, sondern setze die Prüfung mit stärkeren fort.

Hat man es nun gar mit einem aphakischen Individuum zu thun, so darf man sich schon gar nicht wundern, dass bei einer Hypermetropie von vielleicht 10 D. und darüber mit + 0·5 D. nicht wesentlich besser gesehen wird als mit freiem Auge.

An die subjective Prüfung soll sich die objective Bestimmung entweder im aufrechten Bilde*) oder mit der Schattenprobe anschliessen. Wenn diese Bestimmung in einem verfinsterten Raume und unter solchen Umstän-

*) Siehe Artikel *„Refractionsbestimmung"*.

den durchgeführt wird, dass der Untersuchte nichts zu fixiren und deshalb keine Veranlassung zu accommodiren vorfindet, so wird man fast immer die totale Hypermetropie mit ziemlicher Genauigkeit erfahren. Das sicherste Mittel, sie zu bestimmen, ist allerdings energische Atropineinträufelung und abermalige Gläserprobe nach Eintritt der Wirkung (die übrigens in manchen Fällen erst in einigen Tagen vollständig ist). Da durch diese Methode die Accommodation vollkommen ausgeschaltet wird, so muss jetzt auch die subjective Prüfung die totale Hypermetropie hervortreten lassen.

In der Regel liegt jedoch wenig daran, ob man die totale Hypermetropie auf eine ganze oder halbe Dioptrie genau bestimmt oder nicht. Als Richtschnur für die Therapie dient ja nur die manifeste Hypermetropie. Die besonders in Amerika übliche Methode, die Refraction immer unter Atropinwirkung zu bestimmen und dann für die Gläserverordnung einen dem Alter entsprechenden Theil abzuziehen (oder auch nicht) ist entschieden nicht zu empfehlen, da der Grad der manifesten Hypermetropie auch noch durch andere Verhältnisse als das Alter beeinflusst wird. Ueberdies wird der Untersuchte dadurch für wenigstens eine Woche arbeitsunfähig gemacht. Homatropin hingegen, das eine Mydriasis von kürzerer Dauer (1—2 Tagen) hervorruft und deshalb von verschiedenen Seiten empfohlen worden ist, lähmt die Accommodation nicht vollständig. Nur in wenigen Fällen ist es geboten, die totale Hypermetropie zu corrigiren, und dann soll sie allerdings auch unter Atropinwirkung bestimmt werden.

Ueber den **Verlauf** der Hypermetropie ist wenig zu sagen. In einer Reihe von Fällen wandelt sich die zur Zeit der Geburt vorhandene Hypermetropie in Emmetropie und Myopie um. Diese Umwandlung findet meistens während der Schulzeit statt und entgeht in der Regel der genaueren Beobachtung. Eine leichte Abnahme der Hypermetropie als Folge der normalen Entwicklung des Auges dürfte übrigens ziemlich regelmässig vorkommen, wenigstens erklärt man die in amblyopischen Augen häufig vorhandene stärkere Hypermetropie als ein Stehenbleiben auf dem angeborenen Refractionszustande.

Hat sich die Hypermetropie bis gegen den Eintritt der Pubertät hin erhalten, so kann sie wohl als stationär aufgefasst werden. Allerdings scheint es, als nehme sie mit dem Alter zu, doch betrifft dies nur das Gläserbedürfnis, i. e. die manifeste Hypermetropie. Die totale Hypermetropie ändert sich nicht, ausgenommen im hohen Alter, wo sie in Folge der totalen Linsensklerose noch etwas zunimmt.

Als **Folgezustand** der Hypermetropie ist eigentlich nur der Strabismus convergens zu nennen. Welcher Zusammenhang zwischen diesen beiden Zuständen besteht, ist schon früher auseinander gesetzt worden. Es ist übrigens auffallend, dass das Convergenzschielen bei den hohen Graden von Hypermetropie viel seltener als bei den mittleren und niedrigen Graden vorkommt.

Endlich sei noch erwähnt, dass die Hypermetropie in bedeutend höherem Maasse als andere Refractionen zum Glaukom disponirt.

Die **Therapie** der Hypermetropie besteht einzig und allein in der Verordnung von passenden Convexbrillen.

Bei Leuten, die noch über eine genügende Accommodationsbreite verfügen, soll in der Regel nur die binoculäre manifeste Hypermetropie corrigirt werden. Wenn sie unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln (siehe oben) bestimmt wird, so wird man auch bei den höchsten Graden der Hypermetropie selten fehlgehen. In diesem Alter ist eben die manifeste Hypermetropie nichts anderes als der Ausdruck des Missverhältnisses zwischen Accommodation und Convergenz; das entsprechende Glas beseitigt deshalb auch die Beschwerden der Nahearbeit. Das Glas soll nur bei der Nahearbeit getragen werden. Eine Correction der facultativen Hypermetropie für die Ferne hat gar keinen Sinn, da dem Patienten das Accommodiren bei paral-

lelen Blicklinien nicht schwer fällt. Nur relative und absolute Hypermetropen können auch in diesem Alter die Brille continuirlich tragen.

Tritt der Hypermetrop in die Jahre, wo sich auch beim Emmetropen das Bedürfniss nach einer Lese- und Arbeitsbrille einstellt, dann bedarf er für die Nähe schon eines stärkeren Glases als seine manifeste (jetzt meistens schon der totalen gleichgewordene) Hypermetropie beträgt. Das Bedürfnis des Kranken richtet sich in diesem Falle ebenso nach dem Alter, der gewohnten Arbeitsentfernung etc. wie beim Presbyopen, und die Regeln für die Verordnung der Brille sind ebenfalls dieselben. Es wäre übrigens ein Fehler, zu glauben, dass der Hypermetrop in diesem Alter um eben so viel stärkere Gläser als ein Emmetrop von gleichem Alter brauche, als der Grad seiner Hypermetropie beträgt. In Wirklichkeit ist das Gläserbedürfniss des hypermetropischen Presbyopen relativ geringer als das des Emmetropen, was besonders bei hohen Hypermetropien oft auffallend hervortritt.

Im höheren Alter ist auch die Sehschärfe für die Ferne nicht mehr normal. Trotzdem hört man selten einen solchen Hypermetropen das Bedürfniss nach einer Fernbrille äussern. Für gewöhnlich ist auch eine solche nicht nothwendig; wenn hingegen eine Disposition zum Glaukom (oder gar schon Prodromalsymptome) vorhanden sind, so thut man gut, dem Kranken eine Fernbrille zu fortwährendem Gebrauche zu verordnen. Starke Anspannung der Accommodation gehört auch in die Reihe jener Factoren, die das Eintreten glaukomatöser Anfälle begünstigen.

Was bisher über die Behandlung der Hypermetropie gesagt wurde, gilt für uncomplicirte Fälle. Wenn hingegen ein Hypermetrop zu schielen beginnt, dann muss die Gläsercorrection von anderen Principien geleitet werden. In den seltenen Fällen von rein symptomatischem Schielen ergibt sich die nöthige Correction einfach aus der Stärke des Glases, das das Schielen beseitigt. Wenn es sich aber um den Anfang eines permanenten Schielens handelt, dann lässt sich in der Regel auf diesem einfachen Wege kein Resultat erzielen, sondern man muss die totale Hypermetropie durch energische Atropineinträufelung zum Vorschein bringen und dann voll corrigiren. Das Schielen, das gewöhnlich schon nach dem Eintritt der vollen Atropinwirkung aufgehört hat, tritt dann auch nach dem allmäligen Abklingen dieser Wirkung nicht wieder ein, wenn für constanten Gebrauch der voll corrigirenden Brille gesorgt wird.

Zum Schlusse sei nochmals auf die Wichtigkeit der binoculären Prüfung und Gläserbestimmung bei Hypermetropie hingewiesen. Die Hypermetropie ist ein Zustand, bei dem wir auch auf die jeweilig vorhandene Accommodationsthätigkeit Rücksicht nehmen müssen. Die Accommodation wird aber in hohem Grade durch die Convergenz beeinflusst; nur die binoculäre Prüfung ist also im Stande, allen in Betracht kommenden Factoren Rechnung zu tragen.

* * *

Anhang.

Aphakie. In früheren Zeiten konnte man diesen Zustand unbedenklich unter die hochgradigen Hypermetropien einreihen, denn nur ausnahmsweise kam es vor, dass Starkranke zur Operation gelangten, die früher stark myopisch gewesen waren. Heutzutage ist die Lehre von der Aphakie in ein neues Stadium getreten, seitdem die Entfernung der Linse geübt wird, um hochgradige Myopie zu corrigiren. Immerhin werden noch unvergleichlich mehr Augen wegen Cataract, als wegen hochgradiger Myopie aphakisch gemacht; starke Hypermetropie ist also immer noch unter den aphakischen Augen die dominirende Refraction.

In dem Ausdrucke Aphakie liegt nichts, was auf die Refraction Bezug hätte. Er bedeutet nichts weiter als M a n g e l d e r L i n s e. Es ist dabei gleichgiltig, ob

die Linse sammt der Kapsel fehlt, oder ob die letztere ganz oder theilweise zurückgeblieben ist, da dieses dünne Häutchen für die Brechung des Lichtes bedeutungslos ist. Es ist auch gleichgiltig, ob die Linse überhaupt nicht mehr im Innern des Auges ist (Aphakie im anatomischen Sinne) oder ob sie nur eine solche Ortsveränderung erlitten hat, dass sie für die Erzeugung des Netzhautbildes nicht in Betracht kommt (Aphakie im optischen Sinne).

Die Aphakie im anatomischen Sinne ist entweder das Resultat eines operativen Eingriffes (Extraction oder Discission) oder die Folge einer Verletzung (Wunden oder Ruptur der Linsenkapsel oder Verlust der ganzen Linse bei Ruptur der Sklera) oder eines spontanen Vorganges (die seltenen Fälle von spontaner Aufsaugung cataractöser Linsen in der unversehrten Kapsel). Aphakie im optischen Sinne entsteht auch noch durch seitliche Verschiebung der Linse, die entweder angeboren (Ektopie) oder erworben sein kann (Luxation).

Das brechende System*) des aphakischen Auges ist thatsächlich auf eine einzige brechende Fläche, die vordere Hornhautfläche, reducirt. Die Refraction des aphakischen Auges hängt also bloss vom Krümmungsradius der vorderen Hornhautfläche, von der Länge der optischen Axe und vom Brechungsindex des das Auge erfüllenden Mediums (Kammerwasser und Glaskörper) ab. Da man den letzteren füglich als constant ansehen kann, so bleiben nur die beiden ersteren Factoren als für die Refraction bestimmend übrig.

Sieht man von den durch die Extraction der Linse in der Hornhautkrümmung herbeigeführten Veränderungen (dem Wund-Astigmatismus) ab, so ist die Refraction des aphakischen Auges schon vor der Operation durch die Hornhautkrümmung und die Axenlänge gegeben und könnte mit ziemlicher Genauigkeit vorausberechnet werden, wenn man ein Mittel hätte, die Länge der optischen Axe im lebenden Auge mit einiger Sicherheit zu bestimmen. Man kann sich über diese Schwierigkeit dadurch hinweghelfen, dass man, wo keine wesentlichen Anomalien der Hornhautkrümmung vorhanden sind, die gesammte Ametropie als Axenametropie in Rechnung stellt, was jedenfalls für die meisten Fälle zutrifft.

Eine solche Berechnung wäre für die Cataractoperation gegenstandslos, hingegen kommt sie sehr wohl für die Frage in Betracht, bei welchem Grade von Myopie die operative Beseitigung der Linse angezeigt ist.

Das schematische Auge erleidet durch den Verlust der Linse eine Brechungsverminderung, beziehungsweise Hypermetropie, von ungefähr 12·7 Dioptrien (Ort der Hornhaut) oder 11 Dioptrien (Ort der Brille). Berechnet man jedoch die Axenmyopie, die das schematische Auge haben müsste, damit es durch die Operation gerade emmetropisch würde, so erhält man eine solche von 15 Dioptrien (Ort der Hornhaut) oder 18 Dioptrien (Ort der Brille). Es wäre also falsch, durch Subtraction eines constanten Werthes (wie man dies früher gethan hat) von der Refraction des linsenhältigen Auges die Hypermetropie des aphakischen zu berechnen. Die Brechungsverminderung fällt vielmehr um so grösser aus, je länger die optische Axe ist; übrigens wird sie auch durch die Lage der Linse beeinflusst. (Schön). Je tiefer die vordere Kammer war, desto geringer wird die Brechungsverminderung.

Die bei der äusseren Untersuchung wahrnehmbaren Symptome sind in der Regel so charakteristisch, dass man die Diagnose ohne weiteres stellen kann. Die vordere Kammer ist auffallend tief; so lange die Linse an Ort und Stelle ist, liegt der Pupillarrand der Iris der Hornhaut immer näher als der Ciliarrand; fehlt die Linse, so liegt die Vorderfläche der Iris in einer Ebene und die vordere Kammer erscheint tiefer, besonders in den centralen Partien. Die Iris hat dadurch aber auch ihre Stütze verloren und geräth deshalb bei den Bewegungen des Auges in schwankende, wellenförmige oder wenigstens zitternde Bewegung (Irisschlottern). In Folge ihrer Schichtung reflectirt die Linse, auch wenn sie vollkommen durchsichtig ist, relativ viel Licht; dies gilt in geringem Grade schon für die Linse des Kindes, in bedeutend höherem Grade aber für die des Greises; die Greisenpupille erscheint deshalb immer graulich oder grünlich getrübt. Fehlt nun die Linse, so erscheint die jetzt von vollkommen klaren Medien erfüllte Pupille so intensiv schwarz, wie man es nicht einmal bei Kindern sieht.

Alle diese Symptome, so charakteristisch sie sind, können jedoch durch andere pathologische Zustände verdeckt werden. Bei peripheren vorderen Synechien (Einklemmung

*) Vergl. Art. „*Refraction*.“

der Colobomschenkel in die Wunde) nimmt die vordere Kammer nicht ihre volle Tiefe an. Ein stark entwickelter Krystallwulst oder Verwachsungen zwischen der Iris und dem Nachstar verhindern das Auftreten von Irisschlottern. Der Nachstar trübt die Schwärze der Pupille u. dgl. m.

Das wichtigste Symptom der Aphakie ist das Fehlen der PURKINJE'schen Reflexbilder der vorderen und der hinteren Linsenfläche. Das Reflexbild der hinteren Fläche, das unter normalen Verhältnissen sehr klein, umgekehrt, aber ziemlich lichtstark ist, fehlt unter allen Umständen, das bedeutend grössere, aufrechte aber lichtschwache Bild der vorderen Fläche fehlt allerdings in seiner typischen Gestalt auch, es kann aber durch andere reflectirende Flächen vorgetäuscht werden. Die nach der Extraction zurückgebliebene Kapsel erscheint gewöhnlich schon bei seitlicher Beleuchtung, wenigstens in einer gewissen Richtung als ein glasartig glänzendes Häutchen; bei der Prüfung auf Reflexbilder liefert dieses Häutchen natürlich auch einen Reflex; er ist jedoch so unregelmässig in seiner Form und seiner Bewegung, dass er mit dem einer normalen vorderen Linsenfläche unmöglich verwechselt werden kann. Uebrigens ist auch nach Extraction der Linse mit der Kapsel das Auftreten eines Reflexes, offenbar von der vorderen Begrenzungsfläche des Glaskörpers beobachtet worden (BECKER).

Das aphakische Auge zeichnet sich in functioneller Beziehung vor allem durch den völligen Mangel der Accommodation aus; es ist nur für eine bestimmte Entfernung genau eingestellt. Die Behauptung, dass dem aphakischen Auge eine wenn auch kleine Accommodationsbreite gegeben sei, ist zwar oft aufgestellt worden, doch hat es sich immer herausgestellt, dass diese Accommodation entweder auf künstlichem Wege hervorgebracht worden war, oder auf der Fähigkeit in Zerstreuungskreisen zu lesen beruhte.

Veränderungen in der Krümmung der Hornhaut sind durch zahlreiche Messungen sicher ausgeschlossen worden; die einzige Möglickkeit im aphakischen Auge eine Accommodation hervorzubringen, bestände in einer Verlängerung des sagittalen Durchmessers. Die neuesten Untersachungen SATTLER's über diesen Gegenstand haben jedoch erwiesen, dass sogar bei jungen Leuten weder Convergenz noch Senkung der Blickebene im Stande sind, auch nur die geringste Refractionsänderung zu erzeugen. Dennoch zeigen aphakische Individuen das Vermögen, gewöhnlichen Druck mit ihrer Brille in verschiedenen Entfernungen zu lesen. Auf zweierlei Weise kann diese scheinbare Accommodation zu Stande kommen. Ein Convexglas wird anscheinend um so stärker (stellt für eine um so kürzere Entfernung ein), je weiter es vom Auge abgerückt wird. Je stärker nun das Convexglas an und für sich ist, desto mehr gibt das Abrücken aus. Der Aphakische kann sich also durch Vorschieben der Starbrille auf dem Nasenrücken für kürzere Entfernungen einstellen als die ist, wofür die Brille eigentlich bestimmt war. Die zweite Möglichkeit beruht auf folgendem: Wenn das gesehene Object nicht an der Grenze der Sichtbarkeit steht, d. h. wenn es auch bei geringerer Sehschärfe erkannt werden könnte, dann können die Zerstreuungskreise eine gewisse Grösse erreichen, ohne dass die Erkennbarkeit geradezu leidet. Ist nun das aphakische Auge durch seine Brille für Leseentfernung genau eingestellt, so kann es einen Druck von mittlerer Grösse auch noch diesseits, sowie jenseits dieser Entfernung entziffern. Je kleiner der Druck ist, desto kleiner wird natürlich auch das scheinbare Accommodationsgebiet. Bei operirten Myopen scheint dieses „Ersatz-Accommodationsgebiet" (THIER) besonders gross zu sein. Da die Grösse der Zerstreuungskreise auch von der Weite der Pupille abhängt, so sind aphakische Augen mit enger runder Pupille, was das Sehen in Entfernungen anlangt, für die sie keine Brillen besitzen, wesentlich besser daran als solche, die mit Iridektomie operirt worden sind.

Die Sehschärfe des aphakischen Auges sollte durchwegs grösser als die des linsenhältigen Auges sein, denn die Netzhautbilder sind im corrigirten aphakischen Auge grösser als im linsenhältigen. Wenn in Wirklichkeit die Staroperirten übernormale Sehschärfe fast nie und auch normale verhältnismässig selten besitzen, so liegt dies wohl nur an den übrigen durch die Operation gesetzten Veränderungen, am Hornhautastigmatismus, am Iriscolobom, an den zurückbleibenden Linsen- und Kapselresten. Nur operirte Myopen haben oft nach der Operation eine bedeutend bessere Sehschärfe als vorher.

Da die Linse älterer Leute überhaupt mehr oder weniger gelb gefärbt ist, so muss dem linsenlosen Auge alles mehr bläulich (durch succedanen Contrast) erscheinen. Unmittelbar nach der Operation ist diese Erscheinung sehr auffallend und

wird oft spontan angegeben, später macht sie sich nicht mehr bemerkbar. Da ferner die Linse in besonderem Grade die ultravioletten Strahlen absorbirt, so ist das aphakische Auge den photochemischen Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut stärker als das normale ausgesetzt. Das Rothsehen (die Erythropsie) ist eine solche, übrigens ganz ungefährliche und vorübergehende Erscheinung.

Die Therapie der Aphakie besteht in der Verordnung geeigneter Brillen *(Starbrillen)* und zwar einer für die Ferne und einer für die Nähe (ca. 30 *cm*). Die Fernbrille kann nicht bloss für grosse Entfernungen, sondern auch (aus dem früher angeführten Gründen) für geringere Entfernungen (bis zu 80 oder sogar 70 *cm* heran) gebraucht werden. Die Nahebrille dient für alle Beschäftigungen, die in gewöhnlicher Leseentfernung ausgeführt werden.

Die Bestimmung der Starbrillen kann, da die Accommodation vollkommen fehlt, auch auf subjectivem Wege mit absoluter Genauigkeit vorgenommen werden, vorausgesetzt, dass die Sehschärfe gross genug ist. Nur für den Hornhautastigmatismus ist eine objective (ophthalmometrische) Bestimmung wünschenswerth, insoferne dadurch die Gläserprüfung bedeutend abgekürzt wird. Das Hauptgewicht ist immer auf die Bestimmung der Fernbrille zu legen. Die Stärke der Lesebrille kann dann durch eine sehr einfache Rechnung gefunden werden: man braucht nur um soviel Dioptrien sphärisch mehr zu nehmen, als der reciproke Werth der Entfernung (in Metern) beträgt, für die der Kranke eingestellt sein will.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen beträgt die Differenz zwischen der Fernbrille und der Lesebrille 3 bis 4 Dioptrien. Bei einseitig Operirten kann die Differenz wohl auch etwas mehr betragen, doch wird man sich dazu nur dann entschliessen, wenn die Sehschärfe schlecht, oder der Kranke von früher her gewohnt ist, in sehr geringer Entfernung zu lesen. Bei beiderseitig aphakischen Individuen wird in der Regel jedes Glas, das für eine geringere Entfernung als 25 *cm* einstellt, als zu stark empfunden. Man thut überhaupt gut, lieber zu schwache, als zu starke Starbrillen zu verordnen, da der Kranke es wohl in seiner Macht hat, das zu schwache Glas durch Abrücken stärker zu machen, aber kein Mittel besitzt, das zu starke Glas abzuschwächen.

Bei der subjectiven Bestimmung der Starbrille soll auch darauf Rücksicht genommen werden, wie die Brille vom Optiker hergestellt wird. Wenn bloss sphärische Gläser verordnet werden, so setzt der Optiker biconvexe Gläser ein, wenn aber eine sphäro-cylindrische Combination verordnet wird, so wird die sphärische Krümmung an der vorderen, die cylindrische an der hinteren, dem Auge zugekehrten Seite des Brillenglases angebracht. Darum soll der Brillenkasten die hohen Nummern der sphärischen Convexgläser etwa von 8 Dioptrien an auch in planconvexen Linsen enthalten; zur Combination mit Cylinderlinsen sollen nur diese dienen, wobei das sphärische Glas in die vordere, das cylindrische in die hintere Fassung der Probirbrille einzusetzen ist, die planen Flächen natürlich gegen einander gekehrt.

Einseitig Operirten pflegt man häufig sog. *Wechselbrillen**) zu verordnen, ein Gebrauch, der jedoch nicht zu empfehlen ist, weil solche Brillen am Nasenrücken zu wenig Halt haben.

Ein grosser Nachtheil der Starbrillen, wie aller starken Gläser, ist der, dass die Gegenstände beim Blick durch die Randtheile des Glases stark verzerrt und abgelenkt erscheinen. Man hört deshalb oft darüber klagen, das die Leute mit ihrer Starbrille sich schwer orientiren können, dass ihnen besonders das Treppensteigen schwer falle u. s. w. Sind sie nur an einem Auge operirt, und sieht das andere mit beginnendem Cataract behaftete Auge noch nicht gar zu schlecht, so bedienen sie sich zur Orientirung mit Vorliebe des nicht operirten Auges. Sobald sie jedoch gezwungen sind, die Starbrille zu tragen, gewöhnen sie sich sehr bald daran, die Augenbewegungen durch Drehungen des Kopfes zu ersetzen, und dadurch die Brille immer richtig centrirt zu erhalten.

*) Siehe Art. „*Brillen.*“

Wenn beide Augen gute Sehschärfe haben, aber nur das eine aphakisch ist, so soll man keine Starbrille verordnen. Das Netzhautbild des corrigirten aphakischen Auges ist merklich grösser als das des normalen; es ist aber unmöglich, zwei Bilder von verschiedener Grösse zu einem einheitlichen Eindruck zu verschmelzen, und die Folge einer solchen Correction wäre ein lästiges, auf keine Weise zu behebendes Doppeltsehen. Man lässt deshalb das aphakische Auge uncorrigirt, denn die verschwommenen Bilder dieses Auges stören die scharfe Wahrnehmung mit dem anderen nicht. SALZMANN.

Hyphaema (von ὑπό und αἷμα Blut) wird jede Ansammlung von Blut in der vorderen Augenkammer genannt. Durch die eigene Schwere sinkt das Blut zu Boden und füllt gewöhnlich den untersten Theil der Kammer aus, nach oben grenzt sich die Blutansammlung mit einer geraden, horizontalen Linie ab. Die Höhe des Hyphaema kann sehr verschieden sein. Gleich nach Erguss des Blutes sieht dasselbe hellroth aus, später dunkelt es nach. Wenn die Patienten lange auf dem Rücken liegen, so kann das frische Hyphaema seine charakteristische Form verlieren, das noch flüssige Blut breitet sich dann in dünnerer Schichte aus und kann das Pupillargebiet und die ganze Iris verderben, je nachdem viel oder wenig Blut ausgetreten war.

Das Hyphaema kann auf verschiedene Weise entstehen. Am häufigsten beobachtet man es nach Verletzungen mit stumpfer Gewalt, oder bei perforirenden Wunden. Auch nach operativen Eingriffen, Iridectomie, Cataraktextraction entsteht mitunter ein Hyphaema. Endlich bei heftigen Entzündungen der Iris.

Nach operativen Eingriffen stammt das Blut aus der gesetzten Skleral- oder Iris-Wunde (Iridectomie), der Blutaustritt ist gewöhnlich sehr gering und verschwindet meist rasch durch spontane Resorption. Bei Verletzungen mit perforirender Wunde hat das Blut dieselbe Herkunft. Befindet sich die Wunde in der Gegend des SCHLEMM'schen Canals, dann ist die Blutung eine viel intensivere. Mitunter kommt es vor, dass in solchen Fällen nach einiger Zeit eine Nachblutung auftritt, dann sieht man in der vorderen Kammer zwei Blutschichten übereinander; unten im Kammerwinkel eine dunklere, die ältere und darüber eine hellere, frische Schichte.

Auch bei Verletzungen ohne perforirende Wunde (Schlag, Stoss) kann es zur Bildung eines sehr starken Hyphaema kommen.

Wahrscheinlich handelt es sich dann um intraoculäre Zerreissung des Gewebes am SCHLEMM'schen Canal.

Wenn sich bei heftiger, acut auftretender Iritis Hyphaema einstellt, dann ist die Blutung stets auf entzündlich veränderte, zerreissliche Irisgefässe zurückzuführen.

Sehr häufig geht das Hyphaema, wenn es gering ist, spontan zurück, die Resorption wird jedoch durch kalte oder Eis-Umschläge sehr gefördert. Nur äusserst selten wird man sich veranlasst sehen, ein festes nicht resorbirbares Blutgerinnsel operativ, durch Punction der vorderen Kammer, zu entfernen.

ST. B.

Insufficienz der Augenmuskeln. Was verstehen wir unter *Insufficienz der Augenmuskeln* und wie wird dieselbe erwiesen? Bei Besprechung der accommodativen Astenopie wurde bereits das Coordinationsverhältnis zwischen Convergenz und Accommodation in Betracht gezogen. (Vergl. Artikel „*Asthenopie*“ in ds. Bd. pag. 27.)

Wir haben an bezeichneter Stelle dargelegt, dass dieses Coordinationsverhältnis ein lockeres ist, sofern die Accommodationseinstellung trotz Beibehaltung einer bestimmten Convergenz in positive und negative Schwankungen versetzt werden kann.

Untersuchen wir nun dieses Verhältnis nach der anderen Seite hin, mit anderen Worten fragen wir uns, ob es möglich ist, bei der Fixation eines

bestimmten Objectes die Convergenz zu ändern, d. h. stärker oder schwächer zu convergiren und dabei doch binocular einfach und scharf zu sehen.

Eine solche Aenderung der Convergenz kann dadurch herbeigeführt werden, dass wir vor die fixirenden Augen Prismen halten, das einemal mit der scharfen Kante nach aussen, das anderemal mit der Kante nach innen, ganz analog, wie wir die relative Accommodationsbreite durch das Vorlegen von Concav- und Convexgläsern prüfen.

Wenden wir Prismen mit der Kante nach aussen an, so wirken dieselben abducirend d. h. sie zwingen die Augen, soll nicht doppelt gesehen werden, die Convergenzstellung zu vermindern. Wenden wir Prismen mit der Kante nach innen an, so wirken sie abducirend, sie nöthigen die Augen, den Convergenzwinkel zu erhöhen.

Es zeigt sich hiebei, dass wir im Stande sind, durch Vorsetzen seitlich brechender Prismen unsere Convergenz ab- und anzuspannen, um die entstehenden Doppelbilder zu verschmelzen. Ja dieses Bestreben, Doppelbilder zu verschmelzen, geht so weit — und hierin hört die Analogie mit der relativen Accommodationsbreite völlig auf, — dass selbst die mit einer forcirten Convergenzabweichung unvereinbare, richtige Accommodationseinstellung d. h. das deutliche Sehen aufgegeben wird, nur um einfach zu sehen.

Mit anderen Worten die Convergenzstellung kann durch Prismen so stark beeinflusst werden, dass diese Beeinflussung sogar die Accommodation alterirt; der Drang binocular einfach zu sehen wird so weit als möglich selbst auf Kosten des deutlichen Sehens befriedigt, die Convergenzstellung kann soweit forcirt werden, dass unter ihrem Einflusse eine unrichtige Accommodationseinstellung entsteht.

Diese Ab- und Adductionsfähigkeit beider Augen bei Fixation eines Objectes wird Fusionsbreite genannt; diese wird ausgedrückt durch die Grade des stärksten Prismas, welches wir mit der Kante nach aussen vor's Auge gesetzt durch Abduction überwinden, plus dem stärksten Prisma mit der Kante nach innen, welches wir durch Adduction überwinden.

Dieses Fusionsbestreben in horizontaler Richtung findet theoretisch wenigstens, seine Grenzen in der physiologisch bedingten und eingeübten Bewegungssphäre der inneren und äusseren Augenmuskeln, d. h. es kann im Allgemeinen die Fusion durch Abduction nicht ausgedehnt werden bis zur absoluten Divergenz; ebenso kann durch Adduction keine stärkere Convergenz erreicht werden, als diejenige ist, welche dem Punctum proximum binoculare entsprechen würde. Ebenso kann es auch keine nennenswerthe Fusion in einer anderen Richtung, als in der horizontalen geben, da einseitige Bewegungen eines Auges nach oben oder nach unten, wie sie vertikal vorgesetzte Prismen erfordern würden, durchaus unphysiologische sind.

Wenn wir nun die Fusionsbreite in horizontaler Richtung untersuchen, so ergibt sich, dass unter normalen Verhältnissen beim Blick in die Ferne entgegen der theoretischen Voraussetzung, noch eine geringe Fusion durch Abduction, i. e. durch Ueberschreitung des Parallelismus bis zur absoluten Divergenzstellung möglich ist. A. Graefe bezeichnet ein Prisma von 5^0 mit der Kante nach aussen als das Grenzprisma, welches beim Sehen in die Ferne eben noch überwunden wird.

Hingegen steht beim Blick in die Ferne, wie a priori zu erwarten, das Maximum der Adduction zur Verfügung. Eine normale Grenze für die Lage des Fusionsnahepunktes lässt sich aber nicht angeben. Es spielt hiebei die Uebung bis zu einem gewissen Grade eine Rolle. A. Graefe führt an, dass er bei einer Objectsdistanz von 5 *m* (resp. ∞) jederseits ein Prisma von 35^0 mit der Kante nach innen durch Adduction überwinden und dabei binocular einfach sehen könne.

Während bei der Parallelstellung der Augen beim Blick in die ∞ Ferne ein Minimum von Abduction und ein Maximum von Adduction für das Fusionsbestreben zur Verfügung steht, findet das Umgekehrte statt, wenn wir den Versuch in der Convergenzstellung beider Augen auf das Punctum proximum vornehmen. In diesem Falle ist ein Maximum von Abduction disponibel, während eine weitere Adduction unmöglich ist.

Zwischen der Fernpunkt- und der Nahepunktstellung beider Augen muss es einen Punkt geben, bezüglich dessen die Bedingungen zu Ausführung adductiver und abductiver Fusionsbewegungen gleich günstig liegen, wo also Adduction und Abduction gleich gross sind. Dieser Punkt liegt aber durchaus nicht in der Mitte der Strecke zwischen Fernpunkt und Nahepunkt; derselbe liegt vielmehr sehr nahe am Auge. A. Graefe findet diesen Punkt an sich selbst in einer Entfernung von 82 *mm* (kaum mehr als 3 Zoll) von jedem Auge. Wenn er ein Object in dieser Nähe (82 *mm*) fixirt, so gelingt es ihm, dasselbe mit Prisma 30° vor jedem Auge in einem Verschmelzungsbilde zu sehen, gleichviel ob die Prismen in Adductionsstellung oder in Abductionsstellung vorliegen.

„Wird das Object während der Prismenvorlage in erster Form (in Adductionsstellung) über 82 *mm* hinaus bis 5 *m* (resp. ∞) entfernt, so bleibt das Sammelbild für alle hiebei in Betracht kommenden Distanzen ein geschlossenes, wird das Object hingegen von besagter Grenze ab dem Punctum proximum genähert, so zerfällt jenes alsbald in gekreuzte Doppelbilder." Macht er den gleichen Versuch, während der Abductionsstellung jener Prismencombination, so theilt sich das Sammelbild sofort in gleichnamige Doppelbilder, wenn er das Object über 82 *mm* hinaus entfernt, verharrt aber als solches, wenn er letzteres von 82 *mm* ab dem Punctum proximum (40 *mm*) näher bringt.

Hieraus ergibt sich, dass die Fusionsbreite bei der Annäherung des Objectes aus grösserer Entfernung bis in den Abstand der gewöhnlichen Beschäftigungen sehr bedeutend zunimmt; denn fürs erste nimmt die Adductionsfähigkeit in dieser Entfernung noch nicht ab, wohl aber nimmt die willkürliche Abduction progressiv zu. A. Graefe überwindet bei einer Objectsentfernung von 332 *mm* (circa 12 Zoll) durch Abduction von jedem Auge Prisma 10° bis 12°, durch Adduction 30°. Es geht hieraus ferner zur Evidenz hervor, dass für jene grosse Strecke von ∞ bis 82 *mm*, welche für das Sehen unter gewöhnlichen Verhältnissen in Betracht kommen kann, die adductive Fusion überwiegt, ferner, dass bei der gewöhnlichen Arbeitsdistanz von 332 *mm* das Verhältnis ein besonders günstiges ist, indem sich die disponible Adduction zur Abduction nach Nagel in Meterwinkeln ausgedrückt wie 18:3 verhält, ein Verhältnis, das praktisch wichtig erscheint, da es die Bedingungen enthält, unter denen bequem und ohne musculäre Ermüdung gearbeitet wird.

Als Gesetz ergibt sich nach A. v. Graefe für das normale Auge, dass die Abduction, welche in grösster Entfernung sehr gering ist, und dann progressiv mit der Annäherung zunimmt, doch auch noch für die gewöhnlichen Entfernungen des Lesens durch die Adduction bedeutend überwogen wird und derselben allenfalls nur in Nachbarschaft des Nahepunktes gleich kommt. Zwischen diesem und dem nächsten binoculären Fixationspunkte nimmt dann die Adduction rasch ab und es liegt hier für jedes Auge das Terrain der Muskelinsufficienz, resp. der musculären Asthenopie.

Ganz anders gestalten sich nach A. v. Graefe diese Verhältnisse bei den mit musculärer Asthenopie behafteten, bei welchen ein entschiedenes Uebergewicht der willkürlichen Abduction beobachtet wird. In der Entfernung der gewöhnlichen Beschäftigungen (332 *mm* = 12") ist dieses Uebergewicht selbst bei den milderen Graden des Uebels ein absolutes. Es werden stärkere, doppelt, dreimal so starke Prismen mit der Kante nach aussen als nach innen

überwunden, während im physiologischen Zustande die Abduction auch für diese Abstände immer noch prävalirt. Für grössere ist das Uebergewicht nicht immer absolut, aber doch vergleichsweise zu den physiologischen Verhältnissen deutlich markirt. In Abständen von 10′ bis 12′ (bei 3 *m*), wo die Abduction sonst nur eine sehr geringe Quote der gesammten Lateraldrehung ausmacht, beträgt sie hier meist $^1/_4$, $^1/_3$ in den höheren Krankheitsgraden über die Hälfte. Ja es ereignet sich, dass noch für die äussersten Entfernungen die Lateralabweichung erheblich mehr auf Rechnung der Abduction fällt und dass demnach schon schwache Prismen mit der Kante nach innen unbesiegbare Diplopie hervorrufen. In diesem Ueberwiegen der willkürlichen Abduction und in dem relativen Verhältnisse derselben zur willkürlichen Adduction und zur gesammten Lateraldrehung ist gewissermaassen der Schlüssel zum Verständnisse des Wesens der Insufficienz der Recti interni gegeben.

Die diagnostischen Merkmale der Insufficienz sind folgende:

1. Nähert man ein mässig feines Object (z. B. das Ende eines Bleistiftes) bei leicht gesenkter Visirebene in der Mittellinie dem Patienten, so tritt bei ausgesprochener Insufficienz sehr bald eine Abweichung des einen Auges nach aussen ein und zwar bei einer Entfernung des Objectes, für welche normale Augen ohne weiters die stramme, binoculare Fixation aufrecht halten. Augen mit normal kräftigen Internis halten die Convergenz noch fest bei einer Annäherung des Objectes auf mindestens 7·5 *cm*, selbst 7 *cm*. Bei Insufficienz wird bei einer solchen Annäherung das eine Auge in der Fixation unsicher, geräth in ein Schwanken nach aussen mit periodischem Zurückkehren in die Fixationsstellung, bis es dieselbe ganz aufgibt, um nach aussen zu fliehen und sich dem anderen stark adducirten Auge fast parallel zu stellen. Tritt diese Erscheinung schon früher bei 14 bis 16 *cm* Objectsabstand ein, so ist zweifellos Insufficienz vorhanden.

2. Näheren Einblick gibt folgender Versuch: man lässt ein Object in circa 25 *cm* Entfernung fixiren und schiebt nun vor das eine Auge einen Schirm (ein Blatt Papier) so, dass das bedeckte Auge zwar das Object nicht mehr sieht, selbst aber in seiner Stellung beobachtet werden kann.

Unter normalen Verhältnissen bleibt dasselbe in fixirender Stellung. Befand sich dagegen bei der gemeinsamen Fixation seitens beider Augen der Internus in forcirter Spannung, so wird das Auge unter dem deckenden Schirm diese forcirte Stellung aufgeben und etwas nach aussen gehen. Wird der Schirm wieder weggezogen, so muss das Auge jetzt eine Drehung nach innen machen, um wieder zur Fixation zu gelangen. Diese letztere Drehung nach innen — die Einstellungsbewegung — ist in der Regel leichter wahrzunehmen, als die Abweichung des Auges hinter dem Schirm nach aussen und dient als Erkennungszeichen der Insufficienz.

3. Der Grad der Insufficienz wird bestimmt durch v. Gräfe's *Gleichgewichtsversuch.* Derselbe geht von der Thatsache aus, dass, wenn einmal das binoculare Einfachsehen aufgehoben ist, auch die regulatorische Herrschaft des Sehactes über die Augenmuskeln und das bis zu einer gewissen Grenze stattfindende Bezwingen ihrer natürlichen Spannungstendenzen erlischt. Der Versuch wird in folgender Weise angestellt. — Man hält dem Patienten in der gewöhnlichen Leseweite (30 *cm*) bei gesenkter Visirebene ein weisses Blatt Papier vor, auf welchem sich ein grober schwarzer Punkt, durch eine feine, verticale Linie durchschnitten, befindet. Alsdann schiebt man vor das eine Auge ein Prisma von circa 15° mit der Basis gerade nach unten. Da, wie bereits oben bemerkt, einseitige Bewegungen eines Auges in verticaler Richtung durchaus unphysiologisch sind, so kann in dem Falle keine Fusion eintreten. Es treten zunächst übereinander liegende Doppelbilder des Punktes auf, indem das eine Auge entsprechend der Lage des vorgesetzten Prismas den Punkt höher gelegen sieht.

Besteht keine Insufficienz, so stehen die Doppelbilder vertical übereinander, es werden mit beiden Augen zwei Punkte auf *einer* Linie übereinanderliegend gesehen.

Waren dagegen die Interni excessiv gespannt, so kommt zur Höhendistanz auch noch *eine seitliche Distanz der Bilder* hinzu; es entstehen gekreuzte Doppelbilder mit Höhendifferenz, indem zwei parallele Linien neben einander, auf jeder ein Punkt, der eine aber höher liegend, gesehen werden. Mit der Aufhebung des binocularen Einfachsehens durch das vertical brechende Prisma entfällt nämlich der Impuls die bestehende Insufficienz durch forcirte Innervation der Interni zu überwinden; das Auge hinter dem Prisma — es sei z. B. das linke — wird aus der Fixationsstellung etwas nach aussen abweichen und wird sohin den Punkt nicht nur höher, sondern sammt der Linie, auf der er gelegen, auch zu weit nach rechts sehen; es entstehen gekreuzte Doppelbilder.

Bei geringem seitlichem Abstande der beiden Parallellinien genügt eine kleine Drehung des Prismas mit der Basis nach innen, um die beiden Punkte in eine Linie zu bringen. Solche Fälle sind noch als normal anzusehen. *Bei irgend erheblicher Insufficienz* tritt immer ein *bedeutender seitlicher* Abstand der Doppelbilder ein. Der Grad der Insufficienz wird hiebei durch dasjenige Prisma ausgedrückt, welches mit der Basis nach innen vor das zweite Auge gelegt, die Lateraldistanz der Doppelbilder aufhebt und die beiden Punkte auf eine verticale Linie gerade übereinander bringt.

Es genügt jedoch nicht, auf diese Weise den Grad der Insufficienz für die gewöhnliche Leseweite zu bestimmen, sondern es muss in derselben Weise auch *für die Ferne* (6 Meter) untersucht werden. Als Gesichtsobject eignet sich hiebei eine lange Kerze.

4. Zur richtigen Beurtheilung eines Falles ist es endlich noch nothwendig, *die Fusionsbreite* zu bestimmen. Die Art und Weise, wie dies geschieht, wurde bereits oben geschildert.

Das relative Verhältnis des durch Graefe's Gleichgewichtsversuch ermittelten Grades der Insufficienz zur Fusionsbreite ist bestimmend für die Symptome der Asthenopie. *Je grösser* bei überwiegender Abduction *die Insufficienz im Verhältnisse zur Adduction ist*, desto sicherer sind die Symptome der Asthenopie zu erwarten.

Wenn z. B. von einem Patienten bei einem Objectsabstande von 30 *cm* ein Prisma 30° durch Abduction, ein solches 24° durch Adduction überwunden wird und die Ablenkung unter einem aufwärts brechenden Prisma (i. e. der Insufficienzgrad) durch en Prisma 8° (Basis nach innen) ausgeglichen wird, so beträgt die Insufficienz $^1/_3$ der Adductioin. Betrachten wir die Stellung des Auges unter dem aufwärts brechenden Prisma als Gleichgewichtsstellung, so beträgt von hier aus gerechnet die Gesammtadduction $8^\circ + 24^\circ = 32^\circ$ und der Spannungsexcess des Internus bei der gewöhnlichen Fixation 8°, d. i. $^1/_4$ der gesammten Leistungsfähigkeit des Internus.

In einem zweiten Falle soll bei gleichem Objectsabstande die Abduction durch Prisma 20°, die Adduction durch Prisma 16°, die Insufficienz wieder durch Prisma 8° ausgedrückt werden. Hier ist zwar das Verhältnis der Abduction zur Adduction dasselbe, wie in dem früheren Falle (nämlich $20^\circ : 16^\circ = 30^\circ : 24^\circ = 5 : 4$), auch die Insufficienz ist dieselbe (8°), aber dieselbe beträgt hier nicht $^1/_3$, sondern $^1/_2$ der Adduction. Ausgehend von der Gleichgewichtslage beträgt der Spannungsexcess des Internus hier $^1/_3$ von dessen Leistungsfähigkeit. In diesem Falle werden dennoch die Symptome der Asthenopie eher hervortreten, als in dem früheren.

Bei einem dritten Patienten mit Myopie soll bei 16 *cm* Entfernung die Adduction durch Prisma 8°, die Abduction durch Prisma 24°, die Insufficienz wieder durch Prisma 8° ausgedrückt werden. Hier ist das Verhältnis von Abduction zu Adduction 3 : 1; die Insufficienz ist gleich der Adduction und der Spannungsexcess des Internus beträgt die Hälfte der Leistungsfähigkeit desselben. Die Asthenopie ist in dem Falle bei einer Arbeitsdistanz von 16 *cm* beinahe unausbleiblich.

Während also bei exquisiten Störungen des antagonistischen Gleichgewichtes die Asthenopie als nothwendige Consequenz auftritt, kann dieselbe bei geringeren Spannungsexcessen, wie in den 2 ersten Beispielen, fehlen

oder vorhanden sein, je nachdem der betreffende Spannungsexcess für die Dauer ertragen oder nicht ertragen wird. Es hängt in solchen Fällen der Eintritt der musculären Asthenopie von individuellen Differenzen der Energie ab, ein Verhältnis, das wir ganz analog bei der accomodativen Asthenopie finden. Daher ist es auch nothwendig, in solchen Fällen zu untersuchen, ob die Beschwerden, über welche der Patient klagt, überhaupt von musculärer Asthenopie abhängen oder ob etwa andere Ursachen für dieselben vorhanden sind. Diese Frage wird sofort durch den Einfluss entschieden, welchen Prismen auf die Arbeitsfähigkeit nehmen, indem die Erscheinungen der musculären Asthenopie bei Anwendung geeigneter Correctionsprismen schwinden oder doch bedeutend abnehmen in ähnlicher Weise, wie die accomodative Asthenopie durch Benützung wichtiger Convexgläser beseitigt wird. Auch das Verdecken eines Auges kann in manchen Fällen zur Diagnose verwendet werden, ob die Beschwerden von Anspannung der Interni abhängen, indem dasselbe allerdings nur jenen Patienten Erleichterung bringt, welche schon gelernt haben, ein Auge willkürlich zu excludiren.

Zum Schlusse ist es noch wichtig, das vorwaltend erkrankte Auge zu ermitteln. Diesbezüglich kann angenommen werden, dass in demjenigen Auge, welches nach der sub 1 angegebenen Untersuchungsmethode bei forcirter Annäherung eines Objectes nach aussen abweicht, auch der grösste Spannungsexcess stattfindet. Tritt bei Wiederholung des Versuches die Ablenkung bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge ein, so ist anzunehmen, dass die Spannungsverhältnisse beiderseits gleiche waren.

Ebenso weicht beim Gleichgewichtsversuche immer das kranke Auge ab, gleichviel ob man das vertical brechende Prisma rechts oder links vorsetzt.

Was die Ursachen der musculären Asthenopie betrifft, so scheint meist ein angeborenes Uebergewicht der Externi zu Grunde zu liegen, welches sich auch hereditär fortpflanzt. Es dürften hiebei verschiedene anatomische Verhältnisse mit im Spiele sein.

Einmal kann der Muskelquerschnitt des Externus, also die Stärke des Muskels abnorm gross sein, es kann das Uebergewicht des Externus über den Internus bei normalem Muskelquerschnitt bedingt sein durch die anatomische Anordnung der Ursprungsstelle beider Recti. Wenn nämlich das Foramen opticum näher als gewöhnlich der sagittalen Medianlinie liegt, so entfernt sich der Ursprungspunkt des Externus von seinem Ansatzpuncte, wodurch ohne compensirende Drehung des Auges durch den Internus die Ruhestellung des Auges aus dem Parallelismus in Divergenz übergehen müsste.

Auch ungewöhnliche Kleinheit oder negativer Werth des Winkels zwischen Gesichtslinie und Hornhautmitte, sowie abnorm grosser Abstand der Drehpunkte der Augen, endlich auch abnormer Langbau der Augen (bei starker Kurzsichtigkeit) erschweren die Convergenz für eine bestimmte Nähe.

Andererseits kann es sich um eine directe Herabsetzung der Energie der Interni handeln, sei es in Folge allgemeiner Muskelschwäche (in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten bei Anämie, Morphinismus oder nach geheilter einseitiger oder doppelseitiger Parese des Internus), sei es in Folge von Ueberanstrengung der Augen z. B. nach Lesen bei ungenügender Beleuchtung.

Als die wichtigste Ursache für die Entstehung der Insufficienz muss aber das Verhältnis zwischen Convergenzvermögen und Accommodation, resp. Refraction betrachtet werden. Während bei den mässigeren Graden von Myopie, welche sich in der Jugend allmälig entwickeln, die Spannkraft der Interni proportional zum Brechzustand zunimmt, so dass der Fernpunkt bei stark convergenten Sehaxen erreicht werden kann, ohne dass die ohne Anstrengung hervorgebrachte Convergenz eine Anspannung der Accom-

modation hervorruft, werden, wenn die Refractionszunahme sehr rasch erfolgt oder dieselbe einen sehr hohen Grad erreicht, die Interni sehr häufig nicht adaequat an Spannkraft zunehmen. Es entsteht zwischen dem durch die Zunahme der Kurzsichtigkeit, resp. durch das Hereinrücken des Fernpunktes gesteigerten Convergenzbedürfnisse und der Leistungsfähigkeit der Interni ein Missverhältnis, das sich als relative Insufficienz der inneren Augenmuskeln manifestirt.

Um diesem Missverhältnisse zu entgehen, sind solche Patienten bemüht bei der Arbeit ein Auge zu schliessen oder zu verdecken, wobei dieses Auge dann nach aussen schielt. Allmälig wird dies so zur Gewohnheit, dass die Patienten auch das geöffnete Auge bei der Arbeit durch Strabismus divergens ausschliessen lernen. Es entsteht ein *Strabismus relativus divergens*, der bei der Nahearbeit auftritt. In manchen Fällen tritt anfänglich die Divergenz bei geöffnetem Auge stärker hervor, als unter der deckenden Hand, da eine Vermehrung der Excentricität die Unterdrückung des Bildes erleichtert. Die hiebei auftretende, active Zusammenziehung des Externus, gibt wieder einen Grund zur Verschlimmerung des Missverhältnisses ab und kann so aus der relativen eine absolute Insufficienz werden. Natürlich schwinden mit der Exclusion die asthenopischen Beschwerden. Es ist eine Art Naturhilfe, aber zum Nachtheile für die Sehkraft.

Hier ist es vielleicht auch am Platze, den Unterschied zwischen Insufficienz einerseits und Parese und Schielen andererseits hervorzuheben.

Insufficienz kann zwar nach geheilter Parese zurückbleiben, unterscheidet sich aber von der letzteren dadurch, dass die associirten Augenbewegungen bei Insufficienz vollkommen normal sind und hiebei nirgends Diplopie nachgewiesen werden kann. Während die Parese sich als eine Störung des Muskelgleichgewichtes äussert und der Defect bei allen (sowohl den associirten als den Convergenz-)Bewegungen, bei welchen der gelähmte Muskel in Action treten soll, schärfer störend hervortritt, bezieht sich die Insufficienz einzig auf die Convergenzbewegungen, indem sich die unzureichende Kraft der Interni nur bei der Accommodation für die Nähe manifestirt.

Vom concomitirenden Schielen unterscheidet sich die Insufficienz dadurch, dass die Ablenkung eines Auges für gewöhnlich nicht zu Tage tritt.

v. Graefe hat deshalb die Insufficienz als ein nach den Objectsabständen variirendes, dynamisches Auswärtsschielen definirt, welches durch den Drang nach Einfachsehen zur Zeit überwunden wird. Ist dagegen der binoculare Sehact durch Unterschiede in der Sehschärfe oder im Refractionszustande gestört oder aufgehoben, so geht die Insufficienz sofort in wirklichen *Strabismus divergens* über. So sehen wir, dass sich Auswärtsschielen entwickelt bei Cataraktbildung oder anderweitiger Erblindung eines Auges, wenn vorher Insufficienz vorhanden war. Während früher die Insufficienz durch das Interesse am Binocularsehen überwunden wurde, tritt durch die Erblindung eines Auges dasselbe ein, was wir unter der deckenden Hand beobachten, Ablenkung des betreffenden Auges nach aussen, die nach der Operation der Catarakt wieder schwinden kann.

Therapeutisch kann in erster Linie die Convergenz bei der Nahearbeit durch Anwendung abducirender prismatischer Gläser vermindert und hiedurch die Leistung der Interni erleichtert werden.

Würde hiebei das abducirende Prisma so stark gewählt, dass es gleich demjenigen ist, welches die Insufficienz beim Graefe'schen Gleichgewichtsversuche eben corrigirt, so befände sich das Auge im vollkommenen Muskelgleichgewicht und es fiele natürlich jeder Grund der musculären Asthenopie weg.

Die Verwendung stärkerer Prismen als 4^0—6^0 für jedes Auge ist nicht thunlich, theils wegen der Schwere derselben, theils, weil sie durch Farben-

zerstreuung, durch die Verziehung excentrischer Bilder und durch Reflexe störend wirken. Häufig ist übrigens zur Behebung der asthenopischen Erscheinungen eine vollständige Correction der Insufficienz durch Prismen nicht nöthig, sondern es genügen hiezu theilweise corrigirende Prismen.

Dieselben werden entweder auf beide Augen gleichmässig vertheilt oder es wird vor das stärker afficirte Auge auch das stärkere Prisma gesetzt. Als stärker afficirt ist dasjenige Auge zu betrachten, welches bei Annäherung eines feinen Objectes in der Mittellinie (Versuch 1) regelmässig nach aussen weicht. Weicht hingegen bei wiederholter Prüfung bald das eine, bald das andere Auge nach aussen ab, so sind beide Interni gleich afficirt und die Prismen sind gleichmässig zu vertheilen.

Bei einfacher Myopie mit musculärer Asthenopie wird das Hinausrücken des Fernpunktes auf 30 *cm* durch ein entsprechendes, die Myopie nur theilweise corrigirendes Concavglas manchmal genügende Erleichterung bringen; in anderen Fällen wird es nothwendig sein, die Concavgläser überdies mit abducirenden Prismen zu combiniren.

Umgekehrt ist es bei Hypermetropen und auch bei Emmetropen mit gesunkener Accommodationsbreite nicht selten erforderlich convexprismatische Gläser zu verordnen, da solche Patienten bei Verordnung einfach abducirender Prismen aus den Beschwerden der musculären in diejenigen der accommodativen Asthenopie verfallen würden.

Die nicht seltene Combination sowohl musculärer als auch accommodativer Asthenopie mit nervösen Erscheinungen (Blendung) lässt es wiederum räthlich erscheinen, den betreffenden Gläsern eine leicht kobaltblaue Farbennuance zu geben.

Als eigentliches Heilmittel gegen die musculäre Asthenopie ist die Tenotomie des Externus zu betrachten. Selbstverständlich kann von einer solchen nur die Rede sein, wenn es sich um ein eclatantes Uebergewicht der Externi handelt.

Das Maass für die Tenotomie wird gefunden, indem wir das stärkste Prisma ermitteln, welches beim Blick in die Ferne noch durch Abduction i. e. durch Divergenz überwunden wird. Die lineare Abweichung, welche diesem Prisma entspricht, kann ohne Schaden beseitigt werden, um den Internus in der Nähe möglichst viel Arbeit abzunehmen.

Die geringste Fernabduction, für welche im Allgemeinen noch die Operation in Betracht kommen kann, ist nach v. Graefe eine solche von 8°, da bei geringeren Graden von Fernabduction nach einer Externotenotomie die Gesichtslinien nicht mehr parallel gestellt werden könnten, somit jenseits der Arbeitsweise pathologische Convergenz mit entsprechend gleichnamigen Doppelbildern auftreten würde.

Die grösste Fernabduction, welche durch eine einseitige Tenotomie allenfalls noch beseitigt werden kann, ist eine solche von 16°—18°. Uebersteigt die Fernabduction selbst dieses Maass, so wird die Operation auf beide Externi vertheilt werden müssen.

Die Dosirung des Effectes je nach der Grösse der Fernabduction zwischen 8° und 16° geschieht durch die Anlegung entsprechend vermindernder Conjunctivalsectionen.

Ist der Effect der Operation kein genügender, so dass die Insufficienz wohl vermindert, nicht aber behoben erscheint, so kann derselbe durch die Anwendung abducirender Prismen ergänzt und verbessert werden.

Einer Art Naturheilung der musculären Asthenopie wurde bereits oben erwähnt. Es ist dies der Eintritt der völligen Exclusion eines Auges durch Divergenz, wie dies besonders bei hohen Graden von Myopie vorkömmt.

Zum Schlusse sei noch kurz jener Fälle gedacht, bei denen es sich nicht um Insufficienz das R. interni sondern um Insufficienz der Externi, um dynamisches Einwärtsschielen handelt, indem unter der deckenden Hand bei dem betreffenden Auge Ablenkung nach innen auftritt.

Beim Graefe'schen Gleichgewichtsversuche werden demgemäss nicht gekreuzte, sondern gleichnamige Doppelbilder auftreten. Das adducirende Prisma, welches mit der Kante nach innen vor das eine Auge gelegt die Doppelbilder wieder gerade übereinander bringt, gibt hiebei den Grad der Insufficienz der Externi an.

In diesen Fällen befinden sich also die Recti externi im Dienste des Einfachsehens in einem Spannungsexcesse, um die richtige Einstellung beider Augen für den Convergenzpunkt zu erhalten. Bei Aufhebung des binocularen Sehactes hört dieser Spannungsexcess auf; die Augen treten in jene Gleichgewichtsstellung, welche der natürlichen Innervation der einzelnen Muskeln entspricht, d. i. in unserem Falle in noch stärkerer Convergenzstellung; es entsteht convergirendes Schielen.

Unter solchen Verhältnissen können bei sonstig emmetropischem Bau der Augen und normaler absoluter Accommodationsbreite asthenopische Beschwerden dadurch entstehen, dass der Spannungsexcess der Externi verhindert, dass die Ciliarmuskeln entsprechend innervirt werden, um die richtige Accommodationsquote mit Leichtigkeit aufzubringen.

Es entsteht hier neben der durch den Spannungsexcess der Externi bedingten musculären Asthenopie noch eine Art accommodativer Asthenopie, indem unter der gestörten Convergenz auch die Leistung der Accommodation eine mangelhafte wird.

In solchen Fällen, die allerdings selten vorkommen mögen, wird die Asthenopie am besten durch das Tragen adducirender Prismen (mit der Kante nach innen) beseitigt.

Das durch den v. GRAEFE'schen Versuch zu ermittelnde *„Ruheprisma“*, welches die Doppelbilder gerade übereinander bringt, vermag, auf beide Augen vertheilt, fürs erste den Spannungsexcess der Externi zu beseitigen. Zweitens wird hiebei aber auch die erhöhte Inanspruchnahme der Interni, durch die vermehrte Convergenz die dauernde Accommodationsquote erleichtert und hiedurch die accommodative Asthenopie beseitigt. BERGMEISTER.

Interne Krankheiten und Augensymptome. Für den internen Mediciner ist es von grosser praktischer Wichtigkeit zu wissen, ob eine vermuthete oder sicher vorliegende innere Krankheit Symptome an den Augen mit sich bringt. Einerseits geben diese Symptome nicht selten für die Diagnose den Ausschlag, oft andererseits ist es gut, wenn eine mögliche Complication von Seite der Augen, die sich erst im Verlauf der Krankheit einstellt, den Arzt vorbereitet trifft und nicht überrascht. Aber auch der Ophthalmologe kann eine genaue Kenntnis des Zusammenhanges von Augenkrankheiten und anderweitigen Störungen des Organismus nicht entbehren, will er anders zu einer richtigen Auffassung des Thatbestandes, zu einer begründeten Prognose des Einzelfalles und zu einer rationellen Therapie kommen.

Die nachfolgende alphabetische Zusammenstellung soll beiden Theilen womöglich gerecht werden. Nicht nur diagnostisch wichtige Dinge, sondern auch solche, welche als Complication oder Theilerscheinung von im Ganzen untergeordneter Bedeutung auftreten, sind erwähnt, und soweit dies anging auch (in sparsamer Auswahl) noch zufällige Einzelbeobachtungen, die sich in der Literatur zerstreut finden, die aber vielleicht doch einmal grössere Bedeutung erlangen könnten.

Dass sich diese Zusammenstellung zum überwiegenden Theil auf fremde Beobachtungen und Angaben stützen musste, ist wohl begreiflich, eigene Erfahrung konnte nur vom internen Standpunkt aus Verwerthung finden.

Adipositas universalis. Am Augenhintergrund wird fettige Degeneration der chorioidealen Gefässe beobachtet. Die Pigmentatrophie, welche zuletzt fast überall bemerkbar ist, nimmt ihren Ausgang von länglichen, entfärbten Flecken in der aequatorialen Zone. In späteren Stadien zeigen sich an den Gefässen Veränderungen wie bei Atherom.

Albinismus. Die Wimpern und Augenbrauen sind hellblond bis weiss gefärbt, sehr pigmentarm. Die Iris, von heller Farbe, erscheint bei durchfallendem Licht röthlich, namentlich an dünneren Stellen. Augenhintergrund albinotisch. In stärkeren Fällen findet sich Nystagmus, oft Strabismus convergens, ferner Myopie, Schwachsichtigkeit, Lichtscheu.

Amyloide Degeneration innerer Organe. Glaskörperblutungen können als erstes Zeichen auftreten.

Anaemie: Blasse Conjunctiven, spastische Mydriasis. Als Complication: Blepharoadenitis, Ausfall der Wimpern. Pulsatorische Erscheinungen an den Arterien der Retina *(Chlorose)*. Oedem der Augenlider, Hyperaesthesie bei heller Beleuchtung (schwerere Fälle) Schlängelung und Verbreiterung der Venen der Retina, kleine Netzhautblutungen (viel seltener als bei *Pseudoleukämie* und *Leukämie*) Hyperämie, Pulsation und Durchsichtigkeit der Netzhautgefässe (*chronische Anaemie*). Bei secundären Anaemieen (bewirkt durch erschöpfende acute und chronische Krankheiten aller Art) kommt vor: Geringe Füllung der Gefässe am Augenhintergrund, an einzelnen Stellen wird venöse Stauung bemerkbar, hier die Netzhaut gelblich, bis weissgrau gefärbt, Blutungen an diesen Stellen, Papille trüb, sehr blass. Das gleiche Bild können fortgesetzt eintretende kleinere Blutverluste (*haemorrhagische Diathesen, Menstruatio nimia, Ankylostoma, duodenale etc.*) hervorrufen. Nach einmaligem profusen Blutverlust (Trauma, Haemoptoe, Haematemesis, Melaena, Wochenbett) tritt mitunter als functionelle Störung doppelseitige Erblindung auf, entweder unmittelbar an den Blutverlust sich anschliessend, oder im Verlauf der nächsten 14 Tage. Manchmal kommt es nur zu Amblyopie und concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Untersuchung ergibt: Pupillen weit und starr, Papillen blass, leicht trüb, verfallen später der weissen Atrophie, an der Netzhaut Venen subnormal, die Arterien noch weniger gefüllt, manchmal kleine Haemorrhagieen in der Umgebung der Papille. Zu den nämlichen Veränderungen kann die Punction eines umfänglichen Ascites Veranlassung geben. Es verblutet sich dabei der Organismus bei rasch sinkendem intraperitonealen Druck in sein eigenes Gefässsystem des Unterleibes. (Vgl. *haemorrhagische Diathesen, Leukämie, perniciöse Anämie, Pseudoleukämie, Parasiten*).

Aneurysma aortae: (Gewöhnlich einseitige) Mydriasis oder Myosis. Auch die Kaliberschwankungen der Netzhautarterien sind oft einseitig, ohne dass man berechtigt wäre, daraus den sicheren Schluss auf den Sitz der Aneurysma am Arcus aortae zu ziehen. Das Pulsiren ist auch nicht so constant und geringer als bei Aorteninsufficienz (vgl. *Herzfehler!*), falls das Aneurysma nicht selbst durch letztere complicirt ist.

Arthritis urica. Skleritis (in Anfällen auftretend und die Gegend zwischen Hornhautrand und Aequator befallend). Skleritis migrans. Sklerokeratitis mit folgender Iritis. Primäre Iritis. Punktförmige Trübung am hinteren Linsenpol, die als charakteristisch für A. angesehen wird. Cataract. Sklerose der Gefässe am Augenhintergrund, zahlreiche körnige, gelbe Exsudate am hinteren Augenpol, die Macula freilassend, Blutungen kommen vor, sind aber selten, Herabsetzung des centralen, weniger des peripheren Sehvermögens.

Ascites. Bei Punction die Symptome wie bei profusen Blutverlusten (conf. *Anaemie*).

Atherom der Arterien. Veränderungen an den Augen kommen zur Beobachtung bei allgemeiner, weitgehender atheromatöser Erkrankung der Gefässe, nicht minder aber, wenn die Carotis oder die Arterien des Auges speciell in hohem Grade davon befallen sind. Ist in letzteren Fällen der Process nur auf einer Seite, z. B. an einer Carotis besonders weit gediehen, so werden auch die Augensymptome einseitig oder für einige Zeit einseitig oder auf einer Seite stärker entwickelt beobachtet als auf der anderen, sonst doppelseitig und in annähernd gleich hohem Grade. Es kommen in Betracht: Spontane Blutungen in der Bindehaut, streifenförmige Trübungen der Cornea, Cataracta senilis (oft Frühsymptome), Glaukom, sklerotische Veränderungen

der choriodealen Gefässe (wie bei Endarteriitis syphilitica), Atherom der Arteria centralis retinae, locale und allgemeine Verengerung, Krümmung der von weisslichen Rändern eingerahmten Netzhautarterien, Thrombose der Arteria centralis retinae und der Vena centralis retinae.

Athetosis. Beobachtet wurde Sklerose der Sehnerven complicirt mit Abducenslähmung.

Atrophie der Schädelknochen wird auch an der knöchernen Augenhöhle, besonders der Pars orbitalis ossis frontalis bemerkbar. Hieraus kann Enophthalmus folgen. Liegt eine einseitige Trophoneurose zu Grund, so ist der Enophthalmus einseitig, daneben einseitige Entfärbung der Wimpern.

Beri-Beri. Atrophie des Sehnerven.

Bulbärparalyse. Es können alle 3 Augennerven gelähmt werden, so dass Ptosis und absolute Bewegungslosigkeit des ganzen Auges resultirt (*progressive Ophthalmoplegie*). Diese Ophthalmoplegie kann die erste Erscheinung der Krankheit sein, oder sich erst gegen das Ende derselben einstellen. Ferner findet sich Erhöhung des intraoculären Druckes, Glaukom, Sklerose des Sehnerven.

Cerebrale Kinderlähmung. Beobachtet wurden diplectische Augenmuskelstörungen.

Cholera. Im Stadium algidum des Choleraanfalles sinken die Augäpfel zurück, die Lider schliessen nicht vollständig, zwischen ihnen sieht man einen Streif der trockenen, glanzlosen Sklera.

Chorea minor. Nictitatio. In Fällen mit trophischen Störungen, die sicher selten sind, Herabsetzung des intraoculären Druckes. Auf die beobachtete Erweiterung der Pupillen ist kein grosser Werth zu legen, da die meisten Fälle jugendliche Individuen betreffen.

Diabetes insipidus. Wenn eine Erkrankung des Centrum vasomotorium vorliegt, so kann Glaukom auftreten.

Diabetes mellitus. Liderkrankungen (Chalazion, Ekzem, Furunkel), bei älteren Leuten subconjunctivale Blutungen. Keratitis interstitialis, streifenförmige Trübung der Hornhaut in der Mitte. Doppelseitiger Totalstaar (*Cataracta diabetica*), öfters bei jungen Leuten (*Cataracta mollis juvenum*) während bei älteren die Linse ähnlich wie bei der Cataracta senilis erkrankt. Der Staar gehört zu der häufigsten Folgeerscheinung des Diabetes. Auch ohne dass die Linse erkrankt ist, kann sich in reiferen Jahren plötzlich Myopie entwickeln. Als sehr häufig wird ödematöses Aufquellen des Irispigmentes angegeben, auch Iritis findet sich. Am Augenhintergrund sind von Wichtigkeit: *Chorioretinitis, Retinitis punctata, „Retinitis diabetica“* oft ein ähnliches Bild wie Retinitis albuminurica darbietend, Atrophie des Sehnerven, Retinitis haemorrhagica (als Folge einer marantischen Thrombose der Vena centralis retinae und meist bald gefolgt von Coma diabeticum und Exitus letalis). Auch Netzhautblutungen ein- und doppelseitig auftretend, manchmal mit weissen Flecken versehen und mit Glaskörpertrübungen complicirt, sind von der gleichen infausten Bedeutung. Von functionellen Störungen sind zu erwähnen: die schon genannte Myopie, Schwäche der Accommodationsmuskeln, centrales Skotom, Herabsetzung des Sehvermögens fast bis zur absoluten Amaurose bei negativem, ophthalmoskopischen Befund. Zu beachten ist die nicht seltene Complication mit Nephritis auf deren Kosten eine beobachtete Retinitis albuminurica eventuell geschoben werden muss.

Diphtherie. Selten ist isolirte Erkrankung des Auges. Conjunctivitis crouposa, diphtheritica, secundäre Keratitis, Geschwüre oder einfache Trübung der Cornea sind gewöhnlich Complicationen der an den Fauces etc. sich abspielenden Grundkrankheit. Als Nachkrankheit kommen vor Lähmung der Accommodation, der Augenmuskeln, paralytische Mydriasis.

Elephantiasis Graecorum vide „*Lepra.*“

Epilepsie. Im Anfall sind die Bulbi stark nach einer Seite zu aufwärts gerichtet, die Pupillen weit und in der Regel starr, Blepharospasmus kommt vor. Nach dem Anfall können Netzhautblutungen beobachtet werden. In vielen Fällen finden sich am Augenhintergrund Zeichen von chronischer Hyperämie (Erweiterung der Gefässe, Schlängelung der Venen, Papille gleichmässig stark geröthet, meist die Grenzen derselben verwaschen und verdeckt), als Folge davon Atrophie der Chorioidea und der Papille.

Erysipelas faciei. Intensive Erkrankung der Augenlider kann mit Gangrän derselben enden, fortgeleitete Entzündung des orbitalen Bindegewebes secundär zu Sehnervenatrophie und plötzlicher Amaurose führen. Ferner kommt, im Ganzen selten, vor Thrombose der Venengeflechte in der Orbita, Thrombose der Netzhautgefässe, partielle Atrophie des Sehnerven mit centralem Skotom.

Essentielle Kinderlähmung. Ein seltenes Symptom ist doppelseitige, unvollständige Ptosis.

Facialiskrampf. Der Tic convulsif befällt gemeiniglich die Muskeln der Augenlider zusammen mit den übrigen mimischen Gesichtsmuskeln. Unter den isolirt auftretenden Formen ist der Krampf des M. orbicularis relativ häufig.

Facialislähmung. Cerebrale Lähmungen lassen die Muskeln der Lider frei, bei peripheren ist fast stets auch der obere Ast des Facialis mitbetroffen und es findet sich: Lagophthalmus, der Conjunctivalreflex erloschen, als Folge davon Ektropie des unteren Lides, Geschwüre an der unteren Hälfte der Hornhaut (besonders bei gleichzeitiger Lähmung des Trigeminus) Epiphora, aber auch Versiegen der Thränensecretion. Bei schwerer peripherer Lähmung können sich später Zuckungen und Contracturen an den gelähmten Muskeln ausbilden.

Febris intermittens. Während des Fieberparoxysmus, namentlich im Hitzestadium findet man vermehrte Füllung der Netzhautgefässe, Hyperämie der Papille, mitunter ein ähnliches Bild wie bei beginnender Neuroretinitis. Diese mit dem Anfall abklingenden Erscheinungen können aber auch gefolgt sein von kleinen Blutungen namentlich in den vorderen Theilen der Retina, seltener am hinteren Pol, von umfänglicheren Blutergüssen in den Glaskörper, hyperämischer Schwellung der Papille. Der bei Intermittens häufige Herpes tritt nicht selten als Herpes Zoster ophthalmicus auf. Beobachtet wurde ferner Episkleritis periodica fugax. Bei Intermittens-Cachexie kommen vor: Keratitis interstitialis, Blutungen in der Aderhaut und ein Bild ähnlich der Retinitis albuminurica.

Febris recurrens. Beobachtet wurden: Flocken im Glaskörper, Iritis leichteren und stärkeren Grades, selten Iridochorioiditis, feine Niederschläge an der hinteren Seite der Hornhaut.

Gehirnkrankheiten. *a*) Symptome, welche den einzelnen Krankheitsformen zukommen:

Abscessus cerebri. Stauungspapille ist selten und wenn stark vorhanden mit Wahrscheinlichkeit auf eine Complication (Meningitis) zu beziehen.

Adiaemorrhysis (Anämia) cerebri syncopalis acuta („acute Hirnanämie"). Spastische Mydriasis. Verdunkelung des Gesichtsfeldes, selbst Erblindung bei rascher Entwicklung zu hohen Graden (vgl. *Anämie*).

Apoplexia sanguinea. Im Anfall: Augen meist geschlossen, Pupillen werden bald weit, bald eng, bald starr, bald auf Lichteinfall reagirend getroffen, auch Einseitigkeit der Symptome wird beobachtet. Weite und reagirende Pupillen lassen geringere Steigerung des intracraniellen Drucks, enge, reactionslose dagegen bedeutende (Massenhämorrhagie) voraussetzen. Conjugirte Deviation der Bulbi nach einer Seite (nach der Seite des Blutherdes) und zugleich nach oben ist fast stets Erscheinung des Insults und schwindet dann mit diesem, andernfalls ist die conjugirte Deviation Herdsymptom und bleibt dann längere Zeit bestehen (conf. Top. Diagnose b.). Ebenso kann Hemianopsie als Fernwirkung der Blutung auftreten. Man beachte, dass bei gleichzeitiger conjugirter Deviation und dadurch halbseitiger Verdeckung des Gesichtsfeldes Amaurose vorgetäuscht werden kann. Bei Massenhämorrhagie findet sich am Augenhintergrund Anhäufung von schwarzem Pigment

im peripheren Theil der Papille, auch venöse Stauung am Augenhintergrund, als Folge davon eventuell Sehnervenatrophie.

Als späterer Rest davon kann Rothgrünblindheit zurückbleiben. Hat sich eine halbseitige Lähmung entwickelt, so kann der intraoculäre Druck auf der gelähmten Seite herabgesetzt sein.

Commotio cerebri ist mitunter gefolgt von acutem oder subacutem Glaukom.

Embolie. Es ist ein seltenes Vorkommnis, dass ein Theil eines in die Arteria fossae Sylvii fahrenden Embolus abgesprengt wird und die Arteria centralis retinae verschliesst. In einem solchen Fall ist die Embolie der Arteria fossae Sylvii beweisend für die Natur der Gehirnattaque. Embolie der Arteria basilaris (selten) führt durch Erweichung der Vierhügel und des hinteren äusseren Drittels beider Sehhügel zu doppelseitiger Erblindung.

Encephalomalacia multiplex. Symptome doppelseitig, functionell: Nebligsehen, Nyktalopie (constant), dann centrales Skotom oder centrales Farbenskotom, oder Amblyopie, Rothgrünblindheit, später periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes, schliesslich eventuell völlige Erblindung; objectiv am Augenhintergrund: bedeutendere Füllung der Venen, geringe Röthung der Papille, die dann nebst den angrenzenden Theilen der Netzhaut getrübt und später in ihrem temporalen Theil verfärbt erscheint.

Paralysis progressiva. Das für die Diagnose wichtigste Zeichen ist die reflectorische Pupillenstarre, die als Frühsymptom auftreten kann und im späteren Verlauf fast immer vorhanden ist. Die Pupillen sind meist eng, zuweilen ungleich. Demnächst ist von Bedeutung Atrophie der Sehnerven; auch ohne solche kommt Amaurose einseitig und vorübergehend vor nach den der Krankheit eigenen apoplektischen Anfällen; ferner Augenmuskellähmungen.

Sklerosis multiplex. Das diagnostisch wichtigste Symptom ist der fast constante Nystagmus, ohne den die Diagnose auf schwachen Füssen steht. Ferner kommen vor: Rhythmische Oscillationen der Pupillen, Sklerose des Sehnerven, nasale und temporale Atrophie der Papille auf einer und auf beiden Seiten, Amblyopie fortschreitend bis zur Amaurose, die glücklicherweise meist nur auf einer Seite sich ausbildet und mitunter wieder zurückgehen kann; dann periphere und centrale Skotome (absolute und relative). Lähmung von Augenmuskeln ist selten, befällt aber, wenn vorhanden, gewöhnlich mehrere Muskeln.

Tumor cerebelli nimmt vor dem gewöhnlichen Hirntumor insofern eine Sonderstellung ein, als die Symptome erhöhten intracraniellen Druckes gemeiniglich sehr bald und intensiv ausgesprochen sind durch Druck auf die Vena magna Galeni und Hydrops der Ventrikel. So kommt doppelseitige Stauungspapille gewöhnlich als Frühsymptom zur Beobachtung, ferner Nystagmus, plötzliche Erblindung durch Hydrops des III. Ventrikels und Druck auf das Chiasma und die Tractus optici.

Tumor cerebri. Auch hier steht die Stauungspapille an Wichtigkeit oben an. Ist sie gleich manchmal einseitig früher oder stärker entwickelt, so wird sie doch im Allgemeinen doppelseitig angetroffen und so häufig (in 95% aller Fälle), dass ohne solche die Diagnose „Hirntumor" geradezu in der Luft schwebt. Der umgekehrte Schluss ist nicht bindend, da ja Stauungspapille auch bei anderen Processen (Massenhämorrhagie, Pachymeningitis, Meningitis etc.) ja als „Herdsymptom" bei circumscripter Erkrankung des Sehnerven z. B. miliarer Sehnerventuberculose auch vorkommen kann. Kommt es zu Hydrops der Ventrikel, so findet sich in Anfällen auftretende Amaurose oder permanente in frühen Stadien der Krankheit neben ausgesprochener Stauungspapille. Sonstige gewöhnlichere indirecte Symptome sind: Hemianopsie und Augenmuskellähmungen, die für die topische Diagnose nur mit grosser Reserve verwendet werden dürfen, wegen der ausgesprochenen „Fernwirkung" eines Tumors.

b) In folgendem sollen die Symptome besprochen werden, welche durch jede beliebige Krankheit dann hervorgerufen werden, wenn ein ganz bestimmter Theil des Gehirns davon befallen (*directes Herdsymptom*) oder aus der Entfernung, durch Druck, Circulationsstörung etc. — geschädigt ist (*indirectes Herdsymptom*).

Brückenarme. Charakteristisch ist eine Zwangsstellung der Bulbi, von denen einer nach oben und innen, der andere nach unten und aussen blickt.

Centrales Höhlengrau. Eine Erkrankung am Boden des IV. und III. Ventrikels bringt Ophthalmoplegie mit sich und zwar finden sich die Nerven Abducens, Trochlearis und der Oculomotorius gelähmt, der Bulbus regungslos, dagegen reagiren die Pupillen auf Lichteinfall und ist die Accommodation nicht gestört (Ophthalmoplegia externa). Dann aber, wenn die Krankheit vom Boden des III. Ventrikels aus auch noch nach vorn zu entwickelt ist, tritt accommodative und reflectorische Pupillenstarre (Ophthalmoplegia interna) hinzu und so entsteht also Ophthalmoplegia totalis. Entwickeln sich die Erscheinungen thatsächlich gerade in dieser Reihenfolge, so spricht man von Ophthalmoplegia progressiva, es kann aber auch die vordere Gegend zuerst und allein befallen sein und Ophthalmoplegia interna isolirt bestehen.

Capsula interna. Ist der unterste Theil des hinteren Schenkels befallen, wo die Sehstrahlung verläuft, so findet sich gekreuzte, gleichseitige Hemianopsie.

Centrum ovale des Occipitallappens: Erscheinungen wie bei Erkrankung der Rinde des letzteren: Hemianopsie, Seelenblindheit.

Cerebellum. Frühzeitige und intensive Stauungspapille bei Tumor (vgl. diesen in 1).

Chiasma. Dieses kann lädirt werden durch basale Meningitis, Tuberculose, Neubildungen des Keilbeins, Hypophysentumoren etc. Häufiger ist der vordere Winkel befallen und es findet sich dann neben Neuritis optica, Sehnervenatrophie, Lähmungen von Augenmuskeln die charakteristische ungleichseitige temporale Hemianopsie. Sitzt der Herd dagegen am hinteren Winkel des Chiasma, so kommt es ausser zu Bewegungsstörungen zu bilateraler Amblyopie, concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes, und tritt Hemianopsie auf, so ist sie ungleichseitig und nasal. Sitzt der Herd vorn nicht genau in der Mitte, so dass nur ein Tractus opticus geschädigt wird, so ist die Folge einseitige Sehstörung bis zur Amaurose, Neuritis und Opticusatrophie, oft begleitet von Augenmuskellähmungen auf derselben Seite.

Corpora quadrigemina. Ist ein vorderer Vierhügel erkrankt, so findet sich auf der contralateralen Seite gleichseitige Hemianopsie und reflectorische Pupillenstarre. Sind beide vordere Vierhügel befallen, so muss man Amaurose erwarten, doch soll diese auch bei völliger Zerstörung dieser Theile ausnahmsweise nicht eintreten. Zu beachten ist die Nähe des centralen Höhlengraues (Boden des III. Ventrikels), so dass leicht auch noch Oculomotoriuslähmung, namentlich partielle, sich hinzugesellen kann.

Hirnschenkel. Charakteristisch ist eine mit der gleichzeitig bestehenden Hemiplegie auftretende gekreuzte Lähmung des Oculomotorius, des ganzen oder nur einzelner Fasern desselben. Doppelseitig wird die Lähmung, wenn beide Hirnschenkel befallen sind.

Occipitallappen. Erkrankungen der Rinde machen charakteristische Symptome: Defecte im Bildgedächtniss bei Affectionen der II. und III. Occipitalwindung (Seelenblindheit), bei Sitz des Herdes im Cunes und in der I. Occipitalwindung contralaterale Hemianopsie bei doppelseitiger Erkrankung Amaurose bei völlig normalem objectiven Befund an den Augen. doch soll zuweilen bei Degeneration der primären Opticuscentren Sehnervenatrophie folgen. Ferner treten bei Erkrankung der Rinde mitunter subjective Lichterscheinungen auf.

Parietallappen. Bei Erkrankung der Windungen dieses Lappens wurde contralaterale Ptosis beobachtet. Ein Herd im unteren Scheitelläppchen macht conjugirte Deviation der Bulbi nach derselben Seite. Dieses Symptom tritt viel häufiger als indirectes und dann nur flüchtig auf.

Pons. Charakteristisch sind Augenmuskellähmungen, die mit der gleichzeitig bestehenden Hemiplegie gekreuzt auftreten, so Abducenslähmung, Strabismus convergens, Lagophthalmus oder auch Anaesthesie des betreffenden Auges, ferner conjugirte Deviation der Bulbi und zwar nach der entgegengesetzten Seite.

Thalamus opticus. Erkrankungen im Pulvinar (im inneren Theil des hintersten Drittels des Sehhügels) führen zu contralateraler gleichseitiger Hemianopsie.

(Vergl. „*Meningitis*", „*Pachymeningitis*".)

Gonorrhoe. Die wichtigste Complication ist die Blennorrhoe, leider so häufig als primäre Blennorhoea neonatorum auftretend mit ihren Folgen: Geschwüre und Nekrose an der Cornea, Chorioiditis etc. Seltenere Folgen sind bei Tripperrheumatismus metastatische Iritis und Cyclitis.

Hämorrhagische Diathesen. (*Purpura, Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut* etc.). Die Symptome bestehen in Blutergüssen unter der Haut der Lider, in die Conjunctiva, in den Tenon'schen Raum, das Zellgewebe der Augenhöhle (consecutiver Exophthalmus) in die vordere Kammer, in den Glaskörper, in die Retina, besonders in die peripheren Theile. Ferner kann Netzhautablösung eintreten und als Folge des Marasmus Hemeralopie sich entwickeln.

Helminthen vide „Parasiten!"

Hereditäre Ataxie. Sehr constantes Symptom ist Nystagmus. Wenn dieser fehlt, so kann er leicht durch Drehen des Kranken um seine Vertikalachse hervorgerufen werden. Dabei gerathen die Bulbi in conjugirte Deviation nach der Seite, nach welcher die Kranken gedreht werden und vollführen, langsam immer wieder in ihre Stellung zurückkehrend, kurze Zuckungen nach der anderen Seite. Pathognostisch ist dieses Symptom nicht und nur von Wichtigkeit allenfalls die Leichtigkeit, mit der es gegenüber Gesunden hervorgerufen werden kann.

Herzkrankheiten. Beobachtet wurde: Bei offen gebliebenem Foramen ovale venöse Hyperämie der Bindehaut, Erweiterung der Netzhautgefässe, letzteres Symptom auch bei Fehlen der Septum ventriculorum oder abnormem Ursprung der grossen Gefässe.

Bei Stenose des linken venösen Ostiums kann am Ende der Inspiration Erweiterung der Pupillen deutlich werden. Am ausgesprochensten sind die circulatorischen Veränderungen am Auge bei Aorteninsufficienz: Kaliberschwankungen und systolische Streckung der Netzhautarterien, mit dem Puls synchrones Erröthen und Erblassen der Papille (*Capillarpuls*), Venenpuls, progressiver Venenpuls. Alles dies ist aber auch bei reiner Aorteninsufficienz nicht constant und wird eventuell bei schlechter Herzkraft oder atheromatöser Entartung der Gefässe vermisst. Ebenso treten die pulsatorischen Erscheinungen zurück, wenn der Herzfehler durch Aortenstenose oder namentlich Mitralinsufficienz complicirt ist. Bei reiner Aortenstenose fehlt spontane Pulsation am Augenhintergrund, kann aber durch Druck auf den Bulbus künstlich hervorgerufen werden, wobei an den Kaliberschwankungen der Netzhautarterien des Pulsus tardus als solcher deutlich erkannt werden kann. Charakteristisch für Insufficienz der Tricuspidalis ist eventuell präsyst.-systol. Venenpuls am Augenhintergrund. Bei Stenose der Pulmonalis wurde Erweiterung der Netzhautgefässe beobachtet. Hypertrophie des linken Ventrikels kann auch ohne Klappenfehler zum Auftreten von Venenpuls an der Retina Veranlassung geben Fettige Degeneration des Herzmuskels zieht bei schwerer Schädigung der Herzkraft mitunter marantische Thrombose der Vena centralis retinae nach sich. (Die Symptome, welche einfach durch Stauung enstehen, siehe unter „*Hydrops*“ und „*Stauung.*“)

Hitzschlag. Beobachtet wurde am Augenhintergrund venöse Stauung und mässiger Grad von Stauungspapille.

Hydrocephalus chronicus. *a*) Bei Kindern fällt schon die tiefe Lage der von Os frontis überlagerten, nach unten gerichteten Bulbi auf. Keratomalacie kann sich entwickeln. Herabsetzung des Sehvermögens, concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, objectiv venöse Stauung am Augenhintergrund und Stauungspapille mässigen Grades, ferner Nystagmus, Ptosis, Strabismus convergens kommen zur Beobachtung. Nach eklamptischen Anfällen tritt zuweilen Blindheit auf, die nach einigen Tagen wieder zurückgehen kann.

b) Bei Erwachsenen ist von Wichtigkeit progressive Atrophie des Sehnerven mit Ausgang in Erblindung.

Hydropsie. Oedem der Lider, der Conjunctiven, vermehrte Secretion der letzteren, leichter Exophthalmus. Liegt allgemeine Stauung (Herz-Lungenkrankheiten) zu Grund, so kommen die Veränderungen erst bei hoch und voll entwickeltem Hydrops zur Erscheinung, Frühsymptome sind sie dagegen bei Nephritis (acuta, subacuta, breite, weisse Niere).

Hysterie. *a*) Krämpfe: Erweiterung der Lidspalte durch Einziehung der Lidhaut unterhalb des Margo supraorbitalis; rhythmische Oscillationen der Regenbogenhaut; Blepharospasmus; tonischer Krampf eines Musculus rectus internus; im hysteroepileptischen Anfall conjugirte Deviation der Bulbi nach einer Seite.

b) Hyperaesthesie: als bohrend und in der Augenhöhle tief liegend bezeichnete Schmerzanfälle; Hyperaesthesie für Licht und einzelne Farben (selten); Blendungserscheinungen; Funkensehen.

c) Motorische Lähmungen: Accommodationsstörungen; paralytische Mydriasis ein- und doppelseitig; leichte Ermüdbarkeit der Musculi recti, gewöhnlich zugleich mit Schwäche der Accommodation; Ptosis.

d) Lähmung der sensiblen und lichtempfindlichen Theile:

Anaesthesie des Bulbus und der Adnexa (fast stets einseitig); Amblyopie; doppelseitige Farbenblindheit (stärker auf einer Seite, wenn hiezugleich cutane Anae-

sthesie besteht). Concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes und einseitige Herabsetzung des Licht- und Farbensinnes kommt fast nur mit gleichseitiger Anästhesie zusammen vor; Anfälle von doppelt- und einseitiger Amaurose (bei negativem objectivem Befund!) in ihrer Dauer sehr variabel, gewöhnlich ebenso plötzlich wieder verschwindend. Mitunter ist es möglich durch Druck auf ein solches functionell amaurotisches Auge noch Phosphene hervorzurufen.

Icterus. Das feinste Reagens auf die Färbung der Organe mit Bilirubin ist das Gelbwerden der Conjunctiven. Diese kommt auch zu Stand, wenn im Urin kein Bilirubin, sondern nur Urobilin ausgeschieden wird (Urobilinicterus). Man hüte sich vor Verwechslung mit stärkerer Anhäufung von subconjunctivalem Fett. Die Gelbfärbung, welche hiedurch zu Stande kommt, findet sich nur in der äquatorealen Zone des Bulbus. Bei intensivem Icterus kommen ferner vor Xanthopsie, Hemeralopie und Netzhautblutungen.

Influenza. Hyperämie der Conjunctiven, feuchter Glanz der Augen, leichtes Oedem der Augenlider sind fast constante Frühsymptome und lassen bei einer herrschenden Epidemie die Diagnose auf den ersten Blick stellen. Viel seltener ist Empfindlichkeit bei Augenbewegungen und das Aufschiessen von Herpesbläschen auf der Cornea, ferner wurden Tenonitis mit consecutiver Verwachsung der Kapsel mit dem Bulbus, Muskellähmungen und Neuroretinitis beobachtet.

Keuchhusten. Wichtige Complicationen sind Blutungen, die bei zahlreichen und namentlich heftigen Anfällen auftreten. Sie betreffen den Tenon'schen Raum, das Zellgewebe der Augenhöhle und können so zu Exophthalmus führen, oder die Bindehaut, viel seltener glücklicher Weise die Netzhaut.

Kachexie. *Xerosis cachectica.* Punktförmige Trübung des Hornhautepithels besonders der mittleren Theile. Nekrose der Hornhaut (namentlich bei Kindern, auch „*Ophthalmia brasiliana*") (Exophthalmus dazu, wenn Hydrops besteht), eventuell leichter Exophthalmus. Hemeralopie (vgl. auch Marasmus).

Leberkrankheiten. Bei Cirrhosis hepatis wurde Hemeralopie, Xerosis Conjunctivae, Cirrhosis chorioideae („*Chorioiditis hepatica*", „*icterica*") beobachtet (conf. *Icterus*).

Leontiasis ossea kann auch die knöcherne Umrandung der Augenhöhle befallen.

Lepra. Die unförmliche Verunstaltung, welche häufig das Gesicht durch Lepra cutanea erfährt (*Facies leontina*) lässt auch die Augenlider nicht unverschont. Auch die Knotenform der Krankheit kann hier erscheinen, ferner Knoten in Binde- und Hornhaut, später mit geschwürigem Zerfall. Mitunter ist die Conjunctiva im Bereiche der Lidspalte verdickt, blass, von speckigem Glanz. Auch an der Iris (besonders im Lig. pectinatum) können Lepraknoten sich bilden, eventuell mit secundärer Ausbuchtung der Hornhaut-Lederhautzone.

Leukämie. Frühsymptom ist mitunter Iritis chronica verbunden mit Trübungen des Glaskörpers. Auf der Höhe der Krankheit findet sich Iritis, Chorioiditis disseminata, der Augenhintergrund von hellgelber oder röthlich gelber Farbe. Erweiterung und Schlängelung der blassen Venen. Die blasse Papille hat verwaschene Grenzen. Häufige Trübung der Netzhaut. Von grosser Bedeutung sind die Blutungen am Augenhintergrund. Diese sind von dunkelrother oder auch von gelblichrother Farbe, mitunter zeigen sie in der Mitte eine weisse Hervorragung und sind von einem hämorrhagischen Saum umgeben; namentlich ist dies bei rundlichen Blutergüssen der Fall, die die vorderen Theile der Netzhaut oder die Gegend der Macula befallen haben. Auch entfärbte Stellen, durchsetzt von kleinen Hämorrhagien finden sich, besonders in der Macula lutea und entlang den Gefässen, ferner umfängliche Blutergüsse im Glaskörper. Als Complicationen wären zu nennen: metastatische Lymphombildung in der Conjunctiva (Conjunctivitis follicularis) und in der

Iris. Im Stadium vorgeschrittener Anaemie und Cachexie kann sich eine marantische Thrombose der Vena centralis retinae einstellen.

Masern. Zu den constanten Symptomen schon der Prodrome gehören Conjunctivitis und Lichtscheu, in stärkeren Graden kann sich Blepharospasmus hinzugesellen. Der Exanthem befällt häufig auch die Lider. Complicationen sind Chemosis, Gangrän der Conjunctiva, Keratitis, Iritis, Chorioiditis, Atrophie des Augapfels.

Marasmus (angeboren, erworben durch erschöpfende Krankheiten aller Art, oder Begleiter hohen Alters) kann nach sich ziehen: Exophthalmus, Xerosis der Bindehaut (der Lidspalte entsprechend), seltener der Hornhaut. Keratomalacie (namentlich bei Kindern), streifenförmige Trübung in der Mitte der Cornea (*Paedatrophie*), Cataracta senilis; Glaukom (meist Folge schwerer Blutverluste, aber auch heftiger Infectionskrankheiten); Hemeralopie.

Meningitis. Hier sind die oculären Symptome von sehr grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Die Pupillen sind selten normal, am ehesten noch im Beginn der Krankheit; sie werden weit bei starken Schmerzen und wenn der intracranielle Druck zu steigen beginnt. Später bei gewachsenem Druck sind sie eng, mitunter ungleich. Das Stadium der Mydriasis kann der Beobachtung entgehen und anscheinend gleich Miosis bestehen. Der Puls an den Venen der Netzhaut fehlt und kann auch durch Druck auf den Augapfel gewöhnlich nicht zur Erscheinung gebracht werden. Auch Stauungspapille kann der Steigerung des intracerebralen Druckes Ausdruck geben.

Die ferneren Symptome kommen hauptsächlich der basalen Form der Meningitis (tuberculosa, cerebrospinalis epidemica) zu, doch ist zu beachten, dass eine primäre Convexitätsmeningitis sich auf die Hirnbasis verbreiten kann. Hieher gehören Augenmuskellähmungen (Ptosis, Abducenslähmung etc., auch vollständige Ophthalmoplegie), Neuritis optica mit Ausgang in weisse Atrophie. Die functionellen Störungen bestehen in Herabsetzung des Sehvermögens, concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes bis zur Amaurose. Im späteren Verlauf wird bisweilen Farbenblindheit isolirt beobachtet. Tritt nach Ablauf einer Meningitis epidemica (etwa $^1/_2$ Jahr später) chronischer Hydrocephalus auf, so kann sich eine doppelseitige Stauungspapille etc. entwickeln. Ausdruck localer Infection ist wohl bei der epidemischen Form Chorioiditis und secundäre Atrophie des Bulbus, auch metastatische Ophthalmie kommt bei eitriger Meningitis vor. (Bezüglich der Meningitis tuberculosa vgl. auch „*Tuberculose*“.)

Milzbrand. Infection durch verunreinigte Finger kommt regelmässig auf der rechten Seite vor. Folgen sind: Anthrax des Lides, bei günstigem Ausgang mit starker Narbenbildung; Zellgewebsentzündung in der Orbita. Bei Anthrax internus wird von „blaurother, gelblicher Anschwellung an den Augen“ berichtet.

Morbus Addisonii. Die eigenthümliche Bronzefarbe, mit tieferer Pigmentirung der Haut beginnend, findet sich zuweilen am frühesten und später am intensivsten an den Lidrändern oder wenige Millimeter davon und parallel denselben als brauner Streif.

Morbus Basedowii. An Wichtigkeit obenan steht der meist doppelseitige Exophthalmus. Dieser kann in seltenen Fällen das einzige Symptom der Krankheit, oder schon häufiger nur mit Struma, oder nur mit Herzpalpitationen verbunden vorkommen. Secundär kann der Exophthalmus führen zu venöser Hyperämie und Oedem der Lider, ungenügendem Lidschluss, Klaffen der Lidspalte. Diagnostich gleichwerthig ist das v. Gräfe'sche Symptom: Bei Senkung der Blickebene bewegt sich das obere Augenlid nicht oder nur in geringem Maasse nach unten. Es ist dieses Symptom ganz unabhängig von der Ausbildung des Exophthalmus und kann auch ohne diesen als erstes Frühsymptom auftreten. Der Lidschlag ist selten und unvollständig (Stellwag'sches Symptom). Die Cornea wird nicht mehr gedeckt, trotz mitunter reicher Thränensecretion trocknet sie aus; Geschwüre, die sich an ihr bilden, können dann secundär den ganzen Bulbus gefährden. Die Cilien werden

manchmal entfärbt oder fallen aus, auf der Seite des Exophthalmus allein, falls dieser ausnahmsweise nur einseitig befallen sein sollte. Von geringerer Bedeutung sind: Pulsation an den Arterien der Retina; nucleäre Lähmung von Augenmuskeln, der Convergenzbewegung (in späteren Stadien der Krankheit und selten). Dass die Pupillen, wie allgemein angegeben wird, nie eine Abweichung von der Norm aufweisen, ist unrichtig, es kommt Mydriasis (spastische) vor.

Myxoedem befällt häufig die Augenlider und führt dann zu dem charakteristischen, prall-elastischen Oedem derselben.

Nephritis. Weitaus das wichtigste Symptom ist die Retinitis albuminurica. Sie kommt bei den verschiedenen Formen chronischer Nephritis, auch bei amyloider Entartung des Organs, namentlich aber bei der chronischen interstitiellen Nephritis, der secundären wie der primären (genuinen) Schrumpfniere vor. Hier, wo so häufig Jahre lang andere auffällige Symptome fehlen, wird sehr oft die Untersuchung der Augen der Ausgangspunkt für die Diagnose und gibt Veranlassung zur chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Urins. Namentlich ist sklerotische Veränderung der retinalen Gefässe bei noch nicht hohem Alter bedeutsames Frühsymptom, und wichtig zu wissen, dass Eiweiss durch die gewöhnlichen Proben eventuell nicht gefunden wird. Auf der anderen Seite kommen exquisite Schrumpfnieren zur Section, wo die sorgfältigste Untersuchung des Augenhintergrundes bis zuletzt nur einen normalen Befund ergeben hatte. Unter den mannigfachen Sehstörungen (vgl. *Retinitis albuminurica*) ist auch centrale Violettblindheit zu erwähnen. Auch prognostisch sind die Veränderungen am Augenhintergrund von grosser Bedeutung, indem umfänglichere retinale Blutungen nicht sehr lang dem Exitus letalis vorangehen.

Seltener ist Netzhautablösung als Folge schwerer Veränderungen in der Aderhaut. Auf die (sklerotische und atheromatöse) Erkrankung der Gefässe ist auch eventuell Cataracta („nephritica") oder Glaukom zu beziehen. Der intraoculare Druck kann aber in Gegensatz hiezu auch vermindert angetroffen werden. Ferner finden sich gelegentlich Synechien, doppeltseitige diffuse Trübung des Glaskörpers, ihrer Intensität nach zeitliche Schwankungen zeigend; Hemeralopie, diese wohl als Folge zunehmender Cachexie. Urämische Autointoxication (nur durch echte Nephritis, aber hier durch alle Formen, von der acuten bis zur chronischen) führt nicht selten zu plötzlicher Amaurose, wobei eventuell ophthalmoskopisch das Bild der Retinitis albuminurica, bei acuten Formen aber nichts Abnormes, allenfalls auch nur bedeutende Füllung der Netzhautvenen, Trübung der Papillen und der umgebenden Partien beobachtet wird. Die Amaurose kann ohne jeden dauernden Schaden (bei acuter Nephritis für immer) zurückgehen, Recidive (namentlich bei der chronischen Nephritis) sind aber häufig, auch kann sich eine Degeneration des Sehnerven anschliessen; auch ohne dass eine solche nachweisbar wäre, bleiben oft Defecte im Gesichtsfeld noch einige Zeit nachweisbar. Bei dieser urämischen Amaurose ist der Pupillarreflex manchmal erhalten, manchmal fehlt er. Im urämischen Anfall (Erbrechen, Convulsionen, Coma) sind die Pupillen weit und starr.

Neurasthenie. Beobachtet wurde: Aufwärtsrollen der Bulbi, Accommodationsschwäche, retinale Asthenopie, Herabsetzung der Wahrnehmung von einzelnen Farben, namentlich von Blau.

Neuritis multiplex. Beobachtete Symptome sind: Augenmuskellähmungen, Neuritis optica; selten: Miosis, reflectorische Pupillenstarre.

Pachymeningitis. Wichtig ist reflectorische Pupillenstarre, namentlich einseitige Verengerung und Starre der Pupille und Stauungspapille. Ferner kommen vor: conjugirte Deviation der Bulbi und einseitiger Nystagmus.

Paralysis agitans. Berichtet wird von „starrem Blick", Hängen der zitternden oberen Augenlider, Zittern der Bulbi. Selten soll einseitige Amblyopie mit beträchtlicher Einengung des Gesichtsfeldes und normalem ophthalmoskopischen Befund vorkommen.

Parasiten.

Aktinomycosis der Lider und des unteren Thränenganges wurde beobachtet.

Ankylostoma duodenale. Durch die fortdauernden Blutverluste und secundären Marasmus können Xerosis, Hemeralopie auftreten, auch Netzhautblutungen sich einstellen.

Aspergillus fumigatus Keratitis, Hypopyon.

Cysticercus kann sich ansiedeln: im Bindegewebe und zwischen den Muskelfasern der Lider (eventuell Entzündung und Schmerzen im Bereich des N. supraorbitalis erregend), im vorderen Theil der Augenhöhle ausserhalb der Augenmuskeln, in der vorderen Augenkammer, im Glaskörper, relativ häufig zwischen Retina und Chorioidea.

Echinococcus. Im Bindegewebe der Augenhöhle wurden sowohl einzelne grosse, wie mehrere kleine Blasen angetroffen. Die Erscheinungen bestanden in Verlagerung und Störung in der Locomotion des Augapfels, leichter Entzündung der Augenlider. Die Geschwulst pulsirt, wenn der Echinococcus durch Usur der Knochen in die Schädelhöhle hineinragt. Auch in der Thränendrüse kommt der Echinococcus vor und erzeugt cystöse Geschwülste derselben. Die Diagnose auf Echinococcus ist nur durch Probepunction und chemische und mikroskopische Untersuchung des Inhaltes zu stellen (Fehlen von Eiweiss, Nachweis von Bernsteinsäure, von Haken oder Theilen der gestreiften Membran).

Filaria sanguinis wurde zwischen Binde- und Lederhaut bei Congonegern und bei Europäern beobachtet.

Helminthen. Bei Anwesenheit von Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis oder Taenien wurde Blepharospasmus, bei Taenia solium auch doppeltseitige Miosis beobachtet. Bei Ascariden im Darm soll es zu plötzlicher doppeltseitiger Erblindung mit leichter Stauungspapille gekommen sein, schwindend mit Abgang der Würmer(?).

Trichina spiralis. Wichtiges Frühsymptom ist Oedem der Augenlider, das gewöhnlich bald wieder zurückgeht. Ferner fanden sich Schwerbeweglichkeit des Augapfels, Mydriasis, feine Niederschläge an der Hinterwand der Cornea.

Parotitis epidemica. Eine seltene Complication ist Parese der Accommodationsmuskeln, auch Conjunctivitis mit Photophobie, Retinitis, Neuritis kommt vor, sehr selten Dacryocystitis.

Perniciöse Anämie. Man findet am Augenhintergrund die Venen stark geschlängelt, geringe Trübung der Papille und der benachbarten Theile der Netzhaut. Von grosser Bedeutung sind die häufigen Blutungen in der Netzhaut. Diese kommen gewöhnlich, ohne grössere Dimensionen zu erlangen, multipel vor und zwar mit Vorliebe in der Nähe der Papille oder entlang den Gefässen, sind hellroth und zeigen oft in ihrer Mitte eine hellere, grauröthliche Farbe. Subjectiv kann die Wahrnehmung von blutrothen Flecken im Gesichtsfeld sich bemerkbar machen.

Pneumonia crouposa. Der bei dieser Krankheit so häufige Herpes kann auch als Herpes Zoster ophthalmicus auftreten. Durch schwere Herzschwäche kann sich Glaukoma acutum und subacutum entwickeln. Ferner kommt (selten) vor metastatische Ophthalmie und Phthisis bulbi. R e l a t i v selten sind a l l e diese Dinge bei dieser so sehr häufigen Krankheit.

Progressive Muskelatrophie. Beobachtet wurde Herabsetzung des intraocularen Druckes auf der Körperhälfte, wo die Muskelatrophie am weitesten gediehen war.

Pseudoleukämie. Hier kann es zu allen Folgeerscheinungen schwerer Anämie kommen. Ferner wurden beobachtet: Iritis mit Knötchenbildung in der Regenbogenhaut, Lymphome in der Orbita.

Rachitis. Wichtig ist Cataracta zonularis, die das früheste Zeichen der Rachitis sein und selbst durch intrauterine Erkrankung angeboren vorkommen kann.

Rheumarthritis. Complicationen von Seite des Auges sind relativ selten. Beobachtet wurde: Keratitis interstitialis (ein- und doppelseitig), Iritis, Iritis haemorrhagica, Trübungen des Glaskörpers, Chorioiditis, einseitige plötzliche Sehstörung, sectorenförmige Defecte des Gesichtsfeldes als Ausdruck einer Neuritis optica, mitunter Störung des Farbensinns bei objectiv nachweisbarer Trübung und Schwellung der Papille, wobei später partielle oder totale weisse Verfärbung resultiren kann. Eventuell gibt die Wirksamkeit der Antirheumatica einen Fingerzeig für die Beurtheilung der Natur dieser Dinge ab.

Rötheln. Conjunctivitis und Lichtscheu sind wohl so constant wie bei Masern, aber nicht so intensiv.

Rotz. Beobachtet wurde Zellgewebsentzündung in der Orbita.

Rückenmarkskrankheiten führen nur dann zu oculären Symptomen, wenn der Halstheil oder der oberste Theil des Rückenmarks in irgend welcher Weise geschädigt sind. In erster Linie sind also die Processe zu erwähnen, bei denen die Halsanschwellung direct betroffen ist. Caries oder Luxation der obersten Halswirbel führt zu Erhöhung des intraocularen Druckes und Glaukom, die nämlichen Processe am 6. und 7. Halswirbel zu Mydriasis. Meningitis cervicalis kann Mydriasis oder Miosis im Gefolge haben. Myelitis cervicalis ist von Miosis begleitet. Ausserdem kann noch durch vasomotorische Störung secundär eine Catarakt herbeigeführt werden. Tumoren des Halsmarkes bewirken Mydriasis.

Es folgen nun Processe, welche gewöhnlich erst im weiteren Verlauf nach oben schreitend auch das Halsmark befallen, oder, wie die inselförmige Sklerose da und dort, so auch in der Halsanschwellung ihre Herde absetzen können.

Landry'sche Paralyse. Beobachtet wurde Pupillendifferenz und Lagophthalmus.

Multiple Sklerose. vide Gehirn!

Myelitis acuta kann eventuell graue Degeneration der Sehnerven im Gefolge haben, ebenso

Spastische Spinalparalyse.

Syringomyelie. Eine Abducensparese kann sich ausbilden; Bedingungen hiefür ist Erkrankung des Halsmarkes.

Tabes dorsalis. Hier sind die Symptome von Seite des Auges von höchstem, diagnostischen Werth.

Typisch ist doppelseitige Miosis und reflectorische Pupillenstarre. Erweitert sind die Pupillen nur unter dem Einfluss starker lancinirender Schmerzen oder „Krisen". Seltener ist Ungleichheit der Pupillen, seltener auch als die reflectorische ist die accommodative Pupillenstarre, beide können aber auch zusammen vorkommen.

Augenmuskellähmungen sind zu Beginn der Krankheit häufig, treten hier aber nur vorübergehend auf. Der Trochlearis wird viel seltener als der Abducens und Oculomotorius befallen. Lähmungen, welche erst im letzten Stadium auftreten (Strabismus, Ptosis), sind sodann permanent. Ophthalmoplegie ist selten.

Graue Degeneration des Sehnerven wird gewöhnlich doppelseitig beobachtet und ist leider nicht selten (angeblich in 12—13% aller ausgebildeten Fälle) vorhanden. Selten complicirt die Entwicklung des Basedow'schen Symptomencomplexes die Sklerose der Sehnerven.

Die functionellen Störungen betreffen: Blendungserscheinungen, Nebligsehen, Amblyopie Amaurose, die sich in der Frist von $^1/_2$ bis zu 3 Jahren etwa ausbildet, oft aber noch Lichtempfindung für lange Zeit übrig lässt. Das Gesichtsfeld ist im Anfang wenig eingeschränkt, zeigt sectorenförmige Defecte, die später ganze Quadranten betreffen können, oder es stellt sich allmälig bedeutende concentrische, Einschränkung ein. Diagnostisch von grosser Wichtigkeit sind auch Störungen des Farbensinnes, gewöhnlich in der Form von Roth-Grünblindheit sich einstellend. Es kann ein centrales Skotom für diese beiden Farben bestehen oder das Gesichtsfeld für Farben im allgemeinen bedeutend verengt sein.

Was die Reihenfolge anlangt, in welcher sich die einzelnen Symptome entwickeln, so sind Miosis und reflectorische Pupillenstarre, flüchtige Augenmuskellähmungen, Roth-Grünblindheit häufig und seltener Opticusatrophie Frühsymptom, wenngleich letztere sich gewöhnlich erst später entwickelt. Sehr oft hat es den Anschein, als ob die genannten oculären Symptome oder eines von ihnen überhaupt den Anfang machen und den übrigen klinischen Erscheinungen, selbst den lancinirenden Schmerzen noch vorausgehen, jedenfalls zieht ein grosser Theil der Tabiker den Augenarzt zu Rathe und kommt das

Stadium der Ataxie erst hinterdrein. Dagegen ist bei aufmerksamer Untersuchung wohl stets auch zugleich sonst irgend eine Störung zu entdecken, sei es Abschwächung oder Aufhebung des Kniephänomens, eine leichte Anästhesie an den unteren Extremitäten, namentlich der Temperaturempfindung u. dgl.

Traumen, welche das Rückenmark treffen, können oculopupilläre Symptome, aber auch graue Degeneration des Sehnerven herbeiführen, um so früher, je weiter sie oben stattgefunden haben.

Scharlach. Tritt das Exanthem überhaupt im Gesicht auf, so können auch die Lider davon befallen werden. Complicationen wie: Keratitis, Iritis, Chorioiditis, Panophthalmie, Phthisis bulbi sind selten.

Scrophulose (und Tuberculose.) Hier sind Veränderungen an den Augen ungemein häufig zu treffen. Die wichtigsten davon sind: Chronisches Ekzem der Lidhaut, Ausfall der Cilien, Trichiasis, Ektropium, Blepharophimosis, Blepharospasmus (Folge von Entzündung der Conjunctiva und Cornea), Narben- und Fistelbildung an der Lidhaut (Folge von Caries der knöchernen Augenhöhle), Entzündung des Thränennasenganges (Caries des Knochens). Conjunctivitis, Phlyctänen der Conjunctiva, Conjunctivitis follicularis, Pannus, Phlyctäne der Hornhaut, Keratitis parenchymatosa, tuberculöse Geschwüre an der Bindehaut, Skleritis, tuberculöse Geschwüre der Sklera, Iritis, Tuberkeln in der Iris, bald verkäsend, eitrig zerfallend oder in chronischem Verlauf sklerosirende Entzündung herbeiführend, Iridocyclitis. An der knöchernen Umwandung der Augenhöhle: Ostitis ossificans. Caries, namentlich die obere und äussere Wand und der Rand befallend, Folge: Narben und Fisteln an den Lidern, Dislocation und behinderte Beweglichkeit des Bulbus. Periostitis ossificans mit consecutiver Neuritis optica oder Atrophie des Sehnerven, crude Tuberkel am Sehnerven, Exophthalmus und Erblindung herbeiführend.

Sepsis. Embolieen mit septisch inficirtem Material an den verschiedensten Theilen des Auges mit folgender Blutung oder eitriger Entzündung sind häufig und mitunter, namentlich bei der Sepsis cryptogenetica, von hohem diagnostischen Werth. In Betracht kommen: Purpura der Lidhaut, Blutungen in die Bindehaut, besonders in die Conjunctiva bulbi, Keratitis suppurativa, Nekrose der Hornhaut, Phthisis bulbi. Skleritis, Chorioiditis septica, Panophthalmie (in $^1/_3$ aller Fälle doppelseitig), Netzhautblutungen, mitunter in der Mitte eine weissliche Farbe zeigend, Trübung der Netzhaut. Ferner Entzündung im TENON'schen Raum und im Zellgewebe der Augenhöhle, als Folge davon Oedem des oberen Augenlides und der Conjunctiva, Dislocation und Störung in der Beweglichkeit des Bulbus, Nekrose der Cornea (selten), Fortleitung der Entzündung auf Sehnerv und Auge.

Sinusthrombose. In Betracht kommt hier speciell Thrombose der Sinus cavernosi. Die Folgen davon sind eventuell: Oedem der Lider und der Conjunctiva, Extravasate in letzterem, Exophthalmus, Lähmungen von Augenmuskeln, Ophthalmia neuroparalytica, am Augenhintergrund: Venöse Hyperämie, Oedem der Netzhaut und der Papille, Hyperämie an der letzteren, Neuritis. Die Symptome sind keineswegs constant, selbst die der Stauung nicht, alle können fehlen, sind aber, wenn vorhanden, für die Deutung des in der Regel dunkeln Krankheitsbildes von ausschlaggebender Bedeutung.

Spondylarthrokace soll bei Kindern nicht selten als Frühsymptom reflectorischen Lidkrampf herbeiführen können (vgl. auch Rückenmarkskrankheiten!)

Stauung, bewirkt durch Emphysem, chronische Bronchitis mit heftigem Husten, namentlich Pertussis, nicht compensirte Klappenfehler des Herzens, Embolie der Lungenarterie, Cirrhosis pulmonum, Geschwülste am Hals etc. bewirken venöse Hyperämie der Lider, der Conjunctiva, am Augenhintergrund, eventuell Oedem, bei plötzlich intensiv auftretender Stauung auch Netzhautblutungen (vgl. auch *Keuchhusten* etc.)

Sympathicusneurosen. Lähmung eines Halssympathicus bewirkt einseitig Miosis, Herabsetzung des intraoculären Druckes, Erweiterung der Netzhautarterien Enophthalmus; ferner kann einseitige Xerosis auftreten. Im Migräne-Anfall findet

sich eventuell bei halbseitig congestionirtem Gesicht auch Hyperämie der Conjunctiva, dann auch Flimmerskotome, *Teichopsie.*

Reizung des Halssympathicus setzt Mydriasis, Exopthalmus, Verengerung der Netzhautarterien, der intraoculäre Druck steigt rasch und sinkt dann langsam.

Endlich kommen Störungen der Secretion an den Lidern bei Sympathicusneurosen vor, so *Hyperidrosis*, sehr selten blutiger Schweiss, *Chromidrosis.* Die oculären Symptome sind für die Diagnose einer palpabeln oder functionellen Läsion des Halssympathicus von fundamentaler Bedeutung.

Syphilis. Periostitis der Orbita, im Allgemeinen eine seltene Erscheinung, tritt gewöhnlich als Periostitis gummosa im tertiären Stadium auf, einfache Periostitis im secundären Stadium ist noch seltener. Folgen sind: Nekrose des Knochens. Oedem der Lider, Dislocation des Bulbus, Augenmuskellähmungen, Netzhautablösung, Atrophie des Sehnerven. Tritt die Krankheit bei Erwachsenen auf, so ist sie sicher syphilitischer Natur.

Periostitis im Thränennasengang seltene Form tertiärer (hereditärer oder acquirirter) Lues; stets ist auch die Nasenhöhle mit erkrankt. Bei Neugeborenen bedeutet die Affection sicher Syphilis.

Die Lidhaut kann Sitz des Primäraffectes sein, wird häufig von den Syphiliden der secundären Periode befallen. Bei Defluvium capillitii gehen mit oder ohne Blepharoadenitis oft auch die Wimpern verloren. Seltener sind in der tertiären Periode Gummata an den Lidern mit ihren Folgen: Perforation, Vernarbung, Ektropium, dauernder Verlust der Cilien je nach dem Sitz der Gummageschwulst. Auch eine diffuse Verdickung des Tarsus, beruhend auf Gummabildung, später sehr weich werdend, gehört der tertiären Periode an.

Auch die Conjunctiva kann Sitz des Primäraffectes sein (noch ungleich seltener als die durch Küsse erreichbare Lidhaut), gewöhnlich ist das untere Lid in der Nähe der Commissuren oder des Randes betroffen, auch die Thränenkarunkel kann Sitz der Initialsklerose werden. Lymphome in der Conjunctiva finden sich bei recenter, acquirirter, Gummata im tertiären Stadium hereditärer und erworbener Syphilis. Schleimhautpapeln kommen als frühe secundäre Erscheinungen (im Stadium papulosum) vor.

Cornea. Nur bei hereditärer Syphilis und marantisch Geborenen findet sich Keratomalacie mit Ausgang in Zerstörung der Hornhaut etc. Keratitis interstitialis ist Spätform hereditärer Syphilis, kommt zur Zeit der 1. und 2. Dentition vor, auch bei acquirirter gehört sie zu den späteren Symptomen. Die Folgen sind eventuell sehr schwere: dauernde Hornhauttrübung, Seclusio pupillae, Erhöhung des intraoculären Druckes, Glaukom. Die Krankheit ist meist doppelseitig und bevorzugt das weibliche Geschlecht, kommt auch bei acquirirter Lues vor.

Skleritis kommt meist im Gefolge von länger bestehender Iritis und Iridocyclitis, nur selten isolirt vor. Die Krankheit gehört zu den späteren Symptomen der secundären Periode, verläuft sehr chronisch und meist schmerzlos. Die Lederhaut kann aber auch im tertiären Stadium vom solitären Gumma befallen werden.

Iritis ist wohl die häufigste syphilitische Augenkrankheit. Sie tritt acut, dann chronisch werdend, oder von Haus aus chronisch und schleichend auf. Sie kann die Reihe der secundären Symptome eröffnen, was selten ist; gewöhnlich erscheint sie, wenn an den Decken die Papeln von Knötchen ersetzt werden. Namentlich bei Recidiven von Secundärsymptomen wird sie häufig beobachtet, kommt auch, aber viel seltener bei hereditärer Syphilis vor. Die Iritis syphilitica zeichnet sich mehr noch als andere Formen durch ihre Neigung zu adhäsiver Entzündung aus, daher sind Synechien sehr häufig. Wichtige Folgen sind Trübung der Linse, Iridocyclitis, Glaskörpertrübungen, Phthisis bulbi.

Mit welchem Recht jede Iritis syphilitica als gummosa bezeichnet wird, steht noch dahin, sicher kommen aber echte Gummata in der Iris namentlich am Pupillarrand (in der Regel gering an Zahl, 1—2—3) schon bei frischer Syphilis vor, selbst

zur Zeit der Roseola. Es stellt also das Gumma der Iris die bei weitem früheste Form des Syphiloms dar.

Gumma des Ciliarkörpers führt eventuell zu Nekrose der Sklera und Phthisis bulbi.

Catarakt (als Folge einseitiger Endarteriitis der Carotis communis) findet sich namentlich bei Kindern.

Chorioiditis (ein- und doppelseitig) ist nur selten Folge hereditärer Syphilis. Sie tritt als Spätform, oft erst gegen Ende des 2. Decenniums auf. Gewöhnlich ist die Chorioiditis diffusa ein Symptom acquirirter Syphilis, kommt als Spätform in der secundären oder als Frühsymptom in der tertiären Periode. Folgen der Chorioiditis sind: Defecte im Gesichtsfeld, Mikropsie, Metamorphopsie, Amblyopie, Hemeralopie. Sklerose der chorioidealen Gefässe (Endarteriitis syphilitica) führt zur Atrophie und Pigmentverlust der Chorioidea, beweglichen Trübungen im Glaskörper, Trübung am hinteren Linsenpol, concentrischer, ziemlich unregelmässiger Einschränkung des Gesichtsfeld, Amblyopie, später fast vollständiger Amaurose.

Augenmukselähmungen: Accommodationslähmung oft mit Mydriasis vergesellschaftet (confer „Gehirnkrankheiten").

Retina erkrankt meist gleichzeitig mit der Chorioidea, kann aber auch isolirt befallen werden, namentlich in der Form der Retinitis haemorrhagica, Retinitis recidiv., (selten Retinitis pigmentosa). Alle Formen können ein- und doppelseitig auftreten (bei R. pigmentosa ist das einseitige Vorkommen wichtiges Kriterium für die syphilitische Natur), gehören der späteren Zeit des secundären Stadiums an, finden sich bei acquirirter Syphilis, die R. pigmentosa auch bei hereditärer. Bei congenitaler Syphilis tritt zwischen 5—18 Monaten eine eigenthümliche Retinitis doppelseitig auf, mit zerstreuten hellrothen Herden, die später weiss werden.

Syphilome des Sehnervenstammes, meist locale Erblindung bewirkend, kommen bei hereditärer und acquirirter Syphilis, bei dieser gegen Ende des II. und im III. Stadium ein- und doppelseitig vor.

Syphilitische Augenkrankheiten sind als solche häufig nur zu erkennen, wenn an anderen Theilen des Körpers zweifellose Symptome der Syphilis sich finden oder die Anamnese eine stattgehabte Infection, beziehungsweise Abstammung von syphilitischen Eltern ergibt. In zweifelhaften Fällen lässt sich die Diagnose ex juvantibus bei eingeleiteter Quecksilber- oder Jodbehandlung stellen. Im secundären Stadium, aber auch bei tertiären Symptomen, wenn Quecksilber noch nicht oder nicht genügend gebraucht wurde, sowie bei hereditärer Syphilis ist Mercur, sonst im tertiären Stadium das Jod zu versuchen. Bei Erkrankungen des Sehnerven selbst darf dies jedoch nur geschehen, wenn ein dringender Verdacht auf Syphilis besteht, weil auf anderer Basis beruhende durch eine antisyphilitische Behandlung sehr ungünstig beeinflusst werden.

Tetanus. Als ziemlich gleichgiltiges Symptom wurde Verengerung der Lidspalte beobachtet.

Traumatische Neurosen. Als typisch gilt concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, es kann aber auch seltener eine Erweiterung des Gesichtsfeldes für Weiss und namentlich für einzelne Farben vorkommen, ferner fand sich Lichtscheu, Asthenopie, Störung in der Accommodation, motorische Asthenopie, Schwäche der Convergenzbewegung. Ueberhaupt können functionelle Störungen wie bei Hysterie und Neurasthenie gelegentlich hervorgerufen werden.

Trigeminusneuralgie. Der nicht seltene Herpes kann an der Hornhaut oder als „Herpes Zoster ophthalmicus" auftreten. Ferner kommt vor Hyperämie der Bindehaut, reichliche Thränensecretion, Blepharospasmus, Erhöhung des intraocularen Druckes. Selten sind Augenmuskellähmungen und Sehnervenatrophie, wobei es sich nicht mehr um einfache Neuralgie, sondern um eine palpable Krankheitsursache im

Cavum cranii handeln muss. (Experimentelle Reizung macht Mydriasis, wenn sie länger anhält, Miosis.)

Trigeminuslähmung. Folgen sind: Miosis, die wieder zurückgeht, Sinken der Thränensecretion und des intraoculären Druckes. Eventuell können sich Geschwüre an der Cornea (*Keratitis neuroparalytica*) und selbst Panophthalmie einstellen. Der Corneal- und Conjunctivalreflex ist erloschen, auch schliesst sich das Auge nicht, wenn die Cilien oder der Lidrand berührt werden (objectives Zeichen für Lähmung des ersten Quintusastes).

Tuberculose. Für die Diagnose einer acuten Miliartuberculose sind, wenn vorhanden, Chorioideal-Tuberkel beweisend, ebenso für den tuberculösen Charakter einer Meningitis (vgl. Scrophulose, Meningitis).

Typhus abdominalis. Fast stets bleibt das Auge verschont, als sehr seltene Complication tritt Chorioiditis auf.

Typhus exanthematicus. Reguläre Erscheinung, gewöhnlich schon im Beginn, ist Conjunctivitis.

Vaccine. Sehr selten wird Keratitis, Iritis, selbst Ophthalmie beobachtet.

Varicellen. Das Exanthem kann auch die Haut der Lider befallen.

Variola. Die Pusteln können auf der Lidhaut aufschiessen, am Lidrand die äussere, dann die innere Kante befallend. Folgen sind eventuell: diphtherische und ulceröse Zerstörung mit starker Narbenbildung, Ektropion, dauernder Verlust der Wimpern. Die nämlichen Veränderungen können an der Conjunctiva sich ausbilden. Die Efflorescenzen können confluiren, es kann sich Nekrose der Hornhaut entwickeln. Ferner ist Chorioiditis, Neuroretinitis, Panophthalmie, Phthisis bulbi nicht unerhört, diese schrecklichen Veränderungen kommen aber hauptsächlich den schwereren Formen, Variola vera, Variola confluens, Variola haemorrhagica zu, viel weniger der Variolois.

Vergiftungen. Im Nachstehenden sind nur Vergiftungen,*) die thatsächlich schon beim Menschen beobachtet worden sind, aufgeführt, soweit dabei Augensymptome bemerkbar waren. Die letzteren sind nur bei einigen charakteristisch und für die Diagnose von Wert.

Acetanilid. Mydriasis, Verdrehen der Augen. Doppeltsehen.

Aconitum Napellus (Aconitin): Mydriasis.

Acrolein. Conjunctivitis, Epiphora.

Agaricus muscarius (Fliegenschwamm): Thränenfluss, Miosis, Accommodationskrampf.

Alkohol *acut.* Röthung der Bindehaut, Erweiterung der Pupillen, Doppeltsehen. *chronisch*: Catarakt, Einengung des Gesichtsfeldes, Amblyopie, Ophthalmoplegie. Bei concurrirender chronischer Nicotinvergiftung: Schwankungen in der Accommodationsbreite, flüchtige Xanthopsie, Verminderung der Sehschärfe, rasch und doppelseitig sich entwickelnd, centrales Skotom für Farben, namentlich für Roth-Grün, Nyktalopie, lang anhaltende farbige Nachbilder, objectiver Befund dabei normal oder Papille etwas opak, temporale Theile grau-weiss, nasales Drittel schmutzig roth, Arterien etwas eng und verschleiert, in späteren Stadien weissliche Verfärbung der Papille in toto oder nur der temporalen Hälfte. Was hiebei auf chronischen Abusus des Alkohols, was auf den des Tabaks zu beziehen ist, lässt sich nicht genau sagen, da gewöhnlich beide ursächliche Momente ziemlich gleich stark concurriren. Das centrale Farbenskotom, von ovaler Form mit horizontal gestellter grosser Axe soll bei Alkoholintoxication pericentrisch, bei Nicotinvergiftung paracentrisch auftreten.

Amanita phalloides (falscher Champignon) Mydriasis.

Ammoniak (Gas): Conjunctivitis.

Amylalkohol. Conjunctivitis.

Anilin *acut*: Mydriasis; *chronisch*: Photophobie, Amblyopie.

*) Vergl. auch Artikel „*Intoxicationsamblyopien*“ in ds. Bd.

Arsenik. Acut und chronisch (auch in medicinellen Dosen): Conjunctivitis.

Arsenwasserstoff: Mydriasis.

Aspidium filix mas: Mydriasis.

Atropa Belladonna: Diagnostisch wichtige Symptome der acuten Vergiftung: Mydriasis, Protrusion der Augäpfel, Injection der Conjunctiven; ferner: Lähmung der Accommodationsmuskeln, Doppeltsehen, Chromopsie, Erhöhung des intraoculären Druckes; als Nachkrankheit: Lichtscheu, Amblyopie. Namentlich durch länger andauernde Einverleibung von Atropin: Glaukom.

Atropin kann, local applicirt, Conjunctivitis machen.

Barytsalze: Conjunctivitis.

Blausäure: Mydriasis.

Benzin: Mydriasis, Nystagmus.

Blei: Nur die chronische Vergiftung führt zu oculären Symptomen.

Während der Bleikolik wird Mydriasis beobachtet, nach Abklingen des Anfalles doppelseitige Amblyopie. Bei Encephalopathia saturnina, Herabsetzung des intraoculären Druckes, Hemianopsie, einseitige Erblindung bei negativem objectiven Befund. Ferner finden sich: Pulsatorische Erscheinungen an den Netzhautarterien, hyaline Degeneration der Gefässe, ein Bild wie bei Retinitis albuminurica (man achte auf eventuelle Complication mit Nephritis!), Schwellung und Trübung der Papille, weisse Atrophie des Sehnerven, Enge der Arterien, allmälige Erblindung, die auch plötzlich eintreten kann, oder die Papille ist mässig geröthet, es besteht ein centrales Skotom oder Amblyopie mit oder ohne Einengung des Gesichtsfeldes, Pupillen können weit und starr sein.

Brom (Gas): Conjunctivitis.

Bromoform: Mässige Erweiterung und Starre der Pupillen.

Cannabis indica: Mydriasis.

Carbolsäure: Miosis.

Chinin: Kurzdauernde Verengerung der Pupille, von Erweiterung gefolgt, Verengerung der Netzhautgefässe, transitorische Netzhauttrübung, blasse Papille, rother Fleck an der Macula lutea, concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, Amblyopie bis zu vorübergehender oder permanenter Amaurose sich steigernd. Namentlich ist auch bei kleinen Gaben temporäre starke Herabsetzung des Sehvermögens bis zur Amaurose zu gewärtigen, falls schon vorher eine Atrophie des Sehnerven nachweisbar war.

Chlor (Gas): Conjunctivitis.

Chloralhydrat: Miosis, Injection der Conjunctiva.

Chloroform: Anaesthesie der Conjunctiva und der Cornea. Conjunctival- und Cornealreflex erloschen, Miosis, die Pupillen werden aber im Agone plötzlich weit.

Chrysanthemum Tanacetum: Mydriasis.

Cicuta virosa: Mydriasis.

Cocain local applicirt: Anaesthesie der Conjunctiva und der Cornea. Defecte des Hornhautepithels. Trübung der Cornea, Panophthalmie. Innerlich genommen oder bei subcutaner Injection: Erweiterung der Lidspalte, Protusio bulborum, Accommodationsparese, Starre der erweiterten Pupillen, Amblyopie, Amaurose.

Conium maculatum: Mydriasis, Nebligsehen.

Digitalis purpurea: Verdunkelung des Gesichtsfeldes, nur bei schwerer Vergiftung sind die Pupillen verändert, meist erweitert, selten eng.

Dinitrobenzol: Amblyopie, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, centrales Farbenskotom, dabei Papille etwas blass, Grenzen etwas verwischt, Gefässe erweitert, besonders die Venen.

Ergotin: vide Secale cornutum.

Euphorbia (-Arten): Mydriasis.

Fäulnisalkaloide: Miosis (vgl. Fleisch-, Fisch-, Käse-, Wurstgift).

Fagopyrum esculentum: im Symptomenbild des „*Fagopyrismus*“ tritt Miosis auf.

Fleischgift: Mydriasis, Accommodationslähmung, Augenmuskellähmungen (aller 3 Augennerven), Ptosis, Strabismus, Doppeltsehen), Farbensehen, Versiegen der Thränensecretion.

Fischgift: ebenso.

Fluorwasserstoff (Gas): Conjunctivitis, Geschwüre auf der Conjunctiva und Hornhaut.

Gelsemium sempervirens: lang dauernde Mydriasis, Ptosis, Strabismus, Doppeltsehen, Nebligsehen.

Helleborus niger: Mydriasis.

Helvella suspecta (Lorchel): (häufig mit der essbaren Lorchel, Helvella oculenta oder mit der Morchel verwechselt) Mydriasis.

Hyoscyamus niger: Symptome wie bei Atropa, Belladonna-Vergiftung. Daneben auch schmerzhafter Krampf der Ciliarmuskeln, wenn die Pupille schon weit, die Accommodation noch nicht gelähmt ist.

Jaborandi (Pilocarpin): Miosis, Accommodationskrampf.

Jod (innerlich und eingeathmet, oder Jodsalze innerlich): Conjunctivitis.

Käsevergiftung; Starre, weite Pupillen, Doppeltsehen.

Kampher: Mydriasis.

Kohlenoxyd (Gas): Amblyopie, dauernde Einengung des Gesichtsfeldes, auch für Farben.

Kupfer (chronisch): Grünlichgelbe bis grüne Farbe der Lidhaut und der Conjunctiva.

Lorchel vide „*Helvella.*“

Morchel vide „*Helvella*“.

Morphin acut: Miosis, selten Krampf der Accommodationsmuskeln, chron.: Pupillendifferenz, Störung der Accommodation.

Nicotin acut: Miosis bis zum Tode oder von Mydriasis gefolgt, chronisch: Mydriasis, centrales Skotom für Farben, meist für Roth-Grün, seltener ein kleineres für Blau, periphere Einengung des Gesichtsfeldes, Amblyopie, Amaurose (conf. „*Alkohol*“).

Nitrobenzol: livide Farbe der Bindehaut, Miosis, Mydriasis, vereinzelte Retinal-Blutungen, Blutsäule dunkelviolettroth gefärbt, Einengung des Gesichtsfeldes, Flimmerskotome, Nebligsehen.

Opium vide „*Morphyum*“.

Osmiumsäure (Dämpfe): Langwierige Conjunctivitis, ulceröse Zerstörung eventuell Verlust des Augenlichtes.

Phenyldiamin (Haarfärbemittel!): Oedem der Lider.

Phosphor: Fettige Degeneration der retinalen Gefässe, weisse Flecke und Blutungen an der Netzhaut. Bei Phosphornekrose wurde Empyem der Orbita beobachtet.

Physostigma venenosum (Physostigmin): Verstärkte Thränensecretion, Miosis, Herabsetzung des intraoculären Druckes. Accommodationskrampf.

Pikrinsäure: Gelbfärbung der Conjunctiven.

Pilocarpin: Miosis, Herabsetzung des intraoculären Druckes.

Robinia Pseudacacia (Bastardeberesche), Vergiftung durch die Blätter: Starkes Oedem der Lidhaut.

Salicaceen; Mydriasis.

Salicylsäure: Mydriasis, bei schon bestehender Sehnervenatrophie, Sehstörungen wie durch Chinin.

Salzsäure (Gas): Conjunctivitis, vermehrte Secretion der Meibom'schen Drüsen.

Santonin: Anfangs mitunter Violettsehen, dann Violettblindheit, Xanthopsie, auch Grüngelb- und Grünsehen, Mydriasis.

Schlangengift: Mydriasis.

Schwefelkohlenstoff (gewerbliche Vergiftung in Kautschukfabriken), acut: Sehstörungen, chronisch: Anaesthesie der Hornhaut, Abnahme des Sehvermögens.

Schwefelwasserstoff (Gas): Conjunctivitis, Mydriasis, Nystagmus.

Schweflige Säure (Gas): Hornhauttrübungen.

Senföl: Conjunctivitis.

Silber (chronisch, Argyrosis): Graufärbung der Lider und der Conjunctiva.

Strychnos nüx vomica: Protrusion der Bulbi, Mydriasis.

Thiodiglycolchlorid (Gas): Conjunctivitis.

Tittymalus vide Euphorbien.

Wurstgift: Erweiterung und Starre der Pupillen, Versiegen der Thränensecretion, Ptosis, Doppeltsehen (Kernlähmung von Oculomotorius, Trochlearis, Abducens), Farbensehen (conf. „*Fleischvergiftung*“).

RICHARD GEIGEL.

Intoxicationsamblyopien. Wir verstehen darunter die durch chemische Stoffe bedingte, zumeist ohne, hie und da aber auch mit positivem Spiegelbefunde auftretende, acut oder chronisch verlaufende Schwachsichtigkeit, und ist es hiebei ganz irrelevant, ob diese chemischen Substanzen als Medicamente oder Bestandtheile gewisser Genuss- und Nahrungsmittel dem Organismus einverleibt werden, oder aber in Form von Dämpfen oder staubförmigen Körpern kürzere oder längere Zeit auf den Organismus einwirken oder schliesslich als Producte acuter oder chronischer Krankheiten im Organismus erzeugt werden und im Wege der Autointoxication ihre schädliche Wirkung ausüben. *)

Demnach unterscheiden wir vier grosse Gruppen von Intoxicationsamblyopien und zwar:

I. Intoxicationsamblyopien durch den Gebrauch von Medicamenten.
II. Intoxicationsamblyopien durch Genuss- und Nahrungsmittel.
III. Intoxicationsamblyopien durch den Beruf.
IV. Intoxicationsamblyopien durch allgemeine acute oder chronische infectiöse oder nicht infectiöse Allgemeinleiden.

In jeder dieser Gruppen kommen acute und chronische Formen von Intoxicationsamblyopien vor. Die Gruppe II und III enthält fast durchwegs chronische Formen.

So verlockend es uns auch erscheint den einzig wissenschaftlich richtigen Modus — die obige Eintheilung — in unserer Darstellung zu berücksichtigen, müssen wir doch im Interesse der leichteren Uebersichtlichkeit und weil oft die chemisch verschiedensten Stoffe klinisch sehr ähnliche Bilder liefern, davon Abstand nehmend, uns der alphabetarischen Reihenfolge bedienen, wobei wir dem Beispiele von Knies in seinem vortrefflichen Werke: „Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe“ folgen.

Vorwegnehmen wollen wir nur noch, dass jene Intoxicationsamblyopien in unserer Darstellung keine Berücksichtigung finden werden, die lediglich durch die mydriatische Wirkung der betreffenden chemischen Substanzen und Accommodationsparese bedingt sind; uns werden vielmehr nur jene Amblyopien beschäftigen, welchen Erkrankungen des lichtpercipirenden Apparates (Retina, Opticus) zu Grunde liegen und die fast durchwegs mehr weniger charakteristische Perimeterbefunde bei normalem oder auch abnorme Ophthalmoskopbefunde liefern.

Acetanilid. Ueber einen Fall hochgradiger Amblyopie nach Gebrauch von Acetanilid (Antifebrin) berichtet Hilbert.

Alkohol (vgl. *Tabak*). Eine Intoxicationsamblyopie par excellence sind die durch chronischen Abusus spirituosorum et nicotianae bedingten Sehstörungen. Welche Rolle hiebei dem Alkohol (id est dem darin enthaltenen Amylalkohol) und welche dem Tabak (id est dem darin enthaltenen Nicotin) zukommt, darüber divergiren auch heute noch die Ansichten der Autoren.

Mackenzie machte im Jahre 1832 darauf aufmerksam, dass übermässiger Tabakgenuss zu ernsten Sehstörungen führt.

Rampoldi glaubte früher, dass immer beide Ursachen gemeinsam wirken, konnte aber später 28 reine Tabaksamblyopien und 10 reine Alkoholamblyopien constatiren.

Nettleship hält den Tabak für das schädliche Agens und bestreitet das Vorhandensein einer reinen Alkoholamblyopie.

*) Vergl. auch Artikel „*Interne Krankheiten und Augensymptome*“ in ds. Band.

Hutchinson ist der Ansicht, dass beide Ursachen zugleich wirken.

van Millingen will eine Intoxicationsamblyopie bei Türken gesehen haben, die zwar rauchen, aber keinen Alkohol geniessen.

Fumagalli läugnet geradezu die Tabaksamblyopie.

Groenouw plaidirt in seiner ausgezeichneten im Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXXVIII. publicirten Arbeit „Ueber die Intoxicationsamblyopie“ für die Tabaksamblyopie und meint, dem Alkohol komme nur eine unterstützende Wirkung zu.

Hirschberg unterscheidet *a*) reine Tabaksamblyopien, *b*) reine Alkoholamblyopien, *c*) Mischformen.

Uthoff hält den Alkohol für das schädliche Agens, hat jedoch in seiner Statistik reine Alkoholamblyopien, reine Tabakamblyopien und Mischformen verzeichnet. Unter seinen 204 Fällen von Neuritis retrobulbaris chron. befanden sich 138 Intoxicationsamblyopien u. zw.

64 ex abusu Spirituosorum.
45 ex abusu Spirit. et Nicotianae.
23 ex abusu Nicotianae.
6 durch andere toxische Stoffe verursacht.

Schwenitz kommt in seiner mit dem Alvarenga Preis vom College Of Physicians of Philadelphia ausgezeichneten Arbeit „The toxic amblyopias. Their classification, history, symptoms, pathology and treatment 1896.“ zu ähnlichem Resultat.

Knies hält den Tabakmissbrauch für schädlicher, gibt aber auch reine Alkoholamblyopie zu.

Verfasser schliesst sich der Hirschberg'schen Ansicht an, hält jedoch die Alkoholamblyopie (speciell die durch Abusus von Schnaps, Grog, Rum, Wein, weniger die durch übermässigen Biergenuss entstandene) für entschieden häufiger als die Tabakamblyopie.

Ueber die pathol.-anatom. Veränderungen des Opticus bei der Alkoholtabaksamblyopie divergiren die Ansichten nur wenig.

Erismann erklärte im Jahre 1867 den Process als Hyperämie mit chronischer Entzündung und Atrophie des Sehnerven; er fand bei der Section fettige Degeneration der Nervenfasern mit Verdickung des Bindegewebes im Sehnerven.

Förster verlegt den Sitz des Leidens in die axialen Fasern des Opticus.

Leber fasst den Process als Perineuritis des Sehnerven auf.

Ponti meint, das Nicotin (bei der Tabaksamblyopie) bewirke Paralyse der Gefässnerven und daher die Sehstörung. Chinin, welches, die Gefässe wieder verengert, besserte den Process (?).

O. Baer nimmt bei der Nicotinamblyopie eine Ernährungsstörung der Maculargegend, hervorgerufen durch die gefässverengernde Wirkung des Nicotin, an; sobald das Nicotingift aus dem Körper eliminirt ist, lässt der Spasmus der Gefässe nach und die Nicotin-Amblyopie ist daher einer Restitutio ad integrum fähig.

Groenouw erklärt den ganzen Process als interstitielle Neuritis, hauptsächlich der axialen Bündel — Macularfasern — in der Nähe des Foramen opticum: das interstitielle Bindegewebe wuchert, ist kern- und gefässreich, schrumpft dann und behindert durch Druck die Function der Nervenfasern, oder führt zur Atrophie; vor Allem werden wie erwähnt die Macularfasern alterirt.

Appetitlosigkeit, träger Stuhlgang, Verminderung des Geschlechtstriebes, Agrypnie sind die Begleiterscheinungen der Tabaks-Alkoholamblyopie. Die ocularen Störungen sind charakteristisch und mögen dieselben wegen der Häufigkeit dieser Intoxicationsamblyopie des Genaueren mitgetheilt werden. Die hievon Befallenen sehen wie „durch einen Nebel,“ das „Nebligsehen“ ist auf beiden Augen vorhanden, wenn auch nicht immer gleichen Grades, nimmt allmälig zu, die normalgefärbten

Mitmenschen erscheinen diesen Amblyopen blass, fahl; gewöhnlich ist das Sehen bei trübem Wetter, gedämpfter Beleuchtung und des Abends besser als bei helllichtem Tage und greller Beleuchtung, — ein Symptom, welches von v. Arlt zur Aufstellung des Krankheitsbildes Retinitis nyctalopica veranlasst hat. — Allmälig sinkt der Visus immer mehr und mehr, die Patienten sehen nun nicht nur in die Ferne schlecht sondern auch in der Nähe — der Visus geht jedoch nie bis zur quantitativen Lichtempfindung oder gar Amaurose herab, und ist es speciell die unverhältnissmässige Abnahme des Visus für die Nahearheit, die dem Patienten veranlasst nach missglücktem Versuch mit Brillen eine Correction der Sehschärfe zu erreichen, den Arzt zu consultiren. Dieser constatirt nun ausser den oben bereits erwähnten und den übrigen allgemein bekannten Erscheinungen des chronischen Alkoholismus die centrale Sehschärfe bedeutend, ja selbst bis auf $^6/_{60}$ herabgesetzt; die etwa vorhandene Refractionsanomalie erklärt die Herabsetzuug der Sehschärfe nicht und ist durch Gläser keine Correction zu erzielen. Der ophthalmoskopische Befund lautet entweder vollständig normal (Anfangsstadium), oder aber Abblassung der temporalen Papillenhälften bei graurothem, trübem Aussehen der inneren Papillarhälften und normalen Gefässen. Ganz besonders charakteristisch ist nun der Perimeterbefund: Die Aussengrenzen für weiss sind vollständig normal, die für Farben entweder ebenfalls ganz normal oder ganz leicht eingeengt, jedenfalls noch in physiologischen Grenzen. Führt man nun eine färbige Perimetermarke, am besten eine solche von 5 *mm* Seitenlänge durch das Gesichtsfeld des Patienten, resp. am Bogen des Perimeters durch, so erscheint dieselbe dem Patienten nicht wie beim Normalsichtigen immer gleichmässig gefärbt, im Gegentheil ergibt sich in allen Meridianen des Gesichtsfeldes zwischen blindem Fleck und Fixationspunkt ein ovaler querliegender Defect von 20°—25° Breite und 10°—15° Höhe, der den blinden Fleck und den Fixationspunkt umfasst. In dieser ganzen Ausdehnung erscheint die rothe Perimetermarke matt, gelb, weniger gesättigt, also lichter — heller roth, ja selbst farblos, oder schwarz; auch die grüne Farbe wird in diesem Defecte nicht deutlich empfunden. Hirschberg sah auch Defecte für blau und O. Baer selbst solche für gelb. Nur in sehr schweren Fällen kommt neben diesem relativen Skotom auch ein absolutes Skotom vor: Auch die weisse Perimetermarke wird in oberwähnter Ausdehnung ganz undeutlich „grau" wahrgenommen. Es handelt sich bei der Intoxicationsamblyopie um ein negatives Skotom, also um eine stumpfe Stelle im Gesichtsfelde, die der Kranke nicht vor sich sieht und von deren Vorhandensein er selbst erst durch den Perimeterbefund aufmerksam gemacht wird, während bekanntlich beim positiven Skotom der dunkle Fleck im Gesichtsfeld auch vom Kranken nach aussen projicirt und gesehen wird.

Das Skotom tritt bei der Intoxicationsamblyopie auf beiden Augen an symmetrischer, nicht homonymer Stelle und beiderseits ziemlich in dem gleichen Grade und Ausdehnung auf, es entwickelt sich hiebei aus einem kleinen Skotom nach und nach und nimmt an Ausbreitung und Intensität immer weiter zu und bildet sich unter günstigen Verhältnissen (Abstinenz) wieder derart zurück, dass die zuletzt ausgefallenen Stellen des Gesichtsfeldes sich zuerst wieder herstellen und zu allerletzt auch das kleine Skotom beim Fixationspunkt herum schwindet.

Es würde uns viel zu weit führen die Details der progressiven und regressiven Metamorphose des Skotoms näher zu schildern und verweisen wir diesbezüglich auf die Arbeit O. Baer's „Ueber Gesichtsfeldmessung und deren allgemeine diagnostische Bedeutung" (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 246 ex 1884). Durch dieses centrale respective paracentrale Skotom bei normalen Aussengrenzen für Weiss und Farben — eine Erscheinung, auf die zuerst Förster im Jahre 1868 aufmerksam gemacht hat — unterscheidet sich dieser Perimeterbefund von dem bei Sehnervenerkrankungen anderen Ursprungs: auch da haben wir central Skotom jedoch immer gleichzeitig mehr oder weniger stark concentrische Einschränkung der Aussengrenzen, das Skotom selbst hat andere Form, ist viel grösser (schon im Anfangsstadium bei beiden Affectionen gemessen!!) und ist auf beiden Augen durchaus nicht gleich.

Das Skotom der Intoxicationsamblyopie ist wie schon oben erwähnt ein centrales oder paracentrales. Wenn auch nicht für alle so doch für die Mehrzahl der Fälle ist die von Hirschberg aufgestellte Differential-Diagnose giltig:

Paracentrales Skotom spricht für Tabaksamblyopie. Centrales (pericentrisches) Skotom spricht für Alkoholamblyopie.

Erst die Arbeiten Samelsohn's, Nettleship und Vossius über den Verlauf der papillomacularen Fasern haben uns einige Erklärungen dafür erbracht, warum das Skotom der Intoxicationsamblyopen diese charakteristische Form und seinen Verlauf hat:

„Das papillomaculare Bündel (Bunge) d. h. diejenige Nervenfasergruppe des Opticus, welche die Netzhautgegend zwischen Macula lutea und Papilla optici versorgt und sich in allen untersuchten Fällen mehr oder weniger erkrankt zeigt, liegt in der Sehnervenpapille und deren temporalen Hälfte in keilförmiger Ausdehnung. Der Keil ist mit seiner Spitze gegen die Centralgefässe hin gerichtet und nimmt ungefähr $^1/_3$ der Papillenoberfläche ein, weiter centralwärts im Sehnerven ändert sich die Gestalt des Bündels folgendermaassen:

Die Keilform bleibt auch im vordersten Theile des Opticus unmittelbar hinter dem Bulbus noch gewahrt, um weiter nach hinten allmälig in eine der Oberfläche des Nerven anliegende Sichel überzugehen, die Concavität der Sichel ist den Centralgefässen zugewandt. Mit dem Eintritt der Gefässe in den Sehnervenstamm geht der Querschnitt des Nerven plötzlich (Samelsohn) oder allmälig (andere Beobachter) in ein stehendes Oval über, das von der temporalen Seite des Sehnerven mehr nach dem Centrum hinrückt. Erst im intracraniellen Theil des Opticus hat das gesammte Bündel eine rein centrale Lage, welche es im Chiasma mit einer ausgesprochen dorsalen vertauscht."

Amylalkohol (Fuselöl). Gerade dieser Bestandtheil des Alkohols soll nach Ansicht der Autoren die Alkoholamblyopie verursachen.

Amylnitrit ruft inhalirt nach Schröter und Pick subjective Farbenempfindung hervor: wird auf einer hellen Wand ein Punkt fixirt, dann erscheint um den Punkt ein intensiv gelber Hof, der von einem blauvioletten Saume umgeben ist; wahrscheinlich handelt es sich hier um die Projection des gelben Fleckes und der blauviolette Saum ist die Complementärfarbe zu demselben. Schröter beobachtete aber auch Verminderung der Sehschärfe; Patienten, die inhalirt haben, vermochten z. B. die Ziffern an einer grossen Wanduhr nur noch verschwommen zu erkennen; mit dem Aussetzen des Mittels stellte sich wieder normale Sehschärfe ein. Andererseits aber wissen wir, dass bei ischämischen Zuständen der Retina und des Sehnerven (Atrophia nervi optici) oft günstiger Erfolg von Amylnitritinhalationen erreicht wird, da es durch die hiedurch erfolgende Blutdrucksteigerung zur stärkeren Gefässinjection auf der Papille und Retina kommt (Aldrigdé).

Antipyrin. Guttman berichtet über eine minutenlange Amaurose nach 1·0 Antipyrin bei einem 25-jährigen zarten Fräulein.

Arsenik. Hoffmann und Liebert beobachteten die Entstehung einer Neuritis retrobulbaris nach Arsengebrauch. Im Falle Liebert bekam ein Psoriatiker $3^1/_2$ Jahre lang Arsenikpillen und als dieselben verstärkt wurden, trat nach 14 Tagen ein deutliches paracentrales Skotom für roth und grün bei normalen Aussengrenzen für weiss auf.

Blei. Bei den mit Blei in Berührung kommenden Arbeitern, (in Bleifabriken, bei Anstreichern, Lackirern, Töpfern, Schriftgiessern) treten nebst den allgemein bekannten Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung, auch Sehstörungen auf. Schon im Jahre 1817 beschrieb Beer Erblindungen von Bleiarbeitern, Tancquerel des Planches berichtete 1839 über 12 Erblindungsfälle durch chronische Bleivergiftung.

Die durch chronische Bleivergiftung sehschwach Gewordenen klagen über Nebel und Schleier, der sie im Sehen hindert. Anatomisch handelt es sich zumeist um Gefässerkrankungen (Periateriitis) und deren Folgezustände. Wir unterscheiden bei der chronischen Bleivergiftung mehrere Formen des Schlechtsehens und empfiehlt es sich hiebei die von Bergmeister seinerzeit aufgestellte Eintheilung beizubehalten:

Bergmeister unterscheidet nämlich:

1. Acut auftretende Amblyopie bei negativem Spiegelbefunde — tritt gewöhnlich am Ende eines Bleikolikanfalles auf und fallen dann sofort die übrigen Symptome der Bleivergiftung weg. Ophthalmoskopisch constatirt man entweder, wie schon erwähnt normalen Befund, oder leichte Hyperaemia fundi. Diese Fälle erinnern an urämische Amaurose und findet man oft im Harne Albumen in Spuren, es handelt sich da entweder um Scheidenödem des Opticus, oder wenn kein Albumen im Harne vorhanden, um retrobulbäre Neuritis.

2. Acut auftretende oder aber auch allmälig sich entwickelnde Amblyopie. Ophthalmoskopisch Papillitis und Neuritis optica.

3. Chronische Fälle mit dem Bilde der retrobulbären Neuritis ohne Spiegelbefund im Anfangsstadium und später auftretender Atrophia nervi optici.

4. Chronische Amblyopien mit dem Bilde der Retinitis albuminurica infolge der durch die Bleiintoxication sich entwickelnden Schrumpfniere.

Entsprechend diesen Gruppen sind auch die Sehstörungen mehr oder weniger stark ausgeprägt und gestaltet sich auch der Perimeterbefund verschieden: es zeigt sich entweder concentrische Einengung für Weiss und Farben, oder Einengung und relative Skotome, oder aber schliesslich typische centrale Skotome wie bei der Intoxicationsamblyopie.

Die Prognose der Bleiamblyopie richtet sich nach dem Befunde: am günstigsen gestaltet sie sich in der Gruppe I. am ungünstigsten in der Gruppe 2 und 4.

Bromkalium ruft oft Chromatopsie hervor; Laborde berichtet über Trübung des Sehvermögens 2 Stunden nach dem Einnehmen des Mittels und Rübel beschreibt einen Fall, der einen 23-jährigen epileptischen Geisteskranken betrifft: es wurden täglich 10—15.0 Bromkali genommen und es trat plötzlich Erblindung mit blasser Papille und engen Gefässen auf. Sistirung der Medication bewirkte Heilung in 5 Wochen; abermalige Darreichung von Bromkali verschlimmerte den Zustand.

Cannabis indica. Das Haschisch soll nach Ali Intoxicationsamblyopien verursachen.

Carbolsäure. Nach Ausspülung einer Empyemhöhle mit Carbolsäure beobachtete Nieden eine 20 stündige Amaurose bei erweiterter Pupille und sonst normalem Spiegelbefunde.

Chinin. Die Berichte über Chininamblyopien und Amaurosen reichen bis zum Jahre 1840 zurück, die wirksame Dosis varirt von 0.75—30.0 innerhalb 24 Stunden je nach der individuellen Idiosynkrasie gegen das Mittel und das umso mehr, dass es sich zumeist um in der Ernährung Herabgekommene handelt. Die beobachteten Symptome variiren ebenfalls von zeitweiser Amblyopie, verringerter Accommodationskraft, mässiger Pupillenerweiterung, bis zur völligen, manchmal rapid eintretenden Blindheit, die verschieden lang besteht. Das Gesichtsfeld ist immer concentrisch und stark eingeengt mit oder auch ohne Farbenstörung, dabei kommen Gesichtsfelddefecte vor, der Spiegelbefund bietet in ausgesprochenen Fällen ein sehr charakteristisches Bild: vollständige Ischaemia retinae, die Netzhautgefässe ungemein enge, Papillen blass, die Netzhaut hie und da grau verschleiert, die Macula lutea kirschroth wie bei Embolie. Die auch durch Thierversuche bekräftigte Hypothese über die Chininamblyopie und Amaurose ging bis dato dahin, dass es sich hier um eine durch das Chinin auf die vasomotorischen Centren erzeugte Einwirkung also eine Gefässverengerung handelt. Nach Ansicht de Bone's kann jedoch die Ischaemie allein nicht die Ursache der Functionsstörung sein, denn letztere kann vollständig verschwinden, ohne dass bezüglich der Ischaemie irgend eine Veränderung nachweisbar ist. Es kann daher die vom Chinin erzeugte Sehstörung nur in einer directen Action des ins Auge gedrungenen Mittels auf die peripheren Endelemente des Sehnerven gesucht werden. Es gelang de Bone auch das Vorhandensein des Chinins im Humor aqueus nachzuweisen. Bei mit Chinin vergifteten Fröschen zeigte sich, dass

im directen Sonnenlichte das Pigment der Stäbchen nur auf $^1/_3$ der Länge gelangte, während es sich bei gesunden Fröschen über das ganze Stäbchensystem verbreitete; dadurch schien eine lähmende Wirkung des Chinins auf die lichtempfindenden terminalen Nervenelemente bewiesen. Der Ischämie kommt nach dieser Auffassung nur ein secundärer, die Giftwirkung auf die Nervensubstanz befördernder Einfluss zu.

Chlorschwefel. Ueber Amblyopien, Neuritis und Atrophia nervi optici bei Kautschukarbeitern, die mit Chlorschwefel in Berührung kommen, berichteten Nettleship, Frost.

Choleravirus. Das Sehvermögen leidet trotz des charakteristischen ophthalmoskopischen Befundes (auffällig dünne, intensiv rothe Arterien, die schon auf ganz geringen Druck auf den Bulbus stark pulsiren, breite Netzhautvenen von bläulichrother Farbe, stellenweise langsame, ruckweise sich verschiebende Blutsäulchen, die Papilla nervi optici von blasslila Farbe) nur sehr selten.

Digitalis verursacht in grösseren Dosen genommen Funkensehen und vorübergehende Amblyopie.

Ergotin ruft durch Gefässkrampf in fundo vorübergehende Sehstörung hervor.

Eserin. Carreras Arago berichtet über vorübergehende totale Erblindung bei starker Eserinvergiftung.

Filix Mas. Fälle von Amblyopie und Amaurose nach Gebrauch von Filix mas sind durchaus nicht selten. Eich, Immermann, Fritz und Schlier berichten über derartige Beobachtungen, die theils zur Restitutio ad integrum theils zur Erblindung bei negativem Spiegelbefunde führten. Katayama und Okamoto kommen in ihren experimentellen Arbeiten über die Vergiftungen mit Filix Mas zu folgendem Resultat: Das genannte Extract kann schädlich auf den Verdauungstract und auf das Centralnervensystem einwirken: Amblyopie und Amaurose können die Folgen einer derartigen Vergiftung sein und scheint sich dieselbe auf anämischem, schwächlichem Boden leichter entwickeln zu können. Die sehstörende Wirkung beträgt beim Menschen 32.56% der gesammten Filixvergiftungen und ist die Sehstörung peripherer Natur.

Influenzavirus. Die in deren Folge beobachteten Fälle von Amblyopie-Amaurosis ohne Spiegelbefund sind nicht immer ganz klar und gehören nicht durchwegs zu den „Intoxitationsamblyopien“ es handelt sich oft um eine Zeit lang latent gebliebene Papillitiden und dergl.

Jodoform. Hirschberg beobachtete während der Nachbehandlung einer Hüftgelenksresection mit Jodoform typische Intoxicationsamblyopie (mit centralem Skotom, weiten Pupillen und sonst normalem Augenbefunde), Hutchinson sah nach längerem internen Jodoformgebrauch zugleich mit Kreosot-Pillen typische Intoxicationsamblyopie. Weglassen der Pillen und Strychnininjection führen zur Heilung. Priestley-Smith sah bei einem 31jährigen Mann nach längerem Gebrauch von Jodoformpillen beiderseits leichte Trübung der Sehnerven mit centralem, relativem, bezw. absolutem Skotom.

Kaffee. Hutchinson will einen Fall von Coffeinamblyopie beobachtet haben.

Malariavirus. Fälle von plötzlicher Erblindung nach Art der centralen Amblyopie ohne Spiegelbefund und mit erhaltener Lichtreaction der Pupillen ist sowohl als Theilerscheinung des sehr heftigen Anfalles, als auch als larvirtes Wechselfieber gesehen worden.

Maservirus. Sowohl bei Morbillen, Scarlatina wie Variola sind plötzlich auftretende Amaurosen ohne ophthalmoskopisch positiven Befund beobachtet worden. Die Prognose dieser Amaurosen ist nicht ungünstig, vielmehr sind Fälle mit Restitutio ad integrum vorgekommen.

Methylalkohol. Mengin berichtet über eine Vergiftung mit Methylalkohol, die binnen 24 Stunden Erblindung verursachte.

Morphium Schiess-Gemuseus sah bei einem 65jährigen Mann nach einem Schlafpulver (?) eine an Intoxicationsamblyopie erinnernde Sehstörung.

Nitrobenzol. Nieden beschreibt 1888 als erster einen Fall von Nitrobenzolvergiftung. Es handelte sich um einen Roburitarbeiter (das Roburit wird durch Vereinigung des Nitrobenzols und anderer Stoffe, die bei 70° verflüssigt werden, mit Ammoniumsalpeter als Sprengmittel erzeugt). Der betreffende Kranke litt seit 14 Tagen an Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Schwindelerscheinungen, Cyanose der Gesichtshaut und der sichtbaren Schleimhäute die Ausathmungsluft roch nach bitteren Mandeln. Der Visus war auf $^1/_{20}$ gesunken, das Gesichtsfeld für weiss und blau war eingeengt, jedoch kein Skotom, venöse Hyperämie der Netzhaut und der Sehnerven, am unteren Rande des Sehnerven ein Exsudat. Auf Darreichung von Digitalis und Spartein gingen die allgemein Erscheinungen sowohl wie die Sehstörung zurück.

Salicylsäure und salicylsaures Natron. Amaurosen nach dessen Gebrauch sind beschrieben worden von Riess, Gatti, Knapp, Gibson und Telkin, Bergmeister. Die Erscheinungen erinnern an die Chininamaurose. Gatti sah nach 8.0 Natr. salicyl., die binnen 9 Stunden genommen wurden, eine völlige Erblindung von 24 stündiger Dauer bei Mydriasis und vollkommen neg. Spiegelbefunde eintreten.

Schlangenbiss. Vorübergehende und bleibende Amblyopien und Amaurosen mit positivem Spiegelbefunde (retrobulbäre Blutungen mit consecutiver Atrophia nervi optici), aber auch ohne jeden Spiegelbefund sind in der Literatur verzeichnet.

Schwefelkohlenstoff. Die meisten dadurch verursachten Fälle von Amblyopie betreffen Arbeiter in Kautschukfabriken, die mit dem Vulkanisiren beschäftigt sind. Die bei dieser Arbeit sich entwickelnden Dämpfe werden nun eingeathmet und rufen allgemeine Intoxicationserscheinungen und toxische Amblyopien hervor. Derartige Fälle sind bis jetzt beobachtet und beschrieben von Dubois de Lavigerie, Delpech, Maas, Gallemaerts, Dumont, Gunn, Little, Nettleship, Hirschberg, Fuchs, Rainer und m. A. Das klinische Bild dieser Intoxication ist folgendes:

Im ersten Stadium der Vergiftung klagen die Patienten über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Gliederschmerzen, Ameisenkriechen, hochgradige Reizbarbeit, Schlaflosigkeit, Muskelkrämpfe und Herzpalpitationen. Nun kommt das II. Stadium, das Stadium depressivum, Abspannung, Müdigkeit, Traurigkeit, lallende Sprache, herabgesetzte Sensibilität, tonisch-klonische Krämpfe, Paresen, ja Paralysen mit consecutiver Atrophie der betreffenden Muskelgruppe.

In diesem zweiten Stadium kommt es auch zur toxischen Amblyopie, die sich charakterisirt durch:

1. Herabsetzung der centralen Sehschärfe,
2. Centralskotom von verschiedener Ausdehnung, nur sehr selten fehlend,
3. Einschränkung des Gesichtsfeldes,
4. Ophthalmoskopischen Befund: anfangs normal, allmälig weisse Verfärbung der temporalen Papillenhälften, hie und da Stippchen in der Maculargegend, die Hirschberg als krystallinische Abscheidung von Schwefelkohlenstoff auffasst.

Nach Versuchen von Rosenblatt an sich selbst genügen 3—6 *mg* CS_2 in 1 *L.* Luft um nach längerer Zeit Intoxicationssymptome hervorzurufen, und kommt es immer rascher hiezu, wenn eine gewisse Disposition vielleicht durch Alkohol- und Tabakmissbrauch vorhanden ist.

Durch Fernbleiben von der damit geschwängerten Atmosphäre, entsprechende Diät und Strychnininjection ist fast ausnahmslos Restitutio ad integrum zu erzielen.

Tabak. Auf die unter „Alkohol“ gegebene detaillirte Schilderung der infolge des Tabak-Alkohol-Abusus auftretenden Intoxicationsamblyopie verweisend, will ich hier nur noch erwähnen, dass die Tabakamblyopie nicht nur durch starkes Rauchen

entsteht, sondern auch durch Tabakkauen, durch excessives Tabakschnupfen und verhältnismässig selten durch den Aufenthalt in den Tabakfabriken, will sagen durch das Einathmen der mit Tabakstaub geschwängerten Luft. Viel kommt es freilich bei der Entstehung der Amblyopie auch auf die Art des Rauchens an: Zerquetschen und Zerkauen der gerauchten Cigarre, das Rauchen ohne Spitzen, oder aber aus unreinen Spitzen und unreinen Pfeifenröhren, das Verschlucken des Rauches steigern die schädliche Wirkung des Rauchens. Die Tabaks-Alkoholamblyopen sind in der Regel in der Ernährung herabgekommen, stehen dem Hauptcontingent nach zwischen 40—50. Lebensalter, die Grenzen sind nach unten das 26. nach oben das 70. Lebensjahr.

Das schädliche Agens im Tabak ist bekanntlich das Nicotin, weniger das Nicotianin und die beim Rauchen sich entwickelnden flüchtigen Pyridinbasen. Die gewöhnlichen Tabaksorten enthalten nach Fuchs: der billigere, schlechtere Tabak 2·2—2·5%, mittlere Sorten 1·5—1·8%, Havanna 1·8—2·2%, der Schnupftabak nach Vohl 0·06% nach Schlösing dagegen 2% Nicotin, es soll aber auch Rauchtabaksorten mit viel höherem Nicotingehalt, ja selbst bis 7% (!) geben. Das Rauchen des trockenen Tabaks ist weniger schädlich, als das Rauchen feuchten Tabaks: während des Rauchens zersetzt sich nämlich das Nicotin durch die Hitze, beim feuchten Tabak hingegen verdampft es und wird ohne sich zu zersetzen mit dem Wasserdampf in den Rauch aufgenommen. Die zulässige tägliche Maximaldosis des zu verrauchenden Tabaks ist individuell verschieden: Hutchinson hält 15·0 = 3 Cigarren, Sichel 20.0 = 4 Cigarren, Hirschberg 30.0 = 6 Cigarren für die Maximaldosis pro die, doch sind auch Fälle bekannt, dass schon eine wöchentliche Dosis von 16.0 Tabaksamblyopie hervorgerufen hat.

Wurstgift (Botulismus) Amblyopien ohne Augenspiegelbefund jedoch zumeist mit Mydriasis wurden beobachtet nach Ptomainvergiftungen durch schlechte Wurst, faules Fleisch, faule Fische, Pilze und dgl. mehr. Es sind das mit seltenen Ausnahmen vollkommen besserungsfähige Amblyopien.

Die nach und durch Oxalsäure, Phosphor, Osmiumsäure, Chromsäure, Schwefelsäure, Chloroform, Opium und seine Alkaloide, Chloralhydrat, Sulfonal, Stickstoffoxydul (Lachgas), Theïn, ja sogar Chocolade angeblich beobachteten in der Literatur verzeichneten Fälle von Intoxicationsamblyopien mögen als noch nicht ganz sichergestellt nur ganz kurz erwähnt werden.

Quoad Therapiam der Intoxicationsamblyopie gilt als Grundsatz: Abstinenz und nebenbei das entsprechende Antidot;

da schon bei einzelnen Giften auch die einzuleitende Therapie besprochen worden ist, erübrigt uns nur noch hinzuzufügen, dass gegen

1. Bleiamblyopie: Jodpräparate, Diaphorese und Bäder von schwefelsaurem Kali,

2. Chininamaurose: Inhalationen von Amylnitrit, intern Digitalis und subcut. Strychnininjectionen,

3. Alkoholamblyopie: Jodkali und Strychnininjectionen mit gutem Erfolge verabreicht werden. Ob das Strychnin die Trinksucht herabsetzt, wie es einige Autoren behaupten, bleibt noch eine offene Frage.

Als **Anhang** seien kurz die Sehstörungen bei Diabetes und Urämie besprochen. Beim **Diabetes** interessirt uns lediglich die *Amblyopia diabetica* also die bei Diabetes mellitus oft zu constatirende Sehschwäche bei negativem Augenspiegelbefunde und centralem oder paracentralem Skotom bei fast normalem Gesichtsfeld für weiss. Die Skleritis diabetica, die Iritis diabetica, die Cataracta diabetica und Retinitis diabetica mit allen ihren Formen, wie sie speciell Hirschberg eintheilt, gehören trotz der immer damit einhergehenden Sehstörungen nicht stricte ins Capitel der Intoxicationsamblyopien. Bei der Amblyopia diabetica haben wir das Bild einer Neuritis retrobulbaris und wurden derartige Fälle beobachtet von Cohn, Bresgen,

Samuel, Lawfort, Stanford, Morton, Edmunds und Nettleship. Dagegen ist Mauthner der Ansicht, dass es sich in allen diesen Fällen der sogenannten Amblyopia diabetica durchaus nicht um Autointoxication durch Diabetes handelt, sondern um bei Diabetikern auftretende Intoxicationsamblyopie ex abusu alkoholis et nicotiani, da von 5 Fällen seiner eigenen Beobachtung (in Karlsbad) 2 durch die antidiabetische Cur, nicht wohl aber durch Enthaltung vom Rauchen geheilt wurden. Hirschberg schliesst sich insoferne dieser Ansicht an, als auch er constatiren konnte, dass die sogenannte Amblyopia diabetica bei Rauchern und Trinkern eine viel ungünstigere Prognose als bei Nichtrauchern und Nichttrinkern bietet.

Urämische Amaurose tritt mit oder auch ohne andere Symptome der Urämie auf, ihre Entwicklung ist eine ungemein rapide, oft braucht es nur einiger Stunden und es tritt beiderseits Totalamaurose auf, ebenso rasch aber nimmt die Sehschärfe selbst bei noch vorhandenem grossen Gesichtsfelddefect wieder zu, so dass oft schon nach 18 Stunden kleinere Schrift gelesen wird, der Process von voller Sehschärfe durch absolute Erblindung wiederum zur normalen Sehschärfe führend spielt sich in 3—4 Tagen ab. Die Pupillenreaction ist fast durchgehends erhalten. Ophthalmoskopisch bestehen keine Veränderungen, ausgenommen jene Fälle, bei welchen in folge chronischer allgemeiner Processe schon von früher Netzhautveränderungen da waren.

Derartige urämische Amaurosen wurden bei acuten und chronischen Nierenentzündungen, speciell bei der Scharlachnephritis, Bleinephritis und Ecclampsia gravidarum constatirt. Die urämische Amaurose ist für die allgemeine, sie bedingende Krankheit ein sehr böses Prognostikon und handelt es sich hier um Autointoxication mit Harnstoff, kohlensaurem Ammoniak, oder den Extractivstoffen des Harnes: spärliche Diurese, Harn von hohem specifischen Gewicht und starkem Albumengehalt harter Puls, Oedeme, Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe sind zumeist die Begleiterscheinungen der urämischen Amaurose.

Therapeutisch: entsprechende Behandlung des allgemein Leidens.

Jänner.

Iridectomie. Man versteht unter Iridectomie die kunstgerechte Ausschneidung eines Stückes aus der Regenbogenhaut.

Im Allgemeinen besteht die Ausführung dieser Operation darin, dass man zuerst in der Hornhaut oder im Lederhautborde einen dem besonderen Zwecke entsprechenden, die vordere Kammer eröffnenden Schnitt anlegt, dann ein entsprechend breites Stück der Regenbogenhaut mit einer Pincette fasst, vor die Wunde zieht und mit der Scheere abträgt. Bleibt ein Theil der Iris in den Wundecken eingeklemmt, so wird er schliesslich mit einer feinen Spatel in die richtige Lage zurückgebracht.

Einzelheiten über die Ausführung der Operation.

Die Vorbereitungen, die mit dem Kranken im Allgemeinen und wegen der Aseptik am Operationsgebiete u. s. w. zu treffen sind, sind dieselben, wie bei jedem den Augapfel eröffnenden Eingriffe. Man vergleiche darüber die betreffenden Artikel.

Man benützt bei der Ausführung der Iridectomie für gewöhnlich nur die örtliche Betäubung durch Cocain, doch gibt es Fälle, wo eine Narkose des Kranken nothwendig ist.

Es ist das der Fall:

1. bei Kindern;

2. bei sehr ängstlichen, unverständigen Kranken, zumal, wenn viel aut dem Spiele steht; z. B. wenn es sich um das einzige Auge des Kranken handelt.

Man macht darüber oft schon bei der Untersuchung seine Erfahrungen und thut dann gut, wenigstens alles zu einer Narkose vorbereitet zu halten, damit, falls sich die Nothwendigkeit ergibt, diese sofort eingeleitet werden kann.

Bei anderen Kranken, wo schon eine Operation vorangegangen ist, wird man nach den Vorkommnissen dabei von vorneherein wissen, ob Narkose nöthig ist oder nicht.

3. Sehr oft beim acuten Glaucom, weil die Operation hier technisch sehr schwierig und dabei schmerzhaft ist.

Der Kranke befindet sich bei der Operation in liegender Stellung auf dem Operationstische oder im Bette.

I. Act. Anlegung des die Kammer eröffnenden Schnittes.

Zuerst wird ein über die Schläfe anzulegender Sperrelevateur eingelegt und der Augapfel mit einer Fixationspincette gefasst. Man fasst die Bindehaut dicht am Hornhautrande und zwar an einer Stelle, die dem Orte des Einstiches entgegengesetzt ist. Mit der Pincette darf kein Druck auf den Augapfel ausgeübt werden, sondern dieser nur durch Zug so weit gerollt werden, dass die Einschnittstelle ungefähr in die Mitte der Lidspalte zu liegen komme.

Weil der Augapfel beim Fassen und Drehen mit der Pincette leicht eine rollende Bewegung ausführt, so geschieht es, dass darnach der Punkt, wo man den Einschnitt machen wollte, eine andere Stellung einnimmt. Die Folge davon ist aber dann, dass man, weil man z. B. nach oben zu iridectomiren die Absicht hat, nun an einer falschen Stelle eingeht. Es zeigt sich der Fehler nach dem Auslassen des Augapfels. Man muss sich deshalb die Stelle des Einstiches vorher bestimmen und kenntlich machen, indem man sich ein Bindehaut- oder Ciliargefäss, einen Fleck in der Iris, einen charakteristischen Contour der Hornhautnarbe oder dgl. merkt, woran man die bestimmte Gegend wieder erkennen kann.

Der Schnitt wird für gewöhnlich mit einem sogenannten Lanzenmesser verrichtet. Man hat hiezu gerade und krumme Lanzen. Da aber die krummen unter allen Umständen verwendbar sind, so ist es einfacher nur sie zu benützen.

In gewissen Fällen, wenn nämlich bei sehr seichter Kammer ein möglichst peripherer und langer Schnitt gemacht werden soll, kann die Lanze nicht verwendet werden. Es wird dann der Schnitt mit dem Messer von v. Graefe verrichtet.

Die Lanze wird nicht schreibfederartig, sondern so gehalten, dass der Daumen auf der der Concavität der Lanze entsprechenden Fläche des Heftes, der Zeige- und Mittelfinger neben einander mit ihren Beeren auf der entgegengesetzten Seite des Heftes aufgelegt werden.

Die Lanze muss so gehandhabt werden, dass erstens der Wundkanal möglichst kurz ausfällt, zweitens die Wunde schon beim Vorschieben der Lanzenklinge die gewünschte Länge erhält, drittens hiebei weder die Regenbogenhaut, noch die Linsenkapsel gespiesst wird und viertens, dass der Abfluss des Kammerwassers beim Zurückziehen der Lanze ganz langsam erfolgt.

Um der ersten Anforderung zu genügen, muss die Lanze nicht in einer Parallelkreisebene, sondern steil aufgesetzt werden.

Ferner ist die Klinge dabei so zu halten, dass der zu erzeugende Schnitt auf dem Meridian des Einstichspunktes senkrecht steht oder mit anderen Worten, dass die beiden Schnittenden vom Hornhautmittelpunkte gleich weit entfernt sind.

Ueber die Wahl des Einstichspunktes sei hier im Allgemeinen nur hervorgehoben, dass der innere Wundrand von dem Punkte der Iris, den

man fassen will, mindesten 1·5 Millimeter abstehen muss, weil es sonst unmöglich ist die Iris zu fassen. Die Wahl des Einstichspunktes im Besonderen kann erst bei der Besprechung der verschiedenen Anzeigen der Iridectomie erörtert werden.

Mit sanftem Drucke treibt man die Lanze durch die äussere Augenhaut in unveränderter Richtung, bis man an der Abnahme des Widerstandes fühlt, dass die Spitze in die vordere Kammer gedrungen ist.

Das ist bei cornealer Lage des Schnittes auch mit dem Gesichtssinne erkennbar. Der in die vordere Kammer gedrungene Theil der Lanze zeigt denselben hellen Glanz wie der ausserhalb der Hornhaut befindliche, während der im Wundcanal steckende wie von einer zarten, schleierartigen, rechteckigen Streifen bedeckt erscheint.

Hierauf muss der Griff der Lanze soweit gegen die Gesichtsfläche des Kranken gesenkt werden, dass die Lanzenklingenfläche der Regenbogenhaut parallel wird. Nun kann man die Lanze so weit verschieben, bis der Schnitt die gewünschte Länge hat. Bei ganz skleraler Lage des Schnittes, wo man die eingedrungene Spitze der Lanze nicht sehen kann, vermeidet man die Spiessung der Iris, indem man die Lanze nach der Senkung nur ganz langsam und wenig vorschiebt, bis man die Spitze hinter dem Limbus sclerae hervorglänzen sieht, dann schiebt man die Klinge erst energischer vor.

Durch die Wendung der Lanze wird allerdings der Wundcanal in seinen seitlichen Theilen breiter, doch ist das unvermeidlich, weil man sonst, wenn die ursprüngliche Richtung der Klinge beibehalten würde, mit der Spitze die Iris spiessen, ja nach Durchbohrung der Iris die Linsenkapsel verletzen würde. Man kann die Verbreiterung des Wundcanals aufs geringste Maass bringen, wenn man die Lanze beim Vorschieben mässig an den Augapfel andrückt.

Die erstrebte Länge des Schnittes soll blos durchs Vorschieben der Lanze erreicht werden. Ist also, wie bei Glaucomiridectomien ein längerer Schnitt erforderlich, dann nehme man eine recht breite Lanze. Denn eine schmale Lanze kann man nicht so weit vorschieben, weil man sich sonst mit der Lanzenspitze in der gegenseitigen Hälfte der Hornhaut spiesst, ja sogar einen Ausstich erzeugen könnte, ehe der Schnitt die genügende Länge hat. Zumal bei seichter Kammer ist man mit dem Vorschieben der Klinge rasch an der möglichen Grenze angelangt.

Man kann allerdings den Schnitt beim Herausziehen der Lanze dadurch verlängern, dass man die eine Schneide dabei gegen den entsprechenden Wundwinkel drückt. Doch wird der Schnitt hiedurch leicht unregelmässig (Zwickelwunde), was der Anpassung der Wundränder abträglich ist. Man wird daher dieses Verfahren nur anwenden, wenn man sich während des Schnittes (z. B. durch vorzeitiges Abfliessen von Kammerwasser) nicht anders helfen kann, wird es aber nicht von vorneherein anstreben.

Das Zurückziehen der Lanze erfolgt erstens langsam und ohne Achsendrehung, damit das Kammerwasser nicht rasch abfliesse, zweitens mit der Vorsicht, dass der Griff der Lanze noch mehr gegen die Gesichtsfläche des Kranken gesenkt wird, damit die Spitze der Klinge die hintere Hornhautfläche berühre und daran schleifend die Kammer verlasse.

Plötzliches Herausstürzen des Kammerwassers bewirkt ein fast stossweise erfolgendes Vorrücken der Linse, das schmerzhaft ist, weil die Zonula plötzlich angespannt einen Zug am Ciliarkörper ausübt. Meist stürzt dabei auch die Iris beutelförmig vor die Wunde (*Irisvorfall*). Der Schmerz ist umso bedeutender, wenn im Ciliarkörper ein Reizzustand besteht z. B. bei den irritativen Formen des Glaucoms.

Das rasche Vorrücken der Linse kann aber auch, besonders wenn der Kranke dabei presst, infolge der Anspannung der Zonula ein Bersten dieser

und somit eine Verschiebung der Linse, zugleich eine Berstung der Hyaloidea und demnach einen Austritt von Glaskörper zur Folge haben.

Endlich treten bei Augen, die einen hohen i. o. D. haben, leicht infolge seines plötzlichen Absinkens auf Null Blutungen ins Augeninnere ein.

Dass die Spitze der Lanze beim Herausziehen an der hinteren Hornhautfläche schleifen soll, hat darin seinen Grund, dass es sonst sehr leicht zu einer Verletzung der Linsenkapsel kommt, wenn sich die Spitze noch vor dem Pupillargebiete befindet. Die ungedeckte Lanzenspitze und die Vorderkapsel der vorrückenden Linse gerathen in Berührung und das genügt um die Kapsel zu verletzen. Je grösser die Pupille ist, desto grösser ist natürlich diese Gefahr. Sobald einmal die Iris zwischen der Lanzenspitze und der Kapsel liegt, besteht sie nicht mehr.

Die Stellung des Operateurs zum Kranken ist verschieden, je nach dem Orte des Einschnittes. In der gewöhnlichen Stellung zur rechten Seite des Kranken (bei Einfall des Lichtes von der linken Seite des Operateurs her) kann man bequem alle Schnitte über und im wagrechten Meridian des Auges verrichten. Die Schnitte unterhalb von diesem Meridian führt man aber bequemer zu Häupten des Kranken stehend aus, weil man in der erstgenannten Stellung das Messer gegen die Hand führen muss.

Die das Messer führende Hand muss sich mit dem kleinen Finger oder seinem Ballen auf die Stirne, die Wange oder die Nase des zu operirenden aufstützen.

Das Messer von v. Graefe wird in derselben Weise gehandhabt, wie dies bei der Staaroperation der Fall ist. (Vgl. den Artikel „*Cataractoperationen.*“) Es genügt hier natürlich ein entsprechend kürzerer Schnitt.

Bei sehr seichter Kammer macht man bloss einen Einstich in dem Lederhautborde und wenn die Spitze 2—3 Millimeter in die Kammer vorgedrungen ist, wird der Schnitt durch blos sägende Bewegungen nach der Seite des einen Wundventils hin vergrößert (Dehenne).

II. Act. Fassen, Hervorziehen und Abtragen der Regenbogenhaut.

Nach Beendigung des Einschnittes, lässt man das Auge einige Secunden frei, übergibt dem Gehilfen die Fixationspincette und nimmt die Irispincette in die linke, die Wecker'sche Scheerenpincette in die rechte Hand.

Der Gehilfe fast die Bindehaut an derselben Stelle wie früher der Operateur und bringt den Augapfel in die richtige Stellung.

Zum Herausholen der Regenbogenhaut bedient man sich für gewöhnlich einer sogenannten Irispincette (von Jäger oder Fischer-Arlt). Ausnahmsweise eines sogenannten Irishäkchens (Tyrell).

Die Innenfläche der Armenden der Irispincette ist entweder bloss gerieft oder sie trägt an der Spitze Zähnchen, die so gestellt sind wie die einer chirurgischen Fasspincette. Selten wird man einer solchen benöthigen, deren Zähnchen nach hinten gerichtet sind (Liebreich's, Förster's Kapselpincette).

Ist die Iris vollständig frei, dann genügt die geriefte Pincette. Die gezähnelte ist nothwendig, wenn regelwidrige Anheftungen des Pupillenrandes bestehen, seien es nun sogenannte vordere oder hintere. Bei flächenförmigen Anwachsungen der Iris an die vordere Linsenkapsel mag man die Pincetten mit nach rückwärts gerichteten Zähnchen versuchen, wenn da überhaupt eine Iridectomie gemacht werden soll.

Die Pincetten werden nach Art einer Schreibfeder zwischen Daumen-, Zeige- und Mittelfinger gehalten. Die führende Hand stützt sich dabei mit dem kleinen Finger und seinem Ballen, allenfalls noch mit dem Ringfinger auf die Gesichtsfläche des Kranken. Die Bewegungen der Pincette geschehen

wesentlich nur durch Streck- und Beugebewegungen der Finger in Verbindung mit leichten Pro- und Supinationsdrehungen der Hand.

Die Pincette wird durch die Mitte der Wunde in radiärer Richtung und geschlossen in die Kammer eingebracht. Man drückt hiebei zuerst die periphere Wundlefze mit dem Ende der Pincette etwas nieder, um die Wunde zum Klaffen zu bringen, und schiebt dann die Pincette in die Kammer vor. Solange man im Wundcanal ist, gleitet die Spitze des Instrumentes an der des hinteren Fläche des Wundkanales, sobald sie jedoch in die Kammer gelangt ist, an der hinteren Hornhautfläche.

Die Pincette wird so weit vorgeschoben bis ihr Ende am peripheren Rande des Sphincters angelangt ist (also etwa in der Mitte des sogenannten kleinen Iriskreises). Niemals dürfte sie bis ins Gebiet der Pupille gelangen.

Erst jetzt lässt man ihre federnden Arme aufgehen und zwar so weit, als es der Breite des auszuschneidenden Irisstückes entspricht. Dann wird die Pincette kräftig geschlossen und dabei ein ganz sanfter Druck nach hinten ausgeübt.

Wenn die Iris stark angespannt und durch Schwund verdünnt ist, dann muss ein etwas stärkerer Druck nach hinten beim Schlusse der Pincette ausgeübt werden.

Die gefasste Irisfalte wird nun sanft und in einer Flucht hervor — und sobald die Pincette die Wunde verlassen hat, auch ein klein wenig nach vorne gezogen. Sie muss mindestens so weit herausgebracht werden, bis der Pupillarrand vor der Wunde erscheint. Man erkennt dies daran, dass erstens die verzogene Pupille bis zur Wunde reicht und zwar mit einer abgestutzten Spitze und dass zweitens am centralen äusseren Wundrande eine kleine, dreieckige oder spaltförmige, schwarze Stelle erscheint, die nichts anderes ist als die Hinterfläche der herausgezogenen Irisfalte, die durch einen kleinen Abschnitt der hervorgezogenen Pupille sichtbar wird.

Es hängt nun von der Grösse der auszuschneidenden Stücke ab, ob man die Iris noch weiter hervorzieht.

Im Augenblicke der stärksten Spannung wird sodann die Iris abgetragen.

Während die Pincette die Iris herausholt, muss die geöffnete Scheere bereits ganz in der Nähe der Wunde in der zum Abtragen richtigen Stellung gehalten werden, damit eben, sobald die Iris entsprechend hervorgezogen ist, sofort die Abtragung erfolgen könne. Denn es ist sehr gefährlich, wenn nach dem Hervorziehen der Iris bis dahin noch einige Secunden vergehen, weil noch die Scheere in die richtige Haltung und erst zur Wunde hingebracht werden soll. Es kann inzwischen das Auge eine Bewegung ausführen, die einen zwingt die Iris loszulassen oder, wenn dies nicht geschieht, eine Irisablösung bewirkt. Die Abtragung muss so erfolgen, dass die Scheerenblätter den Iriszipfel ganz zwischen sich haben und nicht etwa blos mit der Spitze einschneiden. Sie geschieht mit einem Schlage. Ferner müssen die Blätter der Scheere dabei etwas an die Wundlippen angedrückt werden.

Je nachdem man einen breiten oder einen schmalen Ausschnitt in der Regenbogenhaut erhalten will, hält man die Scheere beim Abtragen verschieden.

Soll der Ausschnitt, das sogenannte Colobom breit sein, dann hält man die Scheerenblätter parallel zur Wunde. Hiebei drückt das hornhautwärts liegende Blatt die centrale Wundlippe etwas nieder, um sie nicht zu kappen. Das so entstehende Colobom wird breit und hat divergirende Ränder („Schenkel“).

Soll der Ausschnitt schmal sein, dann hält man die Scheerenblätter so, dass sie die Wunde unter einem rechten Winkel kreuzen. Das Colobom erhält so pararelle oder convergirende Schenkel.

Ausserdem hängt die Breite des Coloboms natürlich von der Breite des gefassten Irisstückes und vom Grade des Hervorziehens ab.

Die Höhe des Coloboms, das ist die Ausdehnung des Ausschnittes in radiärer Richtung hängt vor allem von der Lage des Schnittes zum Hornhautrand ab: je peripherer er liegt, desto höher wird das Colobom. Soll er die ganze Irisbreite einnehmen, so dass kein Irisstumpf stehen bleibt und man späterhin im peripheren Theil des Coloboms die Kämme des Strahlenkörpers sehen kann, dann muss der Schnitt noch in der Lederhaut 1 Millimeter vom Hornhautborde entfernt geführt werden.

Weiterhin hängt die Höhe des Coloboms noch ab von der Länge des Wundcanales und von dem Grade des Hervorziehens der Irisfalte.

Zum Abtragen der Irisfalte benützte man früher allgemein die kleine der Fläche nach gebogene Scheere von Louis. Ein Werkzeug, das viel bequemer zu handhaben ist, ist die Scheerenpincette von v. Wecker, die sich für die Iridectomie ganz besonders empfiehlt.

III. Act. Säuberung, Toilette (der Wunde).

Nach Abtragung der Iris wird das Auge wieder für einige Secunden freigelassen. Bei Leuten, die gut hinabblicken und ruhiges Verhalten zeigen, kann man schon jetzt den Sperrlidhälter entfernen. Sonst geschieht dies erst nach Beendigung der sogenannten Wundsäuberung.

Oft ziehen sich die Ränder der abgesetzten Iris von selbst zurück und bleiben nicht in der Wunde liegen („die Schenkel liegen gut," „die Ecken stehen tief"). Das ist stets der Fall, wo die Iris mit ihrem Pupillartheile angewachsen ist. In solchen Fällen lüftet man die Wunde mit der Spitze der Spatel, führt diese von einer Wundecke zur andern und streift dann damit blos flach von der Hornhaut über die Wunde gegen die Lederhaut (Ausglätten der Wunde) und entfernt allfällige Blutgerinsel durch Abwischen mit einem ausgedrückten feuchten Wattetupfer oder, wenn sie fester, haften mit einer kleinen gerieften (Iris-) Pincette. Wo die Iris frei war und sich die Colobomschenkel zurückgezogen haben, thut man gut, mit der Spatel an den Wundecken etwas einzugehen, weil doch die hinteren Wundlippen eine ganz niedere Falte der vorderen Irisschichten eingeklemmt haben können, trotz richtigen Aussehens des Coloboms.

Dann streift man durch die ganze Wunde durch wie im ersten Fall und glättet darnach die Wunde. Das Durchstreifen durch die Wunde geschieht, weil der periphere Irisstumpf, wo ein solcher entstanden ist, auch bei ganz richtigem Aussehen des Coloboms mit seinem centralen Rande in die Wunde eingeklemmt sein kann.

Ist jedoch in einem oder in beiden Winkeln die Iris ersichtlich eingeklemmt oder gar vor die äussere Wunde getreten, dann muss sie gehörig mit der Spatel zurückgestreift, oder wenn das nicht gelingt abgetragen werden.

Meist genügt es, blos im Wundwinkel eine gegen die Kammer streifende Bewegung mit der Spatelspitze zu machen, dass der Schenkel zurücktritt. Genügt das nicht, dann geht man mit der Spatel im betreffenden Wundwinkel ein, bis ihre Spitze gerade auf der Irisperipherie neben dem Colobome sichtbar wird und macht damit, immer auf der Iris bleibend eine kurze, streifende Bewegung gegen die Pupille. Manchmal gelingt es erst nach wiederholtem Eingehen den Schenkel zurückzubringen.

Kommt man auch so zu keinem Ziele, dann geht man am Wundwinkel mit der Irispincette ein, zieht den Rand der Iris hervon und trägt ein Stückchen ab. Doch muss das mit sehr grosser Vorsicht geschehen, damit nicht die Pincette die Linsenkapsel verletze.

Dass sich die Iris in der richtigen Lage befindet erkennt man daran, dass beide Sphincterecken (die beiden Ecken, wo die Colobomschenkel vom

Pupillenrande abbiegen) gleich hoch und in der Curve liegen, die die Pupille zu ihrer früheren Form ergänzt.

Hat sich viel Blut in die Kammer ergossen, dann drückt man mit der Spatel die periphere Wundlippe nieder. Meist entleert es sich hiebei. Allenfalls kann man durch sanftes Streifen mit dem Lide über die Hornhaut gegen die Wunde hin die Entleerung unterstützen. Füllt sich die Kammer immer wieder, sieht man also, dass die Quelle der Blutung noch nicht gestopft ist, dann legt man in Eis gekühlte, aseptische Compressen durch einige Minuten aufs Auge. Meist steht dann die Blutung.

Ueble Zufälle während der Operation.

1. Hat man das Messer zu früh gewendet, ehe man noch mit der Spitze in der Kammer war, es entsteht ein interlamellärer Schnitt (Taschenschnitt). Nach dem Herausziehen des Messers entleert sich die Kammer nicht. Man muss dann den Schnitt an derselben Stelle mit der Lanze wiederholen. Bequem geht das dann auch mit dem Messer von v. Graefe, indem man es in dem einen Wundwinkel steil einsticht, im anderen aussticht und in der bereits vorhandenen äusseren Wunde ausschneidet.

2. Anspiessen der Iris. Tritt dies ein, gleich nachdem man in die Kammer gelangt ist, dann zieht man die Lanze ein klein wenig zurück, neigt sie stärker mit ihrem Hefte gegen die Gesichtsfläche des Kranken und geht dann wieder vor. Das Zurückziehen der Lanze darf nur ganz geringfügig sein, sonst fliesst Kammerwasser aus, die Kammer wird seichter und man kommt beim Vorschieben der Klinge umso sicherer wieder in die Iris. Geschähe das oder flösse das Kammerwasser ganz ab, dann muss die Operation abgebrochen und kann erst am folgenden Tage wieder aufgenommen werden.

Tritt das Anspiessen der Iris erst später, wenn man schon tiefer in die Kammer eingedrungen ist, ein, dann muss die Lanze sofort gänzlich aus der Kammer hervorgezogen werden, indem man im Zurückziehen die Wunde auf die früher angegebene Weise zu vergrössern sucht. Vorwärtsgehen darf man nicht, sonst erzeugt man eine Irisablösung und sehr leicht eine Kapselverletzung. Ein wenig zurückziehen, um von der Iris loszukommen, wie ganz anfangs und dann wieder vorzugehen, ist aber nicht mehr möglich, weil wegen der bereits erreichten Länge der Wunde beim geringsten Zurückgehen der Klinge das Kammerwasser sofort abfliesst.

Ist die beim Herausziehen erreichte Verlängerung der Wunde ungenügend, dann muss ebenfalls die Operation abgebrochen werden.

3. Irisablösung. Ihre Folge ist eine starke Blutung in die Kammer.

Sie entsteht erstens beim Anspiessen der Iris beim Vorschieben der Linse, die Blutung erschwert dann das genaue Fassen der Iris sehr und es kommt leicht ein fehlerhaftes Colobom zu Stande.

Zweitens, wenn nach dem Fassen der Iris, der gefasste Theil der Iris zu stark gespannt und dadurch vom Ciliarkörper losgerissen wird. Dies ereignet sich dadurch, dass entweder der Operateur die Iris zu stark bei der Wunde herauszerrt, wozu er besonders bei zu langem Wundcanale veranlasst werden kann, oder und das ist der häufigste Anlass, es macht das Auge beim Fassen oder Herausziehen der Iris plötzlich eine ausgiebige Fluchtbewegung, wozu es der hiebei eintretende Schmerz veranlassen kann. Lässt der Operateur nicht sofort die Iris aus, so kommt es zu einer mehr minder ausgedehnten Ablösung, ja es kann die ganze Iris ausgerissen werden.

Die entstandenen Lappen müssen abgetragen werden, damit sie nicht in die Wunde einheilen. Vorliegende Lappen sind leicht abzutragen. Aus der mit Blut gefüllten Kammer die darin liegenden herauszuholen ist sehr schwer und gefährlich, weil leicht die Linsenkapsel verletzt werden kann.

Nach der Abtragung sind die abgesetzten Irisränder sorgfältig zurückzuschieben. Trotzdem sieht man darnach sehr häufig Iriseinheilungen.

Das ergossene Blut wird wohl meist resorbirt, bestehen aber entzündliche Zustände in der Iris nach der Operation, so gibt der Blutkuchen oft Anlass zur Organisation einer dicken Schwarte, die die Pupille und das Colobom abschliesst und immer mehr zusammenzieht.

Es ist übrigens zweifellos, dass bei sehr peripherer Iridectomie, wo kein Stumpf stehen gelassen wird, meist in der Mitte wenigstens eine kleine, die Grenzen des auszuschneidenden Theiles nicht überschreitende Ablösung der Iris entsteht. Wo sie nicht entsteht, bleibt auch gewöhnlich ein peripherer Irisstumpf stehen. Man sieht das bei guten Glaucomiridectomien, wo die Blutung nach der Abtragung meist ziemlich stark ist.

Diese Ablösung ist von CRITCHETT geradezu empfohlen worden, indem er die her vorgezogene Irisfalte erst an einem Wundwinkel einschneidet, dann durch Zug vom Ciliarkörper ablöst, bis sie sich im anderen Wundwinkel anspannt, und dann dort abträgt.

4. Stehenlassen des Sphincters. Die Folge ist eine Doppelpupille, die bei genügender Breite der Brücke zwischen Pupille und Colobom Doppelsehen hervorruft. Es bleibt eine solche Brücke stehen, wenn der Pupillarrand beim Hervorziehen der Iris gar nicht vor die äussere Wunde gebracht ward, oder wenn die Scheere beim Abschneiden nicht an die Wundlippen angedrückt, sondern zu nahe an der Pincettenspitze gehalten wird.

Um die stehen gebliebene Brücke zu durchtrennen, geht man mit einem stumpfen Häckchen flach ein, schiebt es zwischen ihr und der Linsenkapsel durch und wendet es dann durch leichte Achsendrehung etwas mit der Spitze nach vorne. Indem man nun anzieht, reisst zuweilen die schmale Brücke durch und der Schaden ist beglichen oder man bringt sie mit dem Häckchen vor die Wunde und trägt sie mit der Scheere ab.

5. Besteht eine Flächensynechie der Iris mit der vorderen Linsenkapsel, dann kann es geschehen, dass man überhaupt gar nichts vom Irisgewebe losbekommt. Manchmal gelingt es dann noch mit einer Pincette von LIEBREICH oder der Kapselpincette von FÖRSTER.

In anderen Fällen löst sich wohl das Stroma iridis ab, aber es bleibt das Tapet auf der Kapsel haften. Die Pupille sieht dunkel aus, doch ist sie bei seitlicher Beleuchtung betrachtet braun, statt schwarz. Der optische Erfolg ist dann, wenn dieser braune Beleg in dem ganzen Colobom besteht, gleich Null.

Ist die Flächensynechie umschrieben, dann darf eben die Iridectomie nur dort gemacht werden, wo man annehmen kann, dass sie nicht vorhanden sei. Diese Stellen der Iris sind mehr vorgewölbt, bei gleichzeitiger Seclusio stark vorgetrieben.

Ist die Flächensynechie allseitig und der Zustand, wie meist erkennbar, dann ist überhaupt keine Iridectomie, sondern eine Extraction nach WENZEL oder eine Iridotomie oder Irido-ectomie (je nachdem die Linse da ist oder fehlt) angezeigt.

6. Wie man sich bei starker Blutung zu benehmen hat ward schon bei der Irisablösung besprochen.

7. Verletzung der vorderen Linsenkapsel. Die Folge dieses Ereignisses ist Bildung eines Wundstaares, meist unter Aufquellung der Linse, die bei alten Leuten und bei gewissen Erkrankungen (Glaucomen) sehr bedenkliche Folgen haben kann. Der Wundstaar erfordert Nachoperationen und schliesslich behält der Kranke im besten Falle ein linsenloses, also accommodationsloses Auge.

8. Berstung der Zonula allein oder der Zonula und Hyaloidea zugleich.

Die Folge ist Verschiebung der Linse (Subluxation) oder bei gleichzeitiger Berstung der Hyaloidea auch Glaskörpervorfall.

Eine solche Berstung tritt ein, wenn die Linse bei zu rascher Entleerung des Kammerwassers vorstürzt und geschieht um so leichter, wenn der Druck im Auge erhöht ist, wenn der Kranke stark presst, wenn Zonula und Hyaloidea schon atrophisch sind.

Der Glaskörper tritt entweder blos in die Kammer ein, wodurch diese plötzlich tief wird oder überhaupt nicht entleert werden kann, oder er tritt durch die Wunde aus. Geschieht dies Ereignis vor der Ausschneidung der Iris und nicht in Verbindung mit Irisvorfall, dann kann die Iris nicht mit der Pincette gefasst werden, sondern muss mit dem stumpfen Häkchen hervorgezogen werden. Ist zugleich Irisvorfall da, dann trägt man ihn rasch ab.

Jedenfalls entfernt man sofort den Sperrelevateur und lässt die Lider durch den Gehilfen fixiren. Die Fixationspincette wird auch nicht mehr benützt.

Geschieht der Austritt erst nach der Ausschneidung der Iris, dann beendet man die Operation sofort.

Hängt ziemlich viel Glaskörper zur Wunde heraus, dann trägt man ihn mit der Scheere ab.

Der Glaskörpervorfall kann nach der Eröffnung der Kammer unter den früher genannten disponirenden Umständen auch durch zu starkes Zerren an der Iris oder durch brüskes Stossen mit der Spatel und dabei hervorgerufene Verschiebung der Linse erzeugt werden.

In gewissen Fällen ist endlich Zonula und Hyaloidea schon vor der Operation beschädigt (Linsenluxation durch Trauma oder Ektasien des Augapfels) und deshalb ein Glaskörperaustritt sofort nach Eröffnung der Kammer ohne weiteres möglich.

9. Ein sehr übles Zeichen ist es, wenn bei Occlusio nach der Eröffnung der Kammer die Iris (und Linse) nicht vorrückt, sondern die Hornhaut faltig einsinkt („collabirt“). Es beweist das, dass sich hinter der Iris (und Linse) eine dichte Schwarte befindet. Es kann dann überhaupt keine Iridectomie gemacht werden.

Verband, Nachbehandlung, Heilungsvorgang.

Nach einer typisch verlaufenen Iridectomie legt man den nach Augapfeloperation üblichen Verband an.

Ein Druckverband kommt nur in Betracht bei optischen Iridectomien, wo eine starke Blutung eingetreten ist. Ferner nach Operationen wegen Drucksteigerung. Schon nach kurzer Zeit ist die Wunde geschlossen (verklebt), die Kammer hergestellt. Der der Wunde entsprechende Lederhautabschnitt zeigt leichte Röthung. Die centrale Wundlippe ist oft leicht geschwellt. In der Nähe der Wunde zeigt die Hornhaut meist eine zarte streifige Trübung. All' das verliert in einigen Tagen.

Der Operirte kann längstens nach 2 bis 3 Tagen in den Lehnstuhl gesetzt werden und nach 5 bis 6 Tagen etwas herumgehen. Nach 8 bis 10 Tagen ist die Wunde genügend fest geschlossen.

Der Verband am nicht operirten Auge wird am 3ten Tage weggelassen.

Störungen im Heilungsverlaufe.

Sie führen theils zu unregelmässig gebildeten Narben, theils zu Beeinträchtigung, ja zum Verluste des Sehvermögens. Der Bestand regelwidrig gebildeter Narben kann späterhin von Zuständen gefolgt sein, die den Verlust des Auges mit sich bringen.

Sie werden hervorgerufen einerseits durch Unvollkommenheiten und üble Zufälle bei der Ausführung der Operation, andererseits durch üble Zufälle während der Heilung.

1. Schlechte Anpassung der Wundlippen an einander.

Statt dass sich die Wundränder gehörig aneinander legen, sind sie gegeneinander verschoben oder stehen von einander ab, die Wunde klafft.

Mehr schräge Wunden, wie es Lanzenwunden sind, zeigen diese Zustände seltener, als Wunden, die senkrecht durch die Wand gehen, also solche, wie sie mit dem Messer von v. Graefe erzeugt werden. Unregelmässige Schnitte, besonders Zwickelwunden haben eine besondere Neigung dazu.

Wunden im Lederhautborde, die klaffen, erscheinen als ein dunkler Strich.

Veranlassung zur schlechten Anpassung der Wundränder kann bei regelrechtem Schnitte geben:

a) ein *Bindehautlappen*, wie er bei Schnitten im Lederhautbande, besonders wenn sie mit dem Messer v. Graefe's ausgeführt sind, oft entsteht.

Der Lappen kann sich nach hinten umrollen, so in die Wunde kommen und damit die Vereinigung der Ränder stören.

Aber auch wenn er richtig ausgebreitet liegt, erzeugt er leicht Klaffen der skleralen Wundränder bei längeren Wunden. Er verklebt mit seiner unteren, wunden Fläche rasch mit der peripheren Wundlippe an ihrer äusseren Fläche, ehe es noch zu einer Verklebung der skleralen Wundränder mit einander gekommen ist. Dieser rein oberflächliche Verschluss der Kammer bewirkt, dass sich das Kammerwasser ansammelt und der damit wieder entstehende Druck bringt die sklerale Wunde zum Klaffen und hebt den Bindehautlappen etwas blasenartig empor. Die Gefahr einer Wundsprengung ist dann sehr gross. Aber auch, wenn es dazu nicht kommt, kann sich sehr leicht ein breiteres Narbengewebe in der klaffenden Skleralwunde entwickeln.

b) *Fortbestehen eines erhöhten Druckes* nach der Glaucomiridectomie. Die Kammer bleibt aufgehoben, das Auge ist hart, die Wunde klafft.

Bestehen daneben Injection und Schmerzen fort, dann ist die Prognose recht trüb. Es handelt sich um ein bösartiges Glaucom.

Sind derartige Reizzustände nicht da, dann kommt es, oft allerdings erst nach Wochen zur Wiederherstellung der Kammer und Abnahme des gesteigerten Druckes. In der Wunde entsteht ein verbreitertes Narbengewebe.

c) *Einklemmung von Theilen der Iris in die Wunde.*

Die in der Wunde liegenden Iristheile können der periphere Irisstumpf oder die Ränder des Coloboms sein, die faltenförmig hinein gezogen sind, ja sogar an den Wundecken vorgefallen sein können.

Die Einklemmung der Iristheile führt zu verbreiterten, oft mangelhaft gebildeten Narben oder zu Staphylomen.

Die Ursachen der Iriseinklemmungen sind unvollständige Rücklagerung der Iris bei der Operation und nachträgliches Eintreten der Iris in die Wunde bei Wundsprengung.

d) *Einklemmung von Glaskörper in die Wunde.*

Alle die genannten Umstände können verbreiterte, oft unvollkommen gebildete, fistulirende cystoide Narben, Ektasien der verbreiterten Narbe oder des vorgefallenen Iristheiles mit ihren Folgen erzeugen.

2. Wundsprengung. Sie entsteht durch unruhiges Verhalten des Kranken, durch Druck, Stoss, Schlag gegen das operirte Auge.

Man erkennt sie daran, dass die bereits hergestellte Kammer wieder entleert, das Auge weicher ist. Bei skleraler Lage der Wunde findet sich auch stets Suffusion der Wundränder und Blut in der Kammer.

In Folge der Wundsprengung kann es zum Eintritte von Iristheilen in die Wunde, auch zum Vorfalle kommen, bei sehr brüsker Sprengung wird auch Glaskörperverfall und Verschiebung der Linse beobachtet.

Ausser diesen Folgen, die eine mangelhafte Anpassung der Wundränder mit ihren eben geschilderten Folgen hervorrufen, kann sie auch Gelegenheit zu einer secundären Infection der Wunde geben.

3. Entzündungen.

a) Entzündungen der Uvea (Iritis und Iridokyklitis). Meist handelt es sich blos um niedere Grade, die mit Bildung einzelner Synechien ablaufen. In anderen Fällen kann es zu Verschluss der Pupille und des Colobomes kommen, so dass der Erfolg der Operation vereitelt wird. Die schwersten Fälle ziehen Atrophie des Augapfels nach sich.

Im ganzen sind solche Entzündungen nach Iridectomien selten. Ihre Ursache ist Infection der Uvea während der Operation oder Wiederanfachung einer schon vorher bestehenden schleichenden Entzündung durch den Reiz der Verletzung. Besonders bei sympathischer Erkrankung wird ein Recidiv der Entzündung oft gesehen, so dass hier eine Iridectomie erst lange Zeit nach Ablauf der Erkrankung gewagt werden darf.

b) Wundeiterung. Ein im allgemeinen bei Iridectomien sehr seltener Zufall, der in derselben Weise verläuft und ausgeht, wie nach Staaroperationen (vgl. den Artikel „*Cataractoperationen*“).

Verwendung der Iridectomie.

I. Gegen intraoculäre Drucksteigerung. (A. v. Graefe.)

Die Operation muss hier so ausgeführt werden, dass der Schnitt in der Lederhaut liegt, ungefähr 1 Millimeter vom Hornhautborde entfernt, dass ein recht breites Stück Iris ausgeschnitten wird (mindestens 3 Millimeter).

Das Colobom muss bis zum Ciliarrande der Iris reichen und wird, wenn nicht eine besondere Gegenanzeige besteht, nach oben verlegt, um die optisch ungünstige Wirkung einer derart vergrösserten Pupille möglichst zu verringern. Es deckt dann nämlich das obere Lid einen Theil der Lücke.

Eine solche Gegenanzeige bildet atrophische Beschaffenheit des betreffenden Irisabschnittes.

Die Operation muss thunlichst genau ausgeführt werden. Einklemmungen der Iris wirken hier sehr übel auf den weiteren Verlauf ein. Allerdings erreicht man bei acuten Glaucomen auch mit technisch minderwertiger Operation mitunter einen günstigen Erfolg.

Nach der Operation ist die Spannunng des Auges zu untersuchen. Ist sie vermindert, dann ist im Allgemeinen auf eine dauernd druckvermindernde Wirkung der Operation zu rechnen. Im gegentheiligen Falle steht die Prognose mindestens zweifelhaft.

Die Operation ist gegenangezeigt, wenn die Iris ganz atrophisch ist.

Vor jeder Glaucomiridectomie muss das Sehvermögen und das Gesichtsfeld des Auges genauestens geprüft werden.

Soweit die Sehstörung auf Trübung der Medien beruht, wird sie durch die Operation beseitigt, soweit sie Wirkung des erhöhten Druckes ist, hängt es von den durch Art und Dauer der Einwirkung entstandenen Veränderungen ab, was davon rückbildungsfähig oder besserungsfähig ist und wie viel bereits verloren ist.

Die Operation wirkt nur auf den erhöhten Druck, den sie eben in den geeigneten Fällen zur Norm zurückbringt.

Der Zweck der Operation ist, das Sehvermögen wieder herzustellen oder das bestehende zu erhalten und bei unrettbar verloren gegangenem Sehvermögen die weiteren Folgen der Drucksteigerung (Schmerzen und Entartung des Auges) zu beseitigen.

Die Prognose der Operation richtet sich im Allgemeinen nach der Form des Glaucoms und nach der Dauer der bestehenden Erkrankung.

Was den zweiten Umstand anlangt, so gibt möglichst frühzeitige Vornahme der Operation die besten Aussichten.

Von den verschiedenen Formen, geben die irritativen Formen bessere Prognose als die sogenannten einfachen.

Im besonderen gilt für die einzelnen Formen Folgendes.

A. Die primären Glaukome.

1. Das acute Glaucom bietet sehr gute Aussichten für dauernde Heilung und Wiederherstellung des Sehvermögens, obwohl die Operation hier am schwierigsten auszuführen ist.

Noch besser stehen die Aussichten freilich im sogenannten Prodromalstadium, wo auch die Schwierigkeiten der Operation nicht bestehen, wie beim acuten Glaukom. Die Bedenken in diesem Stadium zu operiren gründen sich jedoch auf Folgendes. Der Kranke kennt die Schwere seines Leidens nicht, das ihm ja nur vorübergehende und verhältnismässig geringfügige Beschwerden macht. Nach der Operation wird durch das Colobom und den Wundastigmatismus stets eine, wenn auch nur geringfügige Verminderung seines Sehvermögens eintreten und der Kranke wird den Arzt beschuldigen, ihm durch eine „wahrscheinlich überflüssige“ Operation geschadet zu haben. Wer vorsichtig ist, wird daher im prodromalen Stadium nur operiren, wenn das andere Auge des Kranken bereits an Glaukom gelitten hat oder wenn dieser einer Familie angehört. wo Glaukomerkrankungen schon vorgekommen sind, und ihm auf diese Weise der Verlauf seines Leidens und die Folgen der prodromalen Erscheinungen wohl bekannt sind.

Trotz der aufgezählten Bedenken sprechen sich aber viele Operateure für die Vornahme der Operation im Prodromalstadium aus, ja manche gehen so weit, auch eine prophylaktische Iridectomie an Augen zu verrichten, deren Genosse an prodromalem oder manifestem Glaucom leidet, wenn auch dieses Auge noch keine prodromalen Anfälle gezeigt hat, weil es ja eine feststehende Thatsache ist, dass das Glaucom fast immer, wenn auch nicht gleichzeitig, an beiden Augen auftritt.

Besteht einmal der acute Anfall, dann muss möglichst rasch operirt werden. Zu berücksichtigen ist, wie das Sehvermögen vorher war. Die Aussichten sind bis 14 Tage nach dem Eintritt des Anfalles noch immer gut. Später werden sie bei Fortdauer der Drucksteigerung schlechter.

Es ist gut die Erscheinungen durch vorher eingeträufeltes Eserin zu mildern.

Bei sehr starker Chemosis conjunctivae und geringer Wirksamkeit des Eserins auf den Druck und die Schmerzen, ferner bei sehr flacher Kammer kann man durch eine vorausgeschickte Punction, die allenfalls zu wiederholen ist, die Druckverhältnisse normalisiren und dann erst die Iridectomie ausführen.

Beim sogenannten Glaucoma fulminans ist nur in den ersten zwei bis drei Tagen nach dem Eintritte des Anfalles ein Erfolg von der Iridectomie zu erwarten.

2. Beim chronischen, irritativen Glaukom hängt die Prognose hauptsächlich vom Ergebnisse der Functionsprüfung der Netzhaut und vom Aussehen der Papille ab.

Mässige Einengung des Gesichtsfeldes (von der Nasenseite her oder concentrisch) lässt immer noch Besserung erwarten, die Sehschärfe hebt sich, die Einengung erweitert sich. Oft wird jedoch nur der Status praesens erhalten.

Je stärker die Einengung ist, je mehr sie gegen die Mitte reicht, desto trüber ist die Prognose. Bei stark schlitzförmigem oder nur mehr excentrischem Gesichtsfelde ist wohl keine Aussicht mehr vorhanden diesen Rest von Sehvermögen zu erhalten.

Ist die Excavation geringgradig, dann kann, wenn nur wenige Anfälle da waren sogar auf eine Abnahme, ja auf vollständige Rückbildung gerechnet werden.

Bei länger bestehender Excavation wird es von dem Grade der Veränderungen abhängen, die an ihrer Tiefe und Färbung ungefähr abzuschätzen sind, ob noch ein Stillstand möglich ist, oder ob auch beim Nachlassen des erhöhten Druckes, die einmal eingeleitete Atrophie der nervösen Elemente weitere Fortschritte macht.

In manchen Fällen ist erst eine Wiederholung der Iridectomie im Stande, die wiedergekehrte oder überhaupt nur durch einige Zeit verminderte Drucksteigerung zu beheben.

3. Die wenigst gute Prognose besteht beim sogenannten Glaucoma simplex.

Man kann hier nach v. Graefe 4 Gruppen unterscheiden. Bei der ersten Gruppe, die ungefähr die Hälfte aller Fälle umfasst, wird der Druck dauernd durch die Operation zur Norm gebracht und das Sehvermögen in dem vorhandenen Zustande erhalten.

Die zweite Gruppe umfasst etwa ein Viertel aller Fälle. Bei ihr wird erst nach einer zweiten Iridectomie Heilung erreicht. Die nach anfänglichem Stillstande wieder hervortretende Abnahme des Sehvermögens und Zunahme des Druckes, der durch die erste Operation nicht völlig normalisirt worden war, geben eben die Anzeige zu dem erneuten Eingriffe. Fast ein Viertel aller Fälle verhält sich jedoch so, dass der Druck durch die erste Operation normalisirt wird, doch später wieder schubweise zunimmt. Bei dieser dritten Gruppe wirkt die Wiederholung der Operation nicht immer.

In einer geringen Anzahl von Fällen — diese 4. Gruppe beträgt nicht mehr als 2°/₀ aller Fälle — ruft die Iridectomie höchst ungünstige Erscheinungen hervor, der Druck nimmt zu, das Sehvermögen erlischt ungemein rasch — Glaucoma malignum.

Wir haben keine diagnostischen Anhaltspunkte dafür, welcher Gruppe ein bestimmter Fall von Glaucoma simplex angehört. Nur so viel ist sicher, dass je mehr die Drucksymptome ausgesprochen sind, desto eher auf eine günstige Wirkung der Operation gezählt werden kann.

Dort wo überhaupt keine tastbare Drucksteigerung da ist (die Fälle gehören vermuthlich gar nicht zum Glaukom), ist die Operation nicht angezeigt.

B. die secundären Glaukome. Durch Iridectomie kann die Drucksteigerung bei folgenden Zuständen beseitigt werden.

1. bei umschriebenen ectatischen Hornhautnarben mit vorderer Synechie der Iris (*Staphyloma partiale corneae*).

In derartigen Fällen wird die Iridectomie übrigens auch gemacht, ehe es noch zur Drucksteigerung gekommen ist, um ihr vorzubeugen und um eine Abflachung der vorgewölbten Narbenmasse zu erzielen. Das gelingt am ehesten bei dünneren und bei jüngeren Narben, die dem Irisprolapse noch nahe stehen.

Desgleichen kommt die Iridectomie auch bei einfachen ectatischen Narben (Ectasia corneae ex ulcere, ex panno) zur Verwendung, wenn sich dabei Drucksteigerung einstellt.

2. Die bei Seclusio pupillae entstehende Drucksteigerung erfordert ebenfalls die Iridectomie. Hier handelt es sich eben um die Wiederherstellung der aufgehobenen Verbindung zwischen hinterer und vorderer Augenkammer, die eine Anstauung der Flüssigkeit hinter der Iris und nach Vortreibung dieser, Zunahme das i. o. D. erzeugt. Die Operation hat hier auch oft eine optische Anzeige, wenn neben der Seclusio auch Occlusio pupillae besteht; der Ausschnitt kann aber trotzdem meist nach oben verlegt werden.

Auch bei diesem Zustande kann die Operation schon vor dem Auftreten der Drucksteigerung gemacht werden, wenn die Seclusio noch nicht ganz vollständig ist, aber doch nur mehr einzelne Stellen am Pupillarrande durchgängig sind und eine leichte Vortreibung der Iris in ihren peripheren Theilen die Erschwerung des Abflusses der Kammerflüssigkeit durch die Pupille bereits anzeigt.

3. Die Linse gibt durch zweierlei Umstände Anlass zur Drucksteigerung, nämlich durch Quellung ihrer Substanz nach Verletzungen der Kapsel und durch Verschiebungen des ganzen Systems selbst.

Im ersten Falle kommt eine Iridectomie nur dann in Betracht, wenn die Drucksteigerung einer, allenfalls wiederholten Entleerung der quellenden Linsenmassen durch Hornhautpunction nicht weicht, oder wenn sie erst zu einer Zeit auftritt, wo bereits der grösste Theil der quellenden Massen (durch Aufsaugung oder Punction) entfernt ist.

Bei der Iridectomie wegen Verschiebung der Linse muss man auf Glaskörpervorfall gefasst sein. Ist die Linse nur ganz wenig verschoben, dann macht man den Ausschnitt nach oben oder nach jener Seite, wohin die Linse verschoben ist; bei stärkeren Verschiebungen, ist jedoch wegen der später erfolgenden oder bereits vorhandenen Trübung, das Colobom dort anzulegen, wo die Linse fehlt, um die optischen Verhältnisse eines linsenlosen Auges zu bekommen.

Bei Luxationen in den Glaskörper ist wiederum das Colobom nach oben anzulegen.

In all diesen Fällen ist jedoch nicht mit Sicherheit auf die dauernde Beseitigung der Drucksteigerung zu rechnen und es muss deshalb oft später die Ausziehung der luxirten Linse gemacht werden.

Bei in die Vorderkammer gefallenen Linsen ist diese Operation allein von vorneherein angezeigt.

4. Bei Iridochorioiditis serosa mit Drucksteigerung bewirkt die Iridectomie sehr sicher die Normalisirung des Druckes.

II. Als sogenannte optische Iridectomie. Es handelt sich hier um dioptrische Hindernisse im Bereiche des mittleren Hornhauttheiles, in der Pupille und den axialen Linsentheilen, wobei durch die Schaffung einer Lücke in der Iris, regelmässig gebrochenem Lichte wieder der Eintritt ins Innere des Auges ermöglicht werden soll.

Eine Trübung, die eine optische Iridectomie anzeigt, muss

1. ständig sein. Es darf also eine weitere Ausbreitung, Aufhellung oder Verdichtung der Trübung nicht mehr bevorstehen, sondern der die Trübung hervorrufende Vorgang muss abgelaufen sein.

2. Muss die Sehstörung, die die Trübung erzeugt, mehr durch Abhaltung des Lichtes und nicht durch Diffusion hervorgerufen sein. Denn sonst würde eine Vergrösserung der das Licht einfallen lassenden Oeffnung die Störung nur vermehren.

Unter Umständen kann eine Trübung, die der unter 2 genannten Voraussetzung nicht entspricht, künstlich so weit verdunkelt werden, dass darnach die optische Iridectomie möglich wird (*Taetowage*).

3. Muss das ganze Gebiet der Pupille davon bedeckt sein, so dass gerade die centralen Strahlen abgehalten werden.

Eine optische Iridectomie hat ferner zur Voraussetzung:

1. Dass sich die Licht percipirenden und die leitenden Organe des Auges, also Netzhaut und Sehnerv in functionsfähigem Zustande befinden.

2. Dass die optischen Medien vor und hinter der Stelle, wo das Colobom angelegt werden soll, entsprechend durchsichtig sind.

Um ein möglichst richtiges Urtheil über das Vorhandensein dieser Voraussetzungen zu gewinnen, muss eine genaue Untersuchung und Functionsprüfung des Auges vorgenommen werden.

Dort, wo noch eine Erweiterung der Pupille durch Atropin möglich ist, muss das Sehvermögen, das unter diesen Umständen, allenfalls unter Zuhilfenahme eines in verschiedenen Meridianen ausgelegten stenopäischen Spaltes zu erreichen ist, festgestellt werden. Hier ist auch die Untersuchung mit dem Augenspiegel vorzunehmen. Wo eine Erweiterung der Pupille nicht mehr gelingt, müssen die Sehproben wie bei Staarkranken beim Tageslichte und im Dunkelzimmer vorgenommen werden, um die centrale Lichtempfindung und die Projection zu prüfen.

Die vor der Iris liegenden optischen Medien werden mit der seitlichen Beleuchtung genau untersucht, über die dahinter liegenden bekommen wir nur dort, wo die Pupille erweiterbar ist, ein sicheres Urtheil.

In vielen Fällen wird überhaupt nur ein wahrscheinlicher Schluss über das Vorhandensein der in den Punkten 1 und 2 genannten Voraussetzungen möglich sein und es ist deshalb auch die Berücksichtigung anderer Umstände nöthig, um ein möglichst vollständiges Urtheil über den vorhandenen Zustand zu gewinnen. Dazu gehört die Dauer des Leidens, seine Art und Ausbreitung, allenfalls vorhandene Schielablenkung des Auges, der Zustand des anderen Auges u. dgl.

Was das anzulegende optische Colobom anlangt, so hat man die Art, wie es zu machen ist, und den Ort, wo es liegen soll, zu erwägen.

Seine Art betreffend ist zuerst hervorzuheben, dass ein optisches Colobom im Allgemeinen möglichst klein gemacht werden soll. Der künstlichen Pupille fehlt die Fähigkeit der natürlichen sich bei verstärktem Lichteinfalle zu verengern. Je grösser die Pupille ist, desto grösser werden die Zerstreuungsbilder und die Blendung. Man wird deshalb einem optischen Colobom im Allgemeinen nur eine Grösse von ungefähr 4 mm^2 geben.

Für die Wahl des Ortes, wo das Colobom anzulegen ist, ist vor allem der Zustand der optischen Medien, insbesondere der Hornhaut maassgebend. Das Colobom ist dort anzulegen, wo die Medien die grösste Durchsichtigkeit besitzen.

Weiteres soll das Colobom möglichst central liegen, um der natürlichen Lage der Pupille möglichst nahe zu kommen. Denn 1. sobald das andere Auge functionsfähig ist, muss die Ermöglichung eines binoculären Sehactes angestrebt werden.

2. Es ist die Brechung des Lichtes durch die peripheren Theile der Hornhaut entschieden unregelmässiger.

Was den ersten Punkt anlangt, so ist zu berücksichtigen, dass bei gewissen zu peripher liegenden Colobomen, nämlich nach oben, das Sehen wegen der Bedeckung des Coloboms durchs obere Lid unmöglich wird, und dass bei peripherer Lage nach oben, innen und unten, den Muskeln besondere Leistungen zugemuthet werden, wenn binoculär fixirt werden soll. Dies erklärt sich aus der Erscheinung der sphärischen Aberration, die bewirkt, dass das Bild von Lichtstrahlen, die stark periphere Abschnitte der Hornhaut und Linse passiren, an einer anderen Stelle entsteht, als das der Centralstrahlen, also nicht auf der Macula, sondern neben ihr. Da das Bild nach der der Lage der peripheren Pupille entgegengesetzten Seite gegen die Macula verschoben ist, so muss das Auge, um das Bild auf die Macula zu bringen (was ja für's binoculäre Einfachsehen nöthig ist), eine entsprechende Drehung nach der Seite vollführen, wo die periphere Pupille liegt. Das heisst also, das Auge muss bei peripherer Pupille nach oben eine Drehung nach oben, bei solcher nach unten eine nach unten, bei solcher nach innen eine solche nach innen machen. Das bedeutet aber bei der Pupille nach oben oder unten Be-

wegungen, die bei binoculärer Fixation nur im geringsten Maasse und mit bedeutender Anstrengung vollführt werden können, also meist gänzlich aufgegeben werden. Bei der peripheren Pupille nach innen bedeutet die Correctionsdrehung, eine Vermehrung der Convergenzanstrengung, die auch häufig zum Aufgeben des Binocularsehens veranlassen wird.

Bei peripherer Pupille nach aussen liegt die Sache jedoch günstig, weil die Correctionsdrehung einfach durch eine Verminderung der Convergenz erreicht wird, also diese erleichtert.

Während bei fast central liegender Pupille die Lage des Bildes dieselbe bleibt, ob die Pupille nach innen, oben, unten oder aussen angelegt wird, ist dies also bei den peripheren Pupillen nicht der Fall und es gereicht dies nur bei Lage der Pupille nach aussen der binoculären Fixation zum Vortheil. Hier bringt diese Lage noch den Vortheil einer Erweiterung des Gesichtsfeldes dieses Auges nach aussen. Periphere künstliche Pupillen sollen daher, wo es die Verhältnisse der optischen Medien, besonders der Hornhaut gestatten, n a c h a u s s e n, keinesfalls nach oben und nur im Nothfalle nach innen oder unten angelegt werden.

Anders liegt die Sache bei mehr centralen optischen Colobomen. Hier wäre es an sich gleichgiltig, nach welcher Richtung sie angelegt würden. Es werden also andere Umstände bestimmend sein. Vor allem der Zustand der optischen Medien, wie auch bei den peripheren Colobomen; dann aber wird man die Pupillen nach innen bevorzugen; sie sehen natürlicher aus und entsprechen der Lage der Gesichtslinie, die ja nicht mit der Augenachse zusammenfällt, sondern bei positivem Winkel α nach innen davon die Hornhaut schneidet. Soll aber eine solche Iridectomie z. B. bei Seclusio und Occlusio zugleich als Glaukomoperation wirken, dann wird man sie nach oben anlegen, eben weil dann ein grosser Theil des Coloboms, der periphere nämlich, vom oberen Lide bedeckt wird und der centrale dann als optische Pupille verwerthet werden kann.

Die Anzeige zur optischen Iridectomie geben:

1. Ständige Hornhauttrübungen ohne und mit Anlöthung der Iris.

Hier ist ein sehr genaues Studium der Durchsichtigkeitsverhältnisse der Hornhaut und ihrer Ebenheit nöthig, um nicht hinter einer trüben oder sehr unregelmässig gewölbten oder unebenen Stelle das Colobom zu bekommen. Der Schnitt muss so central liegen, als es im vorliegenden Falle angeht, damit das Colobom nicht zu gross wird und bei festgewachsenem Pupillartheil nicht die Unmöglichkeit eintritt, den entsprechenden Abschnitt des Sphincters von die Wunde zu bekommen.

Die Operation ist gegenangezeigt, wo eine vollständige Abflachung der Hornhaut besteht, weil sich dann dicke Schwarten hinter der Iris befinden, und wenn die Kammer ganz aufgehoben und die Irisfaserung nicht mehr zu erkennen ist, weil sie dann mit der hinteren Hornhautfläche gänzlich verlötet ist.

2. Verschluss der Pupille durch eine Exsudatmembran.

Bestehen daneben nur einzelne hintere Synechien, ist der Process schon vor langem abgelaufen und nicht recidivirt, dann macht man eine kleine Sphincteranschneidung nach innen.

Sind aber zahlreiche hintere Synechien und Neigung zu Recidiven da, dann ist es besser ein breites Colobom bis zum Ciliarrande nach oben zu machen, wie bei wirklicher Seclusio.

3. Bei beständigen, centralen Linsenkapsel- und Linsentrübungen.

Hier ist anzuführen vorderer Centralkapselstaar, der grösser ist als die Pupille mittlerer Weite, und Schichtstaare. Bei Schichtstaar ist die Operation jedoch nur dann zu erlaubt, wenn die Trübung einen Durchmesser von

3 bis 4 *mm* nicht überschreitet, dicht ist und wenn das Sehvermögen bei Erweiterung der Pupille und Vorsetzen einer stenopäischen Spalte wesentlich verbessert wird.

Unter Umständen kann sich bei einem derben Nachstaar nach Erweiterung der Pupille zeigen, dass der Staarrest sehr klein ist und neben ihm durchsichtige Gebiete liegen, so dass die Iridectomie bessere Aussichten bietet, als eine Discission.

4. Bei Subluxation und Trübung der Linse. Das Colobom muss dort angelegt werden, wo der Zwischenraum zwischen Linsen- und Ciliarrand am breitesten ist.

III. Bei Hornhautfisteln.

Man muss sich bestreben den Theil der Iris, der in die hintere Fistelmündung eingeheilt ist, herauszubekommen und ein Stückchen weg zu schneiden, um eine neuerliche Einheilung zu verhindern. Der Einschnitt wird also in dem Hornhautsector liegen müssen, wo sich die Fistel befindet und meist wird ein kleiner Ausschnitt aus der Iris genügen.

IV. Bei Augen mit beginnender Erweichung in Folge *chronischer, recidivirender Iridochorioiditis.* Die Operation hat hier oft eine umstimmende Wirkung, indem sich darnach die Spannung des Auges wieder hebt und der weiteren Atrophie Einhalt geboten wird. Man macht die Operation in einem Stadium der Remission.

Für Fälle von sympathischer Iridokyklitis ist zu bemerken, dass eine Operation an solchen Augen erst lange Zeit, nachdem die Entzündung zur Ruhe gekommen ist, gewagt werden kann. Man muss Wochen, ja Monate vorübergehen lassen, sonst erhält man fast stets ein Recidiv, das den Erfolg des Eingriffes wieder vernichtet.

V. Bei in der Iris feststeckenden *Fremdkörpern* und solchen *Geschwülsten der Iris*, die nicht bis zu ihrem Ciliarrande reichen.

VI. Als *Voroperation einer Staarausziehung* und zwar:

1. Bei unreifen Staaren, um die Reifung zu beschleunigen. Sie wird hiebei mit der von FÖRSTER angegebenen Massage der Linse verbunden. (Vgl. den Artikel „*Cataracta*".)

2. Bei sogenannter Cataracta complicata. Die Iridectomie wird der Staarausziehung um einige Wochen vorausgeschickt.

Manche Operateure machen die Voroperation bei jeder senilen Cataract. Doch ist das bei uncomplicirten Staaren unnöthig.

CZERMAK.

Iris. Die Iris, der vorderste Abschnitt der Tunica vasculosa oculi, ist eine kreisrunde, in der Mitte von der Pupille durchbohrte, frontal gestellte Membran.

Ihr äusserer Ciliarrand, *Margo ciliaris* ist mit dem Ciliarkörper verbunden und durch das Ligamentum pectinatum iridis [1]) an den Hornhautrand geheftet; ihr innerer, die Pupille begrenzender Pupillarrand liegt der vorderen Linsenfläche lose an. Sie scheidet somit die vordere Augenkammer von der hinteren und liegt vor der Linse wie ein Diaphragma.

Die vordere Fläche der Iris ist durch eine unregelmässig zackige, dem Pupillarrande concentrische Linie, welche dem *Circulus arteriosus minor* (s. „*Gefässe des Auges*") entspricht, in eine schmälere innere Pupillarzone,

1) Das *Ligamentum pectinatum iridis* ist ein Balkenwerk, das in dem Winkel zwischen Cornea, Corpus ciliare und Iris liegt. Die Bälkchen sind mit Endothel bekleidet. Die zwischen ihnen befindlichen Räume werden in ihrer Gesammtheit als Fontana'scher Raum, *Spatia anguli iridis*, bezeichnet. Sie sind mit Humor aqueus erfüllt und stellen einen Theil des Lymphapparates des Auges dar.

Annulus iridis minor, und eine breitere äussere Ciliarzone, *Annulus iridis major* geschieden.

Die Pupillarzone enthält den aus glatten Muskelfasern bestehenden M. sphincter pupillae, einen 0·8—1 *mm* breiten, 0·7—1 *mm* dicken Muskelring, welcher den freien Pupillarrand fast erreicht und hinter den Blutgefässen nahe der hinteren Wand der Iris liegt. Bei Verengerung der Pupille entstehen an der hinteren Fläche der Pupillarzone feinste radiäre Falten, die am Pupillarrande, wo sie am höchsten sind, feine Einkerbungen desselben bedingen. Bei Erweiterung der Pupille schwinden diese Falten in der Pupillarzone, dagegen treten concentrische Falten an der hinteren Fläche der Ciliarzone auf. Auf der vorderen Fläche, die einen elastischeren Bau besitzt wie die hintere, sind diese Faltenbildungen nur wenig ausgesprochen. Ausser diesen durch die Muskelwirkung hervorgerufenen Contractionsfalten unterscheidet man bleibende Structurfalten. Letztere stellen feine Leisten dar, die in der Fortsetzung der Processus ciliares auf die hintere Fläche der Iris ziehen und gegen die Pupillarzone allmälig verstreichen.

Die Pupille liegt nicht genau in der Mitte der Iris, sondern ein wenig nasalwärts und nach unten. Ihre Grösse ist von dem Contractionszustand des M. sphincter pupillae abhängig. Bei der Leiche beträgt sie 3—6 *mm* (Henle). Im Schlaf ist die Pupille sehr eng, circa 1 *mm* (Plotke). Die Mittelpunkte der Pupillen beider Augen sind 59 *mm* von einander entfernt, nur selten mehr und höchstens bis zu 68 *mm* (Krause).

Der Durchmesser der Iris beträgt 11 *mm*. An der Nasenseite ist sie um 0·5 *mm* schmäler als auf der Schläfenseite (Krause). Die Dicke der Iris nimmt vom Ciliarrande zu bis zur Grenzlinie zwischen den beiden Zonen und von da bis zum Pupillarrande wieder ab. Bei mittleren Contractionsverhältnissen misst die dickste Stelle 0·4, die dünnste 0·2 *mm*. Bei starker Erweiterung der Pupille oder starker Füllung der Lymphspalten kann sich die Iris bis auf 0·6—0·7 *mm* verdicken.

Das Gewebe der Iris ist ungemein weich, leicht zerreisslich und von schwammiger Beschaffenheit; nur der Pupillarrand ist etwas fester gefügt. Man unterscheidet einen vorderen bindegewebigen Theil, *Pars uvealis iridis*, der aus dem äusseren Mesenchym der Augenanlage sich differenzirte (s. *Embryologie des Auges*) und einen hinteren dünneren aus dem Rande der Augenblase hervorgegangenen epithelialen Theil, *Pars retinalis iridis*, *Stratum pigmenti iridis.*

Die vordere Fläche der Iris wird von einem aus einer einfachen Lage polygonaler, platter Zellen bestehenden Endothel bekleidet, das bei jüngeren Individuen einen ununterbrochenen Ueberzug bildet; bei älteren Menschen bilden sich in der Pupillarzone unregelmässig netzförmige Falten und Vertiefungen, in denen dies Endothel fehlen kann (Koganei)[1]).

Das eigentliche Irisstroma besteht im wesentlichen aus Blutgefässen, zwischen denen ein lockeres Bindegewebe sich findet, dessen Bündel grössere Lymphlücken zwischen sich frei lassen. Ausserdem enthält es Zellen von verschiedenem Aussehen: fixe platte Bindegewebszellen, spärliche leukocytenähnliche Formen, spindel- oder seltener spinnenförmige Stromazellen, welche eine stark granulirte oder mit braunen Pigmentkörnchen erfüllte Zellsubstanz besitzen, und dunkel pigmentirte kugelige oder ovale Zellen, sogenannte Klumpenzellen (Koganei). Unmittelbar unter dem Endothel liegen 3 bis 4 Lagen Stromazellen, mit spärlichen Bindegewebsfasern untermischt, dicht übereinander und bilden die sogenannte vordere Begrenzungsschicht. Am Ciliarrand kommt diese unter allmäliger Auflockerung mit dem Ligamentum

[1]) Nach Retzius ist die Endothelschicht auch bei Erwachsenen in normalem Zustande stets vollständig.

pectinatum iridis zusammen, dessen Balken eine kurze Strecke in sie eindringen. Nach hinten geht sie ohne scharfe Grenze in die Gefässschicht über, indem die Zellen mehr auseinander rücken und in demselben Maasse die Fasern zunehmen. Die Gefässschicht bildet die Hauptmasse der Iris. In ihr liegt im Bereich der Pupillarzone der M. sphincter pupillae. Die Gefässschicht besteht aus vorzugsweise radiär verlaufenden Blutgefässen und Nerven, die von einer mächtigen Adventitialschicht von Bindegewebsfasern umhüllt und durch lockeres, weite Lymphlücken umschliessendes Bindegewebe verbunden sind. Sie gleicht einem compressiblen Schwammgewebe. Die Lymphlücken gehen continuirlich in das Lückensystem zwischen den Balken des Ligamentum pectinatum über. Die Arterien der Iris entspringen aus dem am Ciliarrande der Iris gelegenen *Circulus arteriosus major* (s. „*Gefässe des Auges*"). Sie ziehen unter spitzwinkeliger Verästelung radiär zum Pupillarrand und lösen sich in ein den M. sphincter pupillae durchziehendes Capillarnetz auf oder biegen am Papillarrand direct in Venen um. An der Grenze von Ciliar- und Pupillarzone gehen von diesen radiären Arterien nach vorn kleine Aestchen ab, welche unweit der vorderen Fläche der Membran den *Circulus arteriosus minor* bilden. Die Venen verlaufen in radiärer Richtung zum Ciliarrand zurück, vereinigen sich spitzwinklig zu grösseren Stämmchen, die längs der inneren Fläche des Ciliarmuskels zusammen mit den Venen der Ciliarfortsätze zu den Venae vorticosae ziehen. Auf den adventitiellen Hüllen der Gefässe und Nerven liegen meist spindelförmige Stromazellen und in der braunen Iris Klumpenzellen, die in der Umgebung des M. sphincter pupillae reichlich, im Ciliartheil spärlich sind. Die Gefässchicht stösst am Ciliarrande vorn an das Ligamentum pectinatum an und ist mit diesem so locker verbunden, dass die Iris an dieser Stelle sich sehr leicht ablöst; hinten geht sie ohne scharfe Grenze in das Corpus ciliare über.

Nach hinten wird das Irisstroma durch die hintere Begrenzungshaut, Grenzhaut der Autoren, Basalmembran Bruch's, begrenzt, die von einigen Forschern (Merkel u. A.) als eine musculöse Schicht, als *M. dilatator pupillae* beschrieben wurde, während andere (Grünhagen, Schwalbe, Koganei u. A.) sie als eine elastische oder bindegewebige Lamelle auffassten. Die hintere Begrenzungshaut besteht aus radiär angeordneten fibrillären Bündeln, zwischen denen radiär gestellte Spalten sich finden. Da diese Bündel von gewöhnlichen glatten Muskelfasern in mehrfacher Hinsicht verschieden sind, so muss die Frage, ob ein M. dilatator pupillae beim Menschen existirt, noch als offen und unentschieden betrachtet werden. Zu Gunsten der musculären Natur der Bündel könnte angeführt werden, dass beim Kaninchen verästelte Nervenfasern die Bündel umspinnen und in sie eindringen.

Hinter der hinteren Begrenzungshaut liegt das *Stratum pigmenti iridis*, der epitheliale Theil der Iris. Dasselbe besteht aus zwei Lagen. Die Zellen der vorderen Lage sind spindelförmig, besitzen einen ovalen Kern und liegen stets in der Richtung der Fasern der hinteren Begrenzungsschicht. Ihr Zellkörper ist pigmentirt. Diese Zellen wurden von einzelnen Forschern (Merkel u. A.) als der faserigen, hinteren Begrenzungshaut zugehörig angesehen und als Muskelzellen gedeutet. Sie entsprechen (Schwalbe u. A.) dem äusseren Blatt des Randes der secundären Augenblase und setzen sich am Ciliarrande continuirlich in die Pigmentzellenlage der Pars ciliaris retinae fort. Die Zellen der hinteren Lage sind niedrige, 6-seitige Prismen. Sie sind mit schwarzem Pigment so vollgestopft, dass die Zellgrenzen nicht zu erkennen sind. Die Dicke dieser hinteren Pigmentepithellage ist bei Verengerung der Pupille geringer als bei Erweiterung. Am Ciliarrand geht diese Zellenlage continuirlich in die innere pigmentfreie Zellenlage der Pars ciliaris retinae über.

Ein structurloses Häutchen, die *Membrana limitans*, liegt der hinteren Fläche des Pigmentepithels auf vom Pupillarrand bis zum Ciliarrand und setzt sich dort in die Membrana limitans des Ciliarkörpers fort.

Bei albinotischen Individuen fehlt das Pigment sowohl im Stratum pigmenti als im Stroma; ist das Stroma pigmentfrei, so erscheint die Iris blau, ist es pigmenthaltig, so ist die Iris je nach der Menge dieses Pigmentes grau, grün, braun, braunschwarz gefärbt. Es kommt vor, dass ein Individuum eine blaue und eine braune Iris besitzt. Auch gefleckte oder scheckige Regenbogenhäute sind nicht selten. Die Iris neugeborener Kinder ist fast ausnahmslos blau; das Dunklerwerden kann schon nach wenigen Tagen beginnen; oft vergehen aber zwei Jahre, bis die definitive Färbung erreicht ist. Bei ganz alten Leuten ändert sich bisweilen die Farbe der Iris, weil das Pigment der Tunica vasculosa oculi schwindet.

Die Nerven der Iris stammen aus dem im Corpus ciliare gelegenen Plexus gangliosus ciliaris. Die markhaltigen Nervenstämmchen bilden in den vorderen Theilen des Irisstromas einen oder zwei ringförmige Plexus, von denen der in der Nachbarschaft des M. sphincter pupillae liegende constant ist. Die Fasern, die inzwischen ihre Markscheide verloren haben, treten grösstentheils in den M. sphincter pupillae ein. Der Rest zieht zur hinteren Grenzlamelle und den Gefässen. R. ZANDER.

Iritis. Die Entzündung der Regenbogenhaut, Iritis, ist eine der häufigsten Augenkrankheiten. Sie tritt in jedem Lebensalter auf, kommt am seltensten in den Kinderjahren, weitaus am meisten zwischen Ausgang der Zwanziger und dem Ende der Vierziger zur Beobachtung.

Wiederholt ist auf das Auftreten intrauteriner Iritis aus gewissen Folgezuständen geschlossen worden.

Männer werden, auch abgesehen von den traumatischen Formen, mehr befallen als Frauen.

Die Iritis erscheint theils allein, theils in Begleitung anderer Erkrankungen der Augen und des Körpers; sie ist so oft der zunächst auffallende Ausdruck anderer, häufig sehr versteckter Augenleiden und ebenso allgemeiner Störungen von seiten anderer Körpertheile, dass sie zu den wichtigsten Erkrankungen des Sehorgans überhaupt gerechnet werden muss. Daher erfordert sie stets die genaueste Untersuchung des Auges sowohl, als des gesammten Körpers; nur so wird ihre hervorragende symptomatische Bedeutung richtig geschätzt werden und dieser gegenüber die Fälle von idiopathischer Iritis eine erhebliche Einschränkung erfahren.

Zu dieser Bedeutung ist die Iris einmal durch ihre Lage und ihre anatomischen Verbindungen besonders berufen: Die Nachbarschaft der Hornhaut lässt Entzündungsprocesse daselbst vielfach zu ihr hinüberwandern; Verletzungen der Linse ziehen sie in Mitleidenschaft; acute und chronische Krankheiten der Chorioidea und des Ciliarkörpers gehen, bald hier, bald dort zuerst auftretend, hinüber und herüber. Da Iris, Corpus ciliare und Chorioidea als Tunica uvea ein einheitliches Organ darstellen, ist ein so enger Zusammenhang leicht begreiflich; doch dürfte die Anschauung MICHEL's, der zu Folge eine isolirte Entzündung eines dieser Theile überhaupt nicht vorkäme, kaum überall anerkannt werden.

Allerdings hat KNIES bei der Untersuchung eines Auges mit Iritis serosa überall zellige Infiltration und herdweise Anhäufung von Rundzellen gefunden, so dass hier eine Uveitis im weitesten Sinne vorläge.

Sodann ist die Iris wegen der Zahl und der Grösse ihrer Blutgefässe, eine sehr gesuchte Ansiedelungsstätte für Mikroorganismen und für unbelebte Infectionsstoffe, welche in den Körperkreislauf gelangt sind. Einzelne der ersteren gelangen gerade hier zu raschem Wachsthum und zu baldiger Weiterverbreitung.

Ist ein von Iritis befallenes Auge schon anderweitig erkrankt, so dass die Iritis nur das Endglied in der Kette der entzündlichen Erscheinungen bildet, so spricht man von secundärer, leitet sie dagegen ein Krankheitsbild ein, von primärer Iritis.

Als secundäre Iritis gesellt sie sich zu Erkrankungen der Hornhaut; so entwickelt sich die Keratitis scrophulosa und die Keratitis parenchymatosa weiterhin zur Kerato-Iritis. Diese Kategorie liefert die meisten Iritiden des kindlichen Alters. Ebenso führen eitrige Processe, das einfache Infectionsgeschwür und das Ulcus serpens zu Iritis; ferner rasche Quellung einer verletzten Linse (Cataracta traumatica) in Folge des starken Druckes; weiter Iritis nach Netzhautablösung, bei Tumoren der Chorioiden, bei Durchbruch eines subretinalen Cysticercus in den Glaskörper; gemeinsam mit dem Corpus ciliare als Irido-cyklitis oder mit der Chorioidea als Irido-Chorioiditis bei Infectionen, die in der Tiefe ihren Sitz haben, nicht selten bei eitrigen Processen; endlich als Iritis sympathica nach früher vorgekommener, penetrirender Verletzung des anderen Auges.

Aetiologie.

Die Ursachen der primären Iritis sind äusserst mannigfaltig. Die traumatische Iritis, wird als directe Folge der Verletzung selbst und wohl auch durch Infection zu Stande kommen; bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Regenbogenhaut sieht man sie gleichfalls auftreten, besonders gern, wenn es sich um Kupfersplitter handelt, deren hervorragende chemische Einwirkung durch LEBER's Untersuchungen festgestellt ist. Doch sind auch Fälle bekannt geworden, wo Fremdkörper (Steinstückchen) Jahrzehnte lang reizlos in der Iris verweilten, ehe die Entzündung ausbrach. Hierher gehört auch die Iritis, welche gelegentlich nach längerem Gebrauch von Eserin sich zeigt. Selten, aber durchaus genau beobachtet, ist die Iritis nach Eindringen von Raupenhaaren. Unter heftigen entzündlichen Erscheinungen bilden sich Tuberkelähnliche Knötchen — von ihnen ist die Bezeichnung *Ophthalmia nodosa* genommen — mit epitheloiden und Riesenzellen; mitten darin finden sich Bruchstücke von Haaren. (*Bombyx mori und Gastropache pini, Kieferspinner*). Nach LEYDIG sind die Raupenhaare Träger eines specifischen Giftes, welches auch auf der äusseren Haut Entzündung bewirkt. Hier haben wir es mit einer der schwersten Formen von Iritis zu thun, die wohl stets zur Vernichtung des Auges, mindestens des Sehvermögens geführt hat.

Bei der Beurtheilung des Einflusses allgemeiner Erkrankungen auf das Entstehen von Iritis ist eine gewisse Vorsicht geboten, kann doch gelegentlich ohne inneren Zusammenhang zufällig eine Iritis zu jedem anderen Leiden sich gesellen. Immerhin handelt es sich in der folgenden Zusammenstellung um ein häufig beobachtetes Zusammentreffen, bei welchem der Zufall kaum mitzuspielen vermag. So disponiren gewisse constitutionelle Krankheiten in hohem Maasse für Iritis, wie Diabetes, Arthritis und die chronische Nephritis. Ueber die Art des Connexes lassen sich nur Vermuthungen äussern; einerseits mögen gleichartige und auch in der Iris localisirte Gefässerkrankungen eine gewisse Rolle spielen, dann aber dürften auch die jeweils gebildeten Krankheitsproducte chemischer Natur von direct reizendem Einfluss sein. Für den Diabetes ist dies häufige Auftreten, speciell eitriger Iritis, von LEBER nachgewiesen. Die Iritis arthritica, bei uns selten, ist am meisten in England beobachtet.

Weniger sicher, wenn auch auffällig wegen der Gleichzeitigkeit des Auftretens, ist die Iritis während der Menses, sowie zur Zeit der Menopause.

Plausibler ist das vorwiegend von ZIEM betonte Vorkommen der Iritis bei eitriger Nasenentzündung und die Iritis bei schadhaften Zähnen; dass hiebei Eiter mittels der Venen oder Lymphgefässe in die Uvea verschleppt wird, hat nichts Befremdliches.

Noch mehr mit der heutigen Vorstellung von der Ausbreitung der Mikroben im Einklang erscheint uns das Auftreten der Iritis bei allgemeiner oder localer Infection. Entweder die von den Bakterien gelieferten Giftstoffe oder sie selbst werden durch die Blutbahn in die Iris gebracht und bilden hier Metastasen. Zu diesen Krankheiten gehört das Erisypelas faciei, die Parotitis, die Influenza, Meningitis, Variola, Recurrens, Intermittens, der Gelenkrheumatismus, Typhoid (Complication mit Glaskörperblutungen), die Gonorrhoe. Bei letzterer fehlen, wenn sie ausbricht, niemals Metastasen in den Gelenken (Gonitis gonorrhoica z. B.). Hieher gehört auch die Malaria.

Die weitaus häufigste Ursache der Iritis ist die Syphilis; selbst die skeptischsten Statistiker geben sie für etwa die Hälfte aller Fälle zu. Sie tritt nicht selten frühzeitig, bisweilen als das erste Secundärsymptom auf, befällt gewöhnlich zuerst das eine Auge und ergreift das andere einige Zeit nachher; doch können auch lange Jahre vergehen, ehe dem Primäraffecte die Iritis als, manchmal einziges, Zeichen der Allgemeininfection folgt. Im Allgemeinen bestätigt das gleichzeitige oder vorherige Erscheinen specifischer Exantheme, Halsaffectionen u. dergl. die Diagnose. Zu den Seltenheiten gehört die Iritis bei hereditärer Syphilis bei Kindern; es steht diese allseitig anerkannte Thatsache in schroffem Gegensatz zu der Häufigkeit der Iritis bei acquirirter Lues.

Die Form der specifischen Iritis hat nichts Charakteristisches; die seröse Iritis sowohl als die plastische, gelegentlich auch eine eitrige Iritis manifestiren die vorangegangene Lues; das rasche Auftreten eines gallertigen Exsudates in der vorderen Kammer, das ebenso rasch wieder verschwindet, wird von einigen als specifische Erscheinung betrachtet.

Eine Form indessen schliesst so gut wie jeden Zweifel an der specifischen Natur des Leidens aus: die gummöse Iritis. Die Bezeichnung ist insofern keine ganz genaue, als das sogenannte Gumma erscheinen kann, ehe sonst irgendwo Gummiknoten sich bemerkbar machen. Hier müsste eigentlich von Condylom gesprochen werden und in der That ist das Bestreben einiger Autoren in neuerer Zeit dahin gerichtet, zwischen Condylom und Gumma eine strengere Scheidung durchzuführen. Das dürfte indess praktisch belanglos sein.

Das Irisgumma sitzt meistens am Pupillarrande, oft solitär, doch auch zu mehreren und von verschiedener Grösse; es kann unter Umständen, wie Verfasser es sah, die Iris völlig unter den Knoten verschwinden, die Letzteren die Vorderkammer völlig ausfüllen; auch in den benachbarten Skleralpartien entwickelt sich hin und wieder ein gummöser Herd. Diese graugelblichen Knoten, deren Structur mit der anderen Gummata völlig übereinstimmt, sitzen im Parenchym der Iris und verursachen oftmals auffallend geringe Entzündungserscheinungen. Bei Einleitung einer energischen Inunctionscur verschwinden sie — wenigstens in den häufigsten Fällen — mit erstaunlicher Geschwindigkeit.

Die tuberculöse Iritis stellt die andere Gruppe von specifischer Bedeutung dar. Bisweilen ist die Iristuberkulose der Anfang, sehr selten ist sie das einzige Symptom (Wecker) der Infection. Die Tuberkel, mit blossem Auge nicht oder kaum sichtbar, können eine ansehnliche Grösse erreichen. Der Lieblingssitz ist — umgekehrt wie bei dem Gumma — der periphere Gürtel der Iris und vor Allem die Gegend des Ligamentum pectinatum; doch entwickeln sie sich auch gelegentlich an anderen Stellen und können bei dem ähnlichen Aussehen leicht mit Gumma verwechselt werden. Gleiche Eruptionen macht die Lepra, hier erscheint die Iritis entweder mit Tuberkeln oder als reine Iritis ohne Knötchen. Auch pseudotuberculöse Granulationen können sich in der Iris entwickeln. Die Iritis tuberculosa ist stets als sehr ernste Erkrankung anzusehen; Meningitis und Lungenaffectionen sind als Folgeerscheinungen beobachtet worden.

Als sehr seltene Ursache der Iritis wäre noch der Morbus Weilii (HERRNHEISER), sowie die Neuralgie des Nervus supraorbitalis zu nennen (synalgische Iritis nach CHRIBRET); ferner Iritis nach Magenaffectionen. Ob die Erkältung als solche Iritis hervorruft, ist wohl schwer zu sagen, MICHEL leugnet es.

Nicht ganz selten lässt sich ein Causalmoment überhaupt nicht entdecken (*idiopathische Iritis*).

Formen der Iritis.

Gemeinsam in pathologisch-anatomischer Beziehung ist allen Iritiden die Infiltration des Irisgewebes mit Rundzellen und die Hyperämie. Deshalb erscheint die Membran geschwollen und verdickt. Die Schwellung kann entweder diffus über die ganze Fläche verbreitet sein, oder sie ist auf einen bestimmten Bezirk beschränkt. Die hervorragende Betheiligung der Gefässe ist von MICHEL betont worden, wenigstens für die syphilitische Iritis; Wucherung des Endothels der Intima (*Endarteritis*) vermisste er ebenso wenig wie Verdickung der Adventitia (*Perivasculitis*).

Ein zweiter constanter Befund ist die Bildung eines entzündlichen Exsudates, welches lymphoide Zellen und gerinnungsfähige Massen (Fibrin) enthält. Je nach der Art dieses Productes unterscheidet man drei Hauptformen, welche indess durchaus nicht immer rein vorkommen, sondern mittelst zahlreicher Mischformen in einander übergehen.

a) Seröse Iritis. Das Hauptkennzeichen, die übermässige Bildung einer serösen Flüssigkeit, deutet auf eine vorwiegende Mitbetheiligung des Ciliarkörpers hin; so bezeichnete TEACHER COLLINS sie direct als Katarrh der Ciliarkörperdrüsen. Aus dieser Flüssigkeit schlagen sich die spärlichen coagulirbaren Elemente, durch welche das Kammerwasser eine leichte Trübung erfährt, auf der Hinterwand der Hornhaut nieder, um dort punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Beschläge zu bilden. Sie haften nur lose an der Membrana Descemeti, können aber auch zur Endothelwucherung und weiterhin zur Keratitis den Anstoss geben.

Die Zunahme der Secretion äussert sich in mehrfacher Weise: die Vorderkammer wird tiefer, die Pupille oft weit und starr, der Augapfel härter und aus der Drucksteigerung entwickelt sich ein regelrechtes Glaukom mit allen seinen Folgezuständen. Ist auch ein so übler Ausgang selten, so muss man doch immer darauf gefasst sein und ein solches Auge einer doppelt strengen Controle unterwerfen; wozu gewöhnlich um so weniger Veranlassung vorzuliegen scheint, als bei dieser Form die begleitenden entzündlichen Erscheinungen meist sehr wenig ausgeprägt sind.

b) Plastische Iritis. Das Exsudat enthält reichliche Mengen von Fibrin und relativ wenig Zellen. Es wird infolgedessen leicht zur Bildung von Schwarten kommen, ähnlich wie sie an Pleura, Pericard u. s. w. beobachtet werden; da nun die Exsudatmassen vorzugsweise der hinteren Iriswand anliegen, so verklebt diese mit der Linsenvorderfläche. Diese Verklebung kann eine ganz lockere, nur auf kurze Zeit beschränkte sein; sie führt aber fast immer, mindestens an einzelnen Stellen, zu dauernder Verwachsung. Dabei handelt es sich durchaus nicht um organisirtes, neugebildetes Gewebe, sondern um körnige, amorphe Massen. Die Synechienbildung ist also das charakteristische dieser Kategorie, die sich daneben auch durch die Intensität der entzündlichen Symptome auszeichnet. Das Exsudat wird selbstredend auch auf der Vorderfläche der Iris abgelagert, überzieht diese und die Pupille und macht so die stärksten Sehstörungen. Mit dem Verschwinden der Massen aus dem Pupillargebiet hebt sich dann auch rasch wieder die Sehschärfe.

c) Die eitrige Iritis. Die entzündete Regenbogenhaut sondert Eiter ab, der theilweise am Orte seiner Entstehung verbleibt, also der Iris auf-

gelagert ist, zum anderen Theile sich im Vorderkammerwasser seiner grösseren Schwere entsprechend senkt und als Hypopyon den tiefst gelegenen Theil der Kammer einnimmt. Die Eiterkörperchen entstammen den Gefässen der Iris, durch deren Wandungen hiedurch sie sich auf die freie Oberfläche begeben. Genau ebenso entsteht die Eiteransammlung bei der Hypopyon-Keratitis; sicher liefert nicht die Hornhaut, wie früher angenommen wurde, sondern die später inficirte Iris das Hypopyon. Uebrigens ist die rein-eitrige Iritis nicht gerade häufig, die fibrinös-eitrige die gewöhnliche Form.

Symptome der Iritis.

Die subjectiven Symptome bestehen in Schmerzen, Lichtscheu und Thränenfluss, sowie einer Herabsetzung des Sehvermögens.

1. Die Schmerzen bilden ein wichtiges Kennzeichen. Sie werden hervorgerufen durch den Druck, welchem die eingeengten Ciliarnervenendigungen von Seiten der angehäuften entzündlichen Massen ausgesetzt sind. In leichteren Fällen und im Beginne der Erkrankung klagt der Patient über ein gewisses Spannungsgefühl, die Empfindung „dass etwas im Auge nicht in Ordnung sei" leichtes Brennen im Auge u. dergl. Erst mit zunehmender Heftigkeit der Entzündung steigern sich die Schmerzanfälle, die als bohrend und reissend beschrieben werden (*Ciliarneuralgie*). Aber nicht nur auf das Auge beschränkt sich die Schmerzempfindung, sondern sie ergreift unter Benützung der Trigeminusverbreitung die entsprechende Gesichtshälfte, Stirn und Schläfe, strahlt sogar bis in die Zähne des Oberkiefers aus. Der Augapfel selbst kann gegen Druck äusserst empfindlich werden.

Eigenthümlich ist die Steigerung der Schmerzen während der Nachtzeit; fast stets klagen die Kranken über unverhältnismässig schlechte Nächte gegenüber erträglichem Zustande am Tage. Mit dem Abfall der Entzündung verliert sich auch alsbald der Schmerz.

2. Wechselnd wie der Schmerz ist auch die Lichtscheu. Während manche Kranken kaum davon betroffen werden, sind andere nicht im Stande, das gesunde Auge zu öffnen, geschweige denn das erkrankte; bei jedem Versuch das Auge zu besichtigen, erfolgt ein reichlicher Thränenstrom und krampfhafter Schluss der Lider; doch ist das immerhin selten.

3. Die Sehstörung ist oftmals bedeutender, als man es bei der Zartheit der Exsudate erwartet. Die Trübung des Humor aqueus allein kann das Sehen schon sehr behindern; sind ausserdem noch Exsudate im Pupillargebiete vorhanden, so sinkt das Sehvermögen in hohem Maasse. Aber selbst nach Resorption der äusserlich sichtbaren Entzündungsproducte bleibt oft noch längere Zeit eine Verminderung der Sehkraft zurück, für die wohl eine gleichzeitige diffuse Trübung des Glaskörpers den wahrscheinlichsten Grund abgibt. Diese kann so zart sein, dass sie sich der ophthalmoskopischen Wahrnehmung völlig entzieht.

Objective Symptome.

Störungen des Allgemeinbefindens fehlen in vielen Fällen, sind aber in Form von leichten Fieberbewegungen mit abendlicher Steigerung, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit häufiger anzutreffen; sogar Erbrechen tritt hin und wieder ein.

Regelmässig vorhanden und allein bestimmend für das Krankheitsbild sind die Erscheinungen am leidenden Auge selbst. Die wichtigsten sind:

1. Pericorneale Injection: unmittelbar am Hornhautrande, und auch gelegentlich auf den Limbus übergreifend, beginnt die stärkere Füllung der oberflächlichen conjunctivalen und der tieferen episcleralen Gefässe in sehr verschiedener Intensität. Von der nur wenig gesteigerten Hyperämie der Conjunctiva bulbi hindurch bis zu dunkel fleischfarbenem Aussehen des Aug-

sind alle Abfärbungen vertreten. Gewöhnlich ist die Bindehaut nicht geschwollen, doch findet sich als immerhin seltener Zustand auch einmal chemotische Wulstung. Die Injection gibt, wenn sie einigermaassen kräftig ausgesprochen ist, einen guten äusseren Maasstab für die Beurtheilung der Entzündung; sie steigert sich und fällt mit den anderen Erscheinungen, doch bleibt sie auch meist noch längere Zeit nach dem Erlöschen der Entzündung bestehen und verleiht dem Auge ein leicht geröthetes Aussehen. Bei der serösen Iritis ist der Gefässkranz meist nur zart und weitmaschig; ganz pflegt er selten zu fehlen.

In einigermaassen schweren Fällen betheiligt sich auch das Oberlid mit leichter Röthung und Schwellung an der Entzündung. Sogar die Haut an Stirn und Schläfe kann heiss und roth werden.

2. Das Aussehen der Iris ist gegen die gesunde Seite geändert. Der Farbe ist ein röthlicher, graulicher oder gelblicher Ton beigemischt; eine blaue Iris sieht man ins grau-grünliche spielen; eine braune erhält eine deutliche Nuance von Gelb. Häufig schon mit blossem Auge, besser noch bei Lupenuntersuchung, zeigt sich die sonst glänzende Oberfläche der Iris matt und stumpf geworden, von sammetartigen Aussehen; auch ihre Zeichnung, die sich bei normalen Verhältnissen überall scharf ausgeprägt findet, ist undeutlich und verwischt geworden; die radiär gestellten Irisbalken heben sich nicht so markirt aus ihrer Umgebung hervor; dass das Volumen der Iris ein grösseres werden muss, ist bei der Natur der Entzündung selbstverständlich. Die Schwellung ist auf einen Sector beschränkt oder mehr diffus verbreitet; vielfach am kleinen Irisring am meisten in's Auge fallend; dann setzt sich dieser als dicker Wulst gegen die Peripherie ab. Innerhalb dieser geschwollenen, aufgetriebenen Partien sieht man einzelne sonst nicht wahrnehmbare Gefässchen, auch hin und wieder Blutaustritte als Zeichen hochgradiger Hyperämie und Stauung.

3. Das Verhalten der Pupille. Die Pupille ist meist enger als gewöhnlich und träge in ihren Bewegungen bis starr. In erster Linie wird das vermehrte Volum der Iris, das sich nach dem freien Pupillargebiet hin Platz zu machen sucht, hierzu beitragen. Um zu einer genaueren Anschauung der Aenderungen an der Pupille zu gelangen, ist die Anwendung von Atropin unerlässlich. Schon die Geschwindigkeit, mit der das Atropin wirkt und die zur Erzielung eines mydriatischen Effectes nothwendige Menge, gestattet Ausdehnung und Art der Iriserkrankung ziemlich genau zu bestimmen. Viel langsamer als am gesunden Auge wird selbst bei leichtester Iritis die Pupille weit; die einzige Ausnahme macht die seröse Iritis, bei der häufig von vornherein eine weite Pupille, sogar Mydriasis vorhanden ist, fast immer aber eine ziemlich complete, concentrische Erweiterung der Pupille erfolgt. Sind aber gerinnungsfähige Massen zwischen Iris und Linsenvorderfläche gelangt, so entstehen sogleich Verklebungen: hintere Synechien. Nun stellen sich dem Zuge der Iris nach der Peripherie hin noch mehr Hindernisse entgegen. Schon die grössere Masse der entzündlich geschwellten Iris hemmt die Wirksamkeit des Mydriaticums; dazu kommt die Behinderung der Muskelaction aus dem weiteren mechanischen Grunde, dass die in starre Exsudatmassen eingebetteten contractilen Elemente sich schwerer zusammenziehen können. Kommt zu alledem noch eine innigere Verbindung zwischen Iris und Linse in Form der Synechie, so liegt nun ein absolutes Bewegungshemmnis vor. Je nachdem es sich um flächenhafte oder partielle, losere oder festere, ältere bereits organisirte oder frische Synechien handelt, sehen wir die Pupille sich verschieden verhalten. Bisweilen genügt die stärkere Entspannung des Sphincter durch das Atropin, um zartere Verklebungen zu zerreissen. Ueberall da, wo das nicht der Fall ist, bleibt die Iris zurück, so dass die Pupille die verschiedensten Abweichungen von der Kreisform erfährt. Bisweilen setzt sich der ganze Rand der Pupille aus lauter einzelnen Arkaden zusammen; in leichteren

Fällen sind nur einzelne Stellen fixirt. Dann nimmt die Pupille Herz-, Nieren- oder Bohnenform und dergl. an. Das geschieht dann, wenn zwischen entzündeten Partien andere relativ unbetheiligt geblieben sind. Sind Iris und Linsenkapsel überall in unlösbarem Contact, so erfolgt überhaupt keine Pupillenerweiterung. Selbstredend sind immer diejenigen Theile der Iris als normal anzusehen, welche sich am meisten retrahirt haben, während die gegen die Pupillenmitte vorspringenden Zipfel den Anlöthungsstellen d. h. den schwersterkrankten Partien entsprechen.

Erwähnt muss noch werden, dass auch die Schwärze der Pupille verloren geht und einer mehr grauen Färbung Platz macht, einem leichten Hauch oder Nebel, der sich bei seitlicher Beleuchtung als zartes Exsudathäutchen zu erkennen gibt; oder es ist das gesammte Pupillargebiet durch einen massiven Exsudatpropf geschlossen. Dann spricht man von Verlegung der Pupille (Occlusio), während die durch allseitige Verlötung des Pupillarrandes an der Linse bewirkte Absperrung der Vorderkammer als Seclusio pupillae bezeichnet wird.

4. Inhalt und Wandungen der Vorderkammer sind verändert. Der Inhalt der Vorderkammer ist reicher an Eiweiss und enthält daneben, wie schon erwähnt, regelmässig Zellen und Fibrin, nach deren wechselndem Mengenverhältnis die einzelnen Iritisformen sich unterscheiden lassen. Die kleinen, oft sehr zahlreichen Präcipitate, — man sieht sie wohl einmal zu hundert und mehr — welche der Iritis serosa eigenthümlich sind, occupiren vorwiegend die Descemet'sche Membran; u. zw. in Form eines Dreiecks, dessen Spitze pupillenwärts gerichtet ist, während die Basis etwa mit dem unteren Hornhautrand zusammenfällt. Die grössten und massigsten sitzen dann nach unten zu. Bei flüchtiger Betrachtung erscheint im Bereiche dieser Niederschläge auch die Hornhautsubstanz getrübt, so dass hieraus früher das Bild der fälschlich so genannten Keratitis punctata construirt wurde. Bei sehr schiefem Lichteinfall nimmt man indessen wahr, und das besonders gut, wenn die Auflagerungen nicht gar zu klein sind, dass sie der Hinterwand der Cornea nur aufgelagert sind und mit ihrer Convexität in die Kammer hineinragen. Bei der Paracentese z. B. werden die meisten ohne weiteres mit dem Vorderkammerwasser hinweggeschwemmt.

Das plastische Exsudat erscheint als ziemlich gleichmässige, grauliche oder graugelbliche Masse, die besonders gern das Pupillargebiet einnimmt. Selten ist das gelatinöse Exsudat, dass bei einiger Massenhaftigkeit gelegentlich einmal eine luxirte Linse vorzutäuschen vermag; nach Einwirkung von Atropin zieht sich meistens ein Theil der Iris so weit zurück, dass eine exsudatfreie Stelle entsteht, deren normale tiefe Schwärze durch den Contrast die Eigenfarbe des Exsudates noch besser erkennen lässt. Die Iritis purulenta führt dem Inhalt der Kammer als fremden Bestandtheil Eiter zu, der als Hypopyon am Boden derselben sich ansammelt und durch die grössere oder geringere Fähigkeit, mit der er am Orte haften bleibt, Schlüsse auf sein Alter gestattet. Aeltere, eingedickte Hypopyen sind nicht so leicht beweglich, jüngere dünnflüssig und mobil, doch spricht hierbei auch der Gehalt an coagulirbaren Elementen mit.

Zu den seltensten Symptomen gehört die Blutung in die Vorderkammer; dagegen ist, was Verfasser nach seinen Beobachtungen nachdrücklich betonen möchte — fast immer eine ausgesprochene Hyperämie der Sehnervenscheibe vorhanden; sie kann sich zu wirklicher Neuritis optica steigern.

Methode der Untersuchung.

Die Diagnose der Iritis bietet keine grossen Schwierigkeiten, dagegen kann die Feststellung der Ursache oftmals die ganze ärztliche Geschicklichkeit erfordern, nicht blos eine speciell-oculistische, sondern die eines allgemein durchgebildeten Untersuchers.

Für den geübten Praktiker reicht freilich häufig ein Blick aus, um alles Wesentliche zu erfassen; derjenige aber, dem eine ausgedehntere Erfahrung abgeht, thut gut, bei der Untersuchung einigermaassen systematisch zu verfahren. Man beginnt mit der Inspection des Auges bei Tageslicht, die über die äusseren Verhältnisse Auskunft gibt. Daran schliesst sich die Beobachtung mittelst seitlicher Beleuchtung im verdunkelten Raume; nun werden auch die Veränderungen im Pupillargebiet und der Irisoberfläche besser erkennbar, ebenso die Vorgänge an der Rückwand der Cornea. Zum genaueren Studium vorzüglich der letzteren ist die binoculare Corneallupe ein sehr werthvolles Hilfsmittel, lässt aber auch die Iris u. s. w. in unübertreflicher, plastischer Deutlichkeit hervortreten. Die Durchleuchtung ist nothwendig, um die Grenzen der Pupille, etwaige Abweichungen der Rundung durch Verwachsungen u. s. f. zu beurtheilen. Auch wird es so möglich, die Sehstörung aus der Abschwächung des Lichtreflexes durch Exsudat innerhalb der Pupille abzuschätzen, sowie, bei gänzlichem Fehlen der letzteren, schwere Complicationen von Seiten der Linse und des Glaskörpers zu erschliessen. Ist die Pupille für Licht gut durchgängig, so ist zuweilen die Anwendung des planen lichtschwachen Spiegels nützlich, um feinste Trübungen in Vorderkammer und Glaskörper zu entdecken.

Man verabsäume nicht, die Spannung des Augapfels zu prüfen; sowohl erhöhtem Druck (Glaukom) als auch einer Spannungsverminderung (z. B. bei Ablatio retinae) wird man gelegentlich begegnen.

Eine wenn auch nur flüchtige Prüfung der Function darf nicht unterbleiben; es ist durchaus nicht nothwendig, zumal am sehr empfindlichen Auge, eine genauere Bestimmung der Sehschärfe vorzunehmen, nur die ungefähre Uebereinstimmung des objectiven Befundes mit der Sehstörung muss constatirt werden; fehlt sie, so wird man an das Ergriffensein tieferer Theile denken und danach seine Prognose einrichten müssen. Das gleiche gilt von der Prüfung des Gesichtsfeldes.

Eine eingehende Untersuchung des Körpers ist nur dann entbehrlich, wenn über die Ursache der Iritis ein Zweifel nicht besteht; oft wird sie erst die Erklärung herbeiführen, z. B. bei Syphilis, Arthritis, Tuberculose. Für letztere, muss wenn irgend angängig, auch das Thierexperiment herangezogen werden. Kleine excidirte Irisstückchen, in die Vorderkammer eines Kaninchens gebracht, verweilen dort während der ersten Zeit ohne Reaction, bis nach sechs bis acht Wochen die Eruption massenhafter Iristuberkel erfolgt. Ein negatives Impfresultat darf indessen nicht als Beweis gegen die tuberkulöse Natur der fraglichen Erkrankung gelten; können doch in dem entnommenen Stückchen die ohnehin gewöhnlich sehr spärlichen Tuberkelbacillen ganz fehlen oder nicht mehr genügend wachsthumsfähig sein.

Verlauf, Prognose und Folgezustände.

Die Entzündung der Regenbogenhaut kann in ganz acuter Weise verlaufen, sie kann aber auch durchaus chronisch auftreten und vergehen. Lassen sich auch bestimmte Zeitangaben über die Dauer bei den vielen Uebergängen zwischen diesen beiden Typen nicht machen, so kann man doch ungefähr die Heilung der ersteren in 3—4, der letzteren in 6—8 Wochen erwarten. Die Iritis neigt in eminentem Grade zu Recidiven; und zwar sind es vorwiegend die leichteren Formen, die diese Gefahr mit sich bringen. Dabei ist das Zurückbleiben von Synechien durchaus nicht nothwendig; vielmehr zeichnet sich gerade die ohne Adhäsionen verlaufende Iritis serosa durch Häufigkeit der Recidive aus. Der einzelne Anfall kann so flüchtig sein, dass er sich längere Zeit hindurch täglich einstellt und binnen wenigen Stunden wieder verschwindet. Welche Umstände eine solche Rückfälligkeit bedingen, entzieht sich ganz unserer Kenntnis. Dass Recidive da häufiger

sich zeigen, wo die primäre Ursache, ein ungeheiltes Grundleiden, fortbesteht, ist leicht begreiflich. Bisweilen dauert es Jahre lang, bis die Rückfälle ausbleiben; manche Patienten werden bis an ihr Lebensende von ihnen verfolgt. Im Allgemeinen darf behauptet werden, dass die Neigung zu Recidiven umso geringer ist, je gründlicher die erstmalige Erkrankung ausgeheilt ist, und je weniger das Auge bleibende Veränderungen davongetragen hat.

Die Prognose einer uncomplicirten Iritis ist durchschnittlich gut. Es tritt meistens Heilung mit Wiederherstellung des Sehvermögens ein; je nach dem Verhalten des Pupillarexsudates wird es entweder normal werden oder eine Schädigung erfahren. Die Existenz des Augapfels ist kaum jemals bedroht.

Die Folgezustände der Iritis zu kennen, ist einmal wegen der hierdurch genauer zu formulirenden Prognose wichtig; andererseits ist es von hohem diagnostischen Werth, gewisse Veränderungen am Auge als Producte einer vorangegangenen Iritis erkennen und sie so gegebenenfalls zur Aufklärung einer späteren Erkrankung verwerthen zu können. So wird die Natur einer zweifelhaften syphilitischen Erkrankung z. B. durch den Nachweis von Rückständen früherer Iritis mit hoher Wahrscheinlichkeit als wirkliche Syphilis nachgewiesen werden. Freilich bedarf es einer sorgfältigen Untersuchung, um diese oft recht geringfügigen Ueberbleibsel zu entdecken. Sie finden sich vorwiegend auf der Linsenkapsel in Form kleiner brauner Pünktchen, die meist nur bei erweiterter Pupille sichtbar werden; bisweilen sieht man sie in ringförmiger Anordnung, entsprechend etwa dem Umfang der Pupille, sitzen. Diese Pünktchen sind nichts anderes, als Pigment vom hinteren Blatte der Iris, das durch Exsudat temporär mit der Kapsel verklebt, bei späterer Erweiterung der Pupille von der Iris losgerissen und an der Linse sitzen geblieben ist; die Kreisform markirt die zeitweilige Anlöthung des ganzen Pupillenrandes. Wird auch der grösste Theil dieses Irispigmentes im Laufe der Zeit durch Resorption beseitigt, so bleiben doch minimale Trübungen, die sich bei durchfallendem Lichte am ehesten auffinden lassen, wohl für immer zurück.

Die runde Form der Pupille kann auch für Jahre, ja für immer verloren gehen und einer ovalen Platz machen, ohne dass Synechien bestanden hätten.

Die Synechien heben an der Stelle, wo sie sich befinden, die Beweglichkeit der Regenbogenhaut auf, schränken sie zum wenigsten ein; eine Sehstörung verursachen sie nicht. Es kommt vor, dass Synechien, die jeder Therapie zum Trotz Stand halten, später von selbst sich lösen; doch gilt das nur von dünnen, fadenförmigen; die breiteren, bandartigen, verlieren zwar an Masse und werden sehr zart, lassen jedoch von selbst nicht wieder los.

Gegenüber den harmlosen partiellen Verwachsungen ist die flächenhafte Verwachsung sowohl als die ringförmige Synechie ein recht unliebsames Ereignis; zwar stören auch sie das Sehen zunächst keineswegs, setzen das Auge aber wegen der Behinderung des Flüssigkeitsaustausches zwischen vorderer Kammer und Glaskörperraum einer erhöhten Disposition zu Glaukom aus. Das Aussehen der Iris bei circulärer Synechie ist charakteristisch. Die freien peripheren Theile werden abgehoben und vorgetrieben, der Pupillenrand bleibt an der Linse zurück, so entsteht ein Trichter, dessen Spitze die Pupille einnimmt.

Die Exsudatpfröpfe im Pupillargebiet organisiren sich bisweilen zu faserigen, membranösen Platten, die ab und zu durch Wucherung des Epithels der Kapsel den sogenannten Kapsellinsenstaar hervorbringen; werden auch die tieferen Partien der Linse mit ergriffen, so wird aus dem partiellen ein Totalstaar. Bei jüngeren Individuen schliesst sich an die Staarbildung auch gelegentlich eine allmälige Schrumpfung, eine spontane Resorption des gesammten Inhaltes der Linsenkapsel. Je nach der Dicke der

bindegewebigen Neubildung in der Pupille, wird das Sehen sich mehr oder weniger beeinträchtigt zeigen; immer resultirt eine bedeutende Störung, die auch, da hier an eine Aufsaugung nicht zu denken ist, dauernd bleibt. Das Aussehen solcher organisirten Schwarten ist sehnig-weiss bis grau, so dass zuerst der Verdacht auf eine Cataract geweckt wird; erst das Examen bei schiefer Beleuchtung und die Durchleuchtung zeigen genauer, ob die Linse überhaupt und wie weit sie betheiligt ist.

Atrophie des Irisgewebes ist ein häufiges Vorkommnis, betrifft aber fast immer nur diejenigen Theile, die besonders entzündet waren oder von grösseren Lymphgeschwülsten (Gumma) eingenommen wurden. Die Ernährung des Iris-Stromas wird eben durch so intensive Entzündung für die Dauer gestört. Die Atrophie äussert sich in blässerer Farbe — geht doch auch der Pigmentantheil der betreffenden Stelle zu Grunde — und in einer deutlich bisweilen sichtbaren Einsenkung, entsprechend der Verdünnung des Gewebes. Die Zeichnung der Irisfaserung pflegt dann eine besonders scharfe zu sein. Die durch Synechien fixirte und von verödeten Gefässen durchzogene Iris kann bis zu spinngewebiger Dünne atrophiren, sogar soweit, dass sie, wenigstens zwischen den fadenartigen Resten der radiären Irisbalken rothes Licht vom Augenhintergrunde hindurchtreten lässt.

Der gewöhnlich mit Keratitis (scrophulosa) vergesellschafteten Iritis bei Kindern folgt oft dauernde Glaskörpertrübung, Netzhautablösung, sowie die vorerwähnte Linsentrübung, meist mit hinterer Polarcataract beginnend.

Dass die Gefahr glaukomatöser Drucksteigerung bei der Iritis serosa eine besonders grosse ist, wurde bereits bemerkt. Nur allzuleicht kann es geschehen, dass eine genaue Functionsprüfung unterlassen, dagegen fortschreitende Abnahme der Sehkraft und als deren Ursache eine Excavation am Sehnerven gefunden wird. Gegen einen so unglücklichen Ausgang schützt nur die genaueste und immer wiederholte Functionsprüfung, vor allem des Gesichtsfeldes, deren Wichtigkeit nicht häufig und nicht dringlich genug betont werden kann.

Behandlung der Iritis.

Bei der Behandlung der Iritis wird man gleichzeitig zwei Aufgaben zu lösen haben, die beide von gleicher Wichtigkeit sind: die Bekämpfung des ursächlichen Leidens und die Inangriffnahme der Regenbogenhauterkrankung selbst. So verschiedenartig die allgemeine Therapie wird verfahren müssen je nach dem Grundleiden, so einheitlich gestaltet sie sich im grossen und ganzen bezüglich der örtlichen Erscheinungen.

In leichteren Fällen mag der Kranke umhergehen und auch ambulant behandelt werden, in schwereren ist Bettruhe anzuordnen, zum wenigsten Aufenthalt im mässig verdunkelten Zimmer. Ich sah bei einem Patienten regelmässig eine Blutung aus der entzündeten Iris auftreten, so oft er — gegen das ärztliche Verbot — das Bett verliess und umherging. Ein Verband ist nicht nothwendig, ein leichtes zusammengelegtes Tuch um das Auge genügt, öfter noch eine Schutzbrille (graue oder blaue), auf der kranken Seite mit etwas Gaze oder einem Wattebäuschchen hinterlegt. Jede schwerere körperliche Arbeit muss unterbleiben, ebenso anhaltendes Lesen, Schreiben u. dergl., es soll nicht nur das erkrankte, sondern auch das gesunde Auge geschont werden.

Das weitaus wichtigste örtliche Mittel ist das Atropin. Es vereinigt so viele Vorzüge, dass fast die Gesammtheit der Augenärzte es als geradezu unentbehrlich betrachtet. Seinen Hauptzweck hat es als kräftigstes und nachhaltigstes Mydriaticum. Die Bildung von Synechien zu verhüten oder bereits mit der Linsenkapsel verklebte Partien, falls sie nicht schon zu fest geworden, zur Lösung zu bringen, gelingt nur durch ausgiebige und möglichst frühzeitige Anwendung des Mittels. Daher soll man es auch dann

appliciren, wenn zwar noch keine ausgesprochene Iritis vorhanden ist, der kundige Beobachter aber aus gewissen Zeichen das Herannahen einer solchen vermuthet; pericorneale Röthung, geringe Verengung und Trägheit der Pupille, dabei Hyperämie der Iris ergeben diesen verdächtigen Symptomencomplex, den man auch als Iritis imminens bezeichnet. Dadurch gelingt es dann nicht selten, die Heftigkeit der Entzündung im Beginn zu brechen und einen weitaus milderen Verlauf zu erzwingen.

Eine fernere für unsere Zwecke überaus schätzenswerthe Eigenschaft des Atropins ist es, durch Zusammenschieben der beweglichen Irismasse nach dem Ciliarrand hin das Gewebe zu comprimiren und damit dessen Blutgehalt möglichst zu vermindern; so wird man der Forderung gerecht, die für jeden entzündeten Körpertheil zu erfüllen wichtig ist, die locale Hyperämie herabzusetzen; und diese entzündungswidrige Wirkung entfaltet es nicht nur innerhalb der Iris, sondern auch im vorderen Uvealgebiete, unmittelbar im ganzen Corpus ciliare und mittelbar im vorderen Abschnitt der Chorioidea. Von hoher Bedeutung ist sodann der durch Lähmung von Sphincter und Ciliarmuskel ermöglichte vollkommene Ruhezustand des Auges, ferner die Herabsetzung des intraocularen Druckes — wenigstens, wenn das nicht von allen Seiten anerkannt wird, die Schaffung möglichst gleichmässiger Circulationsverhältnisse — und die Beschleunigung resp. Wiederingangsetzung des Flüssigkeitsstromes im Auge, wo etwa, durch breite Verwachsungen z. B., dieser gehemmt oder unterbrochen war. Leicht kann man sich überzeugen, dass die Aufsaugung des Pupillarexsudates an der Stelle beginnt, wo sich die Iris unter dem Einfluss des Atropins zuerst retrahirt; und je rascher die Erweiterung erfolgt, desto geschwinder zertheilt sich das Exsudat. — Unzweifelhaft ist das Atropin auch ein schmerzlinderndes Mittel; ob das durch directe Beeinflussung der Ciliarnerven, oder nur indirect im Zusammenhange mit den anderen Wirkungen geschieht, ist nicht sicher.

Zu verordnen ist eine Lösung mit 1% Atropin. sulf., ist eine besonders starke Wirkung erwünscht, 2%, eventuell setze man 2% Cocain zu, das durch Reizung des Dilatator die mydriatische Wirkung unterstützt und gleichzeitig den Schmerz beruhigt. Die Lösungen müssen frei von Unreinlichkeiten und von Bacterien sein, also entweder jedesmal vor dem Gebrauch sterilisirt werden (kurzes Aufkochen im Reagenzglase reicht aus) oder mit Zusatz von Sublimat (1:5000) oder Borsäure (3—4:100) versehen sein, also z. B.

Rp. *Atropin. sulf. 0·1*
Cocain. muriat. 0·2
Aq. dest. 10·0
Acid. bor. 0·4
D. S. *Augenwasser.*

Die früher so häufigen und lästigen Atropinkatarrhe, mit und ohne Follikel, kommen bei Beachtung dieser kleinen Vorsichtsmaassregeln in Fortfall.

Von der Lösung ist 2—3stündlich, oder selbst alle Stunden, 1—2 Tropfen in das Auge einzubringen, mit reinem Glasstab oder reinem Tropfglas, wacht der Kranke nachts mit Schmerzen auf, so tropft er zweckmässig ein, soll aber deshalb nicht im Schlafe gestört werden. Die Häufigkeit der Anwendung lässt sich absolut nicht durch allgemeine Regeln bestimmen; zu Anfang gibt man reichlich, gewöhnlich gibt der Patient an, dass ein gewisses Spannungsgefühl dann verschwindet; ist die Pupille bis zu ihrem (wenn auch nur relativen) Maximum erweitert, dann nur so viel, um sie dauernd in dieser Weite zu halten. Alte Synechien im reizlosen Auge mit Atropin sprengen zu wollen, ist vergebliches Bemühen; so lange aber noch Injection vorhanden, unterhält man lieber die Mydriasis. Das Atropin wird um so weniger gebraucht, je rascher und nachhaltiger seine Wirkung ist und umgekehrt, das gelte als oberster Grundsatz für seine Anwendung.

Idiosynkrasie gegen Atropin oder eine Vergiftung durch Augenwasser ist ganz ausserordentlich selten; treten Symptome dieses in zweifachem Sinne unliebsamen Ereignisses auf (Röthung der Haut, Fieber, Delirien, scharlachartige oder blasige Exantheme) so setzt man selbstredend sofort aus; wird es auch in Salbenform, die man dann versuchen mag, nicht vertragen, dann muss zu den weniger wirksamen Extr. Belladonnae, Duboisin, Homatropin, Hyoscin, Scopolamin u. s. w. gegriffen werden, mit denen man übrigens auch fast immer bald wechseln muss. Die nach reichlichem Atropingebrauch auftretenden Halsbeschwerden, Trockenheit, bitterer Geschmack u. dgl. verlieren sich von selbst, wenn mehrere Stunden bis einen halben Tag lang kein neues Atropin zugeführt wird. Sie bessern sich auf Gurgeln mit kaltem Kaffee.

Contraindication für das Atropin ist die Erhöhung des intraoculären Druckes (Iritis serosa!) und nutzlos ist es, wenn — auch bei ansteigender Entzündung — keine Erweiterung der Pupille eintritt, dagegen Blutungen im Kammerwasser sich zeigen.

Zur Linderung der Schmerzen ist am meisten die subcutane Morphiuminjection zu empfehlen, wenn man nicht mit Antipyrin oder Phenacetin auskommt. Sind die Schmerzen sehr heftig und starke äussere Entzündungserscheinungen vorhanden — beides braucht durchaus nicht abhängig von einander aufzutreten — besonders Schwellung der Augapfelbindehaut, so kommt in Promptheit der Wirkung nichts einigen Blutegeln gleich, die, etwa 3 oder 4 Stück, in der Schläfengrube oder am Warzenfortsatz saugen sollen. Bei anämischen, sehr heruntergekommenen Kranken verbietet sich die Anwendung der Blutegel.

Zur Milderung der Schmerzen und zur rascheren Aufsaugung der Exsudate sind heisse Umschläge sehr nützlich. Von kalten ist ganz abzusehen; sie vermehren, trotzdem sie anfangs meist sehr angenehm empfunden werden, gewöhnlich die Reizung. Kataplasmen von Grützbrei und Leinsamenmehl halten die Wärme am längsten und können, etwa alle 8—10 Minuten gewechselt, stundenlang fortgebraucht werden. Als sauber und haltbar dürften sich auch die neuerdings hergestellten Kataplasmen von Kusserow für diesen Zweck empfehlen; sie halten 7—8 Stunden lang eine gleichmässige Temperatur von 45—55° C.

In den letzten Jahren sind die subconjunctivalen Sublimateinspritzungen auch bei Iritis angewendet worden; die Methode wird, und nach des Verfassers Erfahrungen mit Recht, sehr gerühmt; selbst langbestandene Entzündungen schicken sich zu rascherer Heilung an, die Infiltration der Iris, Exsudate plastischer und eitriger Natur, Hypopien resorbiren sich in auffallend kurzer Zeit. Man injicirt einen bis zwei Theilstriche einer recht scharfspitzigen Pravaz'schen Spritze in der Nähe des Hornhautrandes unter die Bindehaut; die blasige Vorwölbung der Conjunctiva zertheilt sich ziemlich geschwinde, die Schmerzen dauern allerdings manchmal mehrere Stunden. Die Einspritzung ist je nach dem Abfall der Reaction in 2—4 tägigen Intervallen zu wiederholen, Nebenbei sei erwähnt, dass bei metastatischer Iridokyklitis Schöler direct in den Glaskörper Natron salicylicum mit gutem Erfolge einspritzte, dagegen nach Sublimatinjection Phthisis bulbi eintreten sah.

Innerlich leistet Natron salicylicum, dessen Anwendung wir Leber's Empfehlung verdanken, ausgezeichnete Dienste; unerwünschte Nebenwirkungen vermeidet man bei Darreichung als Clysma; man kann es in grossen Dosen (2—5 *g*) und oft geben; ebenso wirkt Calomel (einmal in grosser Dosis oder noch besser 2—3stündlich zu 0·03 bei Erwachsenen) bis zu reichlicher, dünnflüssiger Stuhlentleerung sehr günstig.

Schweisstreibende Mittel sind erst am Platze, wenn die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten hat, und zunächst immer mit einer

gewissen Vorsicht anzuwenden, da sie leicht Blutungen aus der Iris in die Vorderkammer verursachen. Hat man sich aber einmal überzeugt, dass sie gut vertragen werden, so sieht man gerade von ihnen die ausgezeichnetsten Wirkungen. Dahin gehören Folia jaborandi, besser noch Pilocarpin subcutan injicirt, heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung in Wolldecken, Dampfbäder, sowie römisch-irische Bäder. Speciell die letzteren eignen sich zur Beseitigung der letzten Entzündungsreste aber dürfen keinesfalls im acuten Stadium gebraucht werden. Für die Nachbehandlung und um Rückfällen vorzubeugen, verordne man geeignetenfalls die Wiesbadener Thermen.

Die specielle Therapie, die bei secundärer Iritis das Grundleiden erfordert, ist hier nur mit kurzen Worten zu streifen. Dass bei den Nachweis eines Fremdkörpers in der Regenbogenhaut dieser zu entfernen, eine gequelite Linse zu beseitigen, bei Iritis sympathica das primär erkrankte Auge zu enucleiren ist, versteht sich von selbst.

Die Verabreichung von Chinin bei Malaria, die Einführung eines strengen antidiabetischen Regimes bei Glycosurie, Anordnung entsprechender Maassnahmen bei Rheumatismus u. s. w. bedürfen ebenfalls keiner besonderen Erwähnung. Für die Syphilistherapie ist die Inunctionscur immer das beste Mittel, sie erweist sich übrigens auch dann als sehr wirksam, wenn Lues nicht zu Grunde liegt; an Wirksamkeit und Dauerhaftigkeit des Effectes kommen ihr die intramusculären Sublimatinjectionen nahe, erreichen sie aber keinesfalls. Innerlich kann gleichzeitig Jodkali, Jodnatrium oder Jodrubidium genommen werden; letzteres sah Verfasser noch wirksam, wo Jodkali zu versagen schien; auch die Holztränke, das Zittmann'sche Decoct voran, erfreuen sich eines wohlverdienten Rufes. — Bei gummöser Iritis kann, wenn die Resorption sich verzögert und die Vorderkammer durch neue Massen bedrohlich verengt wird, die Abtragung auf operativem Wege nöthig werden.

Der tuberculösen Iritis stehen wir im ganzen sehr machtlos gegenüber; Heilungen werden zwar berichtet nach Schwitzcur, Inunctionen, Kreosotgebrauch; immerhin dürften sie zu den Ausnahmen gehören. Eine roborirende Allgemeinbehandlung ist erstes Erfordernis; Michel empfiehlt Arsenik innerlich. — Handelt es sich um einen isolirten Tuberkel, so muss er excidirt werden, meist mittelst Iridectomie; ist die Entfernung Alles Krankhaften nicht angängig, besteht somit die Gefahr einer secundären Allgemeininfection, der Betheiligung der Meningen und der Lunge, so muss die Enucleation selbst eines noch sehtüchtigen Auges gefordert werden, so schwer auch ein solcher Entschluss gelegentlich fallen mag.

Endlich seien noch die operativen Eingriffe erwähnt, welche die Iritis resp. deren Folgezustände erforderlich machen. Gegen die recidivirende Iritis ist als ultimum refugium die Iridectomie vorzuschlagen, nicht erst, wenn reichliche Synechienbildung vorliegt, sondern auch bei den leichteren exsudatfreien Formen; die Iridectomie ist aus prophylaktischen Gründen des weiteren am Platze bei vollständigem Pupillarverschluss und bei breiten Synechien, natürlich zu allererst bei der ringförmigen. Schmale und zarte Synechien wurden früher zwar sorgfältig gelöst, bedürfen aber meist keiner besonderen Behandlung. Der Kuriosität halber sei noch mitgetheilt, dass zur Lösung alter und frischer Synechien die Behandlung mit schwachen, constanten Strömen ernsthaft empfohlen ist. — Hat sich bei der serösen Iritis dauernde Druckerhöhung eingestellt, so tritt die Behandlung ein, wie bei acutem Glaukom (siehe dieses). Zuvor wird man indess versuchen, durch häufiger wiederholte Paracentese der Vorderkammer den Druck normal zu gestalten. In der Paracentese — mit Discissionsnadel oder schmaler Lanze auszuführen — besitzen wir zudem ein vorzügliches Mittel, die Exsudate der vorderen Kammer abzulassen, sowie ältere Glaskörpertrübungen zur Resorption zu bringen. Die

Paracentese ist ein wenig bedeutsamer Eingriff, der bei Beachtung antiseptischer Maassnahmen kaum Schaden stiftet, während die Iridectomie, wenn sie am nicht ganz reizlosen Auge gemacht wird, zur Phthisis bulbi führen kann.

BRAUNSCHWEIG.

Jequirityophthalmie: Die Jequiritybohne (auch Paternoster e r b s e genannt) ist der Samen des den Papilionaceen angehörigen *Abrus precatorius*. Sie besitzt eine schöne rothe Farbe. Die Jequiritybohne ist in Brasilien seit sehr langer Zeit ein volksthümliches Mittel gegen verschiedene Augenerkrankungen. Auch in dem *Dictionnaire de médecine par James* (*Paris 1746*) ist sie bereits empfohlen gegen Augenentzündung und zur Aufhellung der Sehkraft.

Anfangs der 80. Jahre wurde die Wirkung eines von der Jequiritybohne hergestellten Infuses auch in Europa von vielen Seiten studirt (DE WECKER, v. HIPPEL, SATTLER, BRUYLANTS-VENNEMANN, MAYWEG, JUST, SIMI, VOSSIUS.)

Das Infus wird am besten mit den enthülsten, sehr fein pulverisirten Körnern der Jequiritybohne kalt angefertigt und zwar soll 24 Stunden mit kaltem Wasser macerirt und hierauf filtrirt werden. Es ist zweckmässig, nur ein f r i s c h e s Infus zu verwenden, da die Wirkung nach einiger Zeit geringer wird. Die Flüssigkeit behält jedoch Monate lang ihre Wirksamkeit, wenn man statt Wasser Carbol oder Salicyllösung nimmt. Am meisten empfiehlt sich die Anwendung eines 3—5$^0/_0$ Infuses. Es soll mit einem Schwamm oder einem Pinsel reichlich auf die evertirten Lider aufgetragen werden u. zw. in der Regel 3 mal am ersten Tage der Anwendung. Je nach Zahl und Länge der Application lässt sich die Wirkung steigern. Einträufelungen wirken weniger stark.

Bei der ersteren Anwendungsweise entwickelt sich fast regelmässig eine heftige croupös eitrige Entzündung der Bindehaut. Dieselbe beginnt nach einigen Stunden und erreicht durchschnittlich nach 16—20 Stunden ihren Höhepunkt. Die Entzündung besteht gewöhnlich 5—6 Tage unter Neubildung von Membranen, wird dann allmälig geringer, jedoch erst nach 2—3 Wochen pflegen die Erscheinungen vollständig zurückgegangen zu sein. Die Bindehaut reagirt umso stärker auf das Mittel, je aufgelockerter und hyperämischer sie vorher war, umso schwächer, je atrophischer, je mehr narbig geschrumpft sie vorher war. — Es soll stets die Wirkung der ersten 2—3 Pinselungen abgewartet werden, bevor man zur weiteren Application des Mittels übergeht. Wendet man das Mittel längere Zeit bei einem Patienten an, so kann eine gewisse Immunität eintreten, die jedoch gewöhnlich nicht lange anhält. Von den meisten Autoren wird davon abgerathen, die Patienten ambulatorisch mit Jequirity zu behandeln.

Das w i r k s a m e P r i n c i p i n d e r J e q u i r i t y b o h n e ist ein ungeformtes Ferment, das sich bei der Maceration bildet und hat nichts mit den im Infus oft vorhandenen Bacterien zu thun. (BRUYLANTS-VENNEMANN, SALOMONSOHN, DIRCKINCK-HOLMFELD, HECKEL-SCHLAGDENHAUFEN, SATTLER-FISCHER u. A.) Durch einstündiges Erwärmen auf 65° kann man das Ferment unwirksam machen. Dasselbe ist nicht nur in Wasser, sondern auch in Glycerin löslich u. zw. hält es sich in letzterer Lösung besser, da es hiebei nicht zur Bacterienentwicklung kommt, welch' letztere die Wirkung des Jequiritygiftes ebenso wie die Wärme beeinträchtigen, ja zerstören können.

Das Jequirity wurde hauptsächlich bei den v e r s c h i e d e n e n F o r m e n d e s T r a c h o m s*) angewendet, sowohl bei solchen welche mit, als solchen welche ohne Pannus einhergingen. Von der Anwendung desselben bei den frischen Formen des Trachoms ist man ziemlich allgemein wieder abgekom-

*) Vergl. Artikel „*Conjunctivitis trachomatosa*".

men und wird es eigentlich nur mehr bei abgelaufenem Trachom mit geschrumpfter Bindehaut und dichtem, besonders gefässlosem Pannus von manchen Seiten empfohlen.

Von der Behandlung der frischen Fälle des Trachom mit Jequirity ist man besonders wegen der Gefahren, die manchmal daraus für die Bindehaut, ja für das ganze Auge entstehen und die man nicht mit Sicherheit selbst bei vorsichtiger Anwendung ausschliessen kann, wieder abgekommen. Diese Gefahren bestehen in dem Auftreten einer typischen diphtheritischen Entzündung der Bindehaut, in der Mitbetheiligung der Hornhaut. Gar nicht so selten kam es nämlich zum nekrotischen Zerfall der Hornhaut, manchmal sogar zur Panophthalmie.

Als weitere unangenehme Folgezustände wurden vereinzelt das Auftreten von Dakryocystitis, Mitbetheiligung der Schleimhaut der Nase, des Gaumens, Affectionen der Tonsillen und der submaxillären Lymphdrüsen angegeben.

Abgesehen von der genannten Indication wurde Jequirity eine Zeit lang auch bei torpiden centralen Hornhautgeschwüren, bei hochgradigem ekzematösem Pannus, sowie bei hartnäckigen Fällen von Keratitis parenchymatosa verwendet.

Leider haben sich die grossen Hoffnungen, die man seinerzeit auf das Jequirity setzte, nicht erfüllt, die Ernüchterung ist ziemlich rasch und allgemein gefolgt und heutzutage darf man vielleicht nur noch bei den traurigen Fällen von Trachom mit hochgradig vernarbter Bindehaut und pannös getrübter Hornhaut die Jequiritybehandlung empfehlen. LUDWIG BACH.

Kanthoplastik (nach v. AMMON) hat die Erweiterung der Lidspalte zum Zweck. Man führt sie aus bei *Blepharospasmus*, *Ankyloblepharon*, *Blepharophimosis**) besonders also, wenn nach anhaltendem Katarrh der Bindehaut bei scrophulösen Kindern die Augen spontan nicht mehr geöffnet werden können. In Narcose spaltet man mit einer kräftigen Scheere den äusseren Lidwinkel genau in der Fortsetzung der Lidspalte bis an den Orbitalrand. Die Lidhaut wird dabei kräftig nach innen gezogen, und die eine spitze Branche der Scheere vom Conjunctivalsack aus unter die Haut vorgestossen. Um ein Wiederverheilen der klaffenden Wunde zu vermeiden, näht man ringsum die Conjunctiva an die äussere Haut an, in dem spitzen äusseren Winkel der Wunde beginnend. GR.

Katzenauge *(scl. amaurotisches Katzenauge)*. Mit diesem von BEER in die Okulistik eingeführten Begriffe, bezeichnen wir total erblindete Augen, bei welchen aus der Tiefe ein kreideartig leuchtender, hie und da ins röthlichgelbe spielender und schillernder Reflex hervorkommt. Die optischen Bedingungen für das Zustandekommen solcher Reflexe sind dann gegeben, wenn sich dicht hinter der durchsichtigen Linse hellgefärbte Massen befinden, das Auge dadurch stark hypermetropisch wird, und sehen wir das amaurotische Katzenauge am exquisitesten bei Glioma retinae (vgl. „*Tumoren des Auges*") bei Exsudaten im Glaskörper, mitunter aber auch bei Secundärmetamorphosirungen nach Ablatio retinae.

Bei focaler Beleuchtung des amaurotischen Katzenauges zeigt sich, 1. dass die maximalerweiterte Pupille vollständig reactionslos ist (wegen vorhandener Amaurose) und 2. dass die Ursache des hellen Reflexes zumeist eine hinter der Linse gelegene höckrige, hellgefärbte, von zahlreichen feinen Gefässen überzogene Masse ist. JÄNNER.

*) Vergl. diese Artikel in ds. Bd.

Keratitis parenchymatosa. (Synonyma: *Keratitis interstitialis, profunda, diffusa, syphilitica, Uveitis anterior.*) Die parenchymatöse Entzündung der Hornhaut ist eine wohl charakterisirte Krankheit, welche meist in ganz typischer Weise auftritt und verläuft. Ihre genaue Kenntnis ist um so wichtiger, weil sie stets als eine constitutionelle Erkrankung des Körpers betrachtet werden muss. Ihr Auftreten legt also dem Arzt die Verpflichtung auf, den Kranken genau und ganz zu untersuchen; neben der beginnenden Keratitis parenchymatosa, als dem ersten Symptom, werden sich dann fast stets noch andere Merkzeichen finden, welche eine bis dahin latent gebliebene Allgemeinerkrankung diagnosticiren lassen. In den meisten Fällen liegt Syphilis hereditaria zu Grunde (*Keratitis syphilitica oder Keratitis ex lue congenita*).

Was die Bezeichnung der Krankheit betrifft, so ist der Name Keratitis parenchymatosa wohl der gebräuchlichste, aber nicht gerade der beste, da eigentlich alle Krankheiten der Cornea mehr oder weniger im Parenchym der Cornea verlaufen. Keratitis syphilitica bezieht sich auf die Aetiologie der Krankheit, trifft aber einmal nicht auf alle Fälle zu und dann ist die Krankheit auch nicht direct für syphilitische Erkrankungen charakteristisch, sondern eben nur für die hereditäre Syphilis. Keratitis profunda bezeichnet ganz richtig, dass der Krankheitsprocess in der Tiefe der Cornea vor sich geht, jedoch reichen auch die Ulcera der Cornea bis in die tiefsten Schichten. So wären Keratitis interstitialis oder Keratitis diffusa die besten Bezeichnungen, da die diffuse gleichmässige Verbreitung der Krankheit über die ganze Cornea in der That charakteristisch ist. Die neuerdings gerechtfertigte Benennung Uveitis anterior soll unten noch besprochen werden.

Die Krankheit beginnt meist einseitig oder auch gleich beiderseitig mit einer zarten pericornealen Injection, die sehr bald an Intensität zunimmt und gleich auf eine heftigere, tiefsitzende Erkrankung des Auges hinweist. Bald bemerkt man an einer Stelle der Cornea eine trübe, glanzlose Stelle, welche meist in Form eines Dreieckes in der Peripherie ihren Anfang nimmt und von da nach dem Centrum der Cornea fortschreitet.

In selteneren Fällen beginnt die Erkrankung in der Mitte der Cornea. Die Trübung sieht mit blossem Auge betrachtet gleichmässig grau aus, mit der Lupe oder schon bei focaler Beleuchtung lässt sich jedoch feststellen, dass sie aus einer Anzahl kleiner, weisslicher Fleckchen besteht. Zu der ersten Trübung treten bald ähnliche hiezu, confluiren und ergreifen schliesslich in gleicher Weise die ganze Cornea. Die Cornea sieht aus wie gleichmässig „behauchtes Glas," oder wie „mit Fett bestrichen" und die tieferliegenden Theile des Auges schimmern nur wenig oder kaum mehr durch. Es ist zur Unterscheidung von superficiellen Keratitiden wichtig zu bemerken, dass auf der Oberfläche der Cornea keine gröberen Veränderungen sich einstellen, weder Erhebungen, Bläschen etc. noch Vertiefungen, Epitheldefecte oder Geschwüre. Mit der Lupe erkennt man jedoch, dass das Epithel viele feine, gleichmässig über die ganze Cornea vertheilte Erhebungen aufweist, welche die Oberfläche wie chagrinirt aussehen lassen. Man veranschaulicht sich dies sehr gut mit dem *Keratoskop* von PLACIDO; nirgends erscheinen die gegen die Cornea gespiegelten concentrischen Kreise bedeutend verzerrt, jedoch rings in gleicher Weise mit unscharfen Rändern.

Mit dem Fortschreiten der Hornhauttrübung beginnt eine ausgedehnte Gefässentwicklung in der Cornea. Die neugebildeten Gefässe aus dem Randschlingennetz der Cornea machen auf dem Limbus corneae Halt oder rücken nur um ein weniges vor und bilden im Limbus einen röthlichen Wulst um die Cornea. Die tiefergelegenen episcleralen Gefässe wachsen dagegen häufig in die tiefen Schichten der Cornea hinein und zwar bleiben sie immer in ihrem Wachsthum etwas hinter der Hornhauttrübung zurück, mit deren Fortschreiten sie auch weiterwachsen. In milden Fällen finden sich nur wenig

Gefässe in der Cornea und dieselben sind oft in den Trübungen eingelagert und schwer zu sehen. Bei heftiger Erkrankung wachsen die Gefässe dagegen unaufhaltsam weiter und die ganze Cornea kann schliesslich eine schmutzige, fleischrothe Färbung annehmen. Die Gefässe haben ein ganz charakteristisches Aussehen. Während bei Pannus trachomatosus die Gefässe geschlängelt durch einander zu verlaufen pflegen, nehmen sie hier einen geraderen Verlauf und bleiben einander parallel; auch nach Theilungen laufen die einzelnen Aestchen gemeinsam und gerade nach dem Centrum hin, so dass sie ein pinselförmiges Aussehen darbieten.

Hand in Hand mit der parenchymatösen Keratitis geht eine mehr oder weniger beträchtliche Betheiligung des Uvealtractus, welche von einer einfachen Hyperämie der Iris bis zu einer heftigen Irido-Chorioiditis schwanken kann. Die häufig oder fast immer dabei bestehende Iritis verräth sich dadurch, dass die Iris gewulstet, missfarben erscheint und die Pupille die Neigung erhält sich zusammenziehen. Erfolgt in diesem Stadium keine künstliche Erweiterung der Pupille, so kommt es in heftigen Fällen zu bleibenden hinteren Synechien und sogar zu Pupillarverschluss. Oft verräth die Pupille auch nach häufiger Instillation von Atropin immer wieder die Neigung sich zusammen zu ziehen. Hat man Gelegenheit ein Auge bei Beginn der Erkrankung, so lange die Cornea noch durchsichtig ist, mit dem Augenspiegel zu untersuchen, so nimmt man in den vorderen Partien des Augenhintergrundes grosse schwarze Flecken wahr, die auf eine *Chorioiditis* oder *Uveitis anterior* hinweisen. Nach Fuchs würde man diese Chorioiditis wahrscheinlich als eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Keratitis parenchymatosa wahrnehmen, wenn nicht bald die Undurchsichtigkeit der Cornea eine Untersuchung mit dem Augenspiegel unmöglich machte. Man neigt überhaupt neuerdings der Ansicht zu, dass eine Uveitis vielleicht immer der Hornhauterkrankung vorausgeht (Fuchs, Wagenmann, v. Hippel etc.).

In einigen Fällen treten Veränderungen des intraocularen Druckes auf. Derselbe ist zuweilen etwas herabgesetzt. Eine Drucksteigerung ist selten und tritt dann erst nach sehr lange bestehender Erkrankung auf. So sah ich, dass unter dem Einfluss einer äusserst langsam aber nicht abnorm hastig verlaufender Keratitis parenchymatosa sich ein Keratoconus und Drucksteigerung entwickelt hatte.

Das Sehvermögen ist bei vorliegender Erkrankung immer um ein bedeutendes herabgesetzt. Meist wird auch gröbste Schrift nicht mehr erkannt und nur noch Bewegungen der Hand werden wahrgenommen. Sowohl die Sehprüfung als die Besichtigung des Auges werden erschwert durch die oft sehr heftige Lichtscheu und ein sie begleitendes starkes Thränen des kranken Auges. Im Beginn der Entzündung pflegen oft auffallend wenig subjective Beschwerden zu bestehen und keine Schmerzen aufzutreten, später stellen sich auch wohl Schmerzen ein, die jedoch selten bei richtiger Behandlung heftig werden. Am meisten werden in der Regel die Patienten durch die Lichtscheu gequält.

Zu dem eben geschilderten Krankheitsbild mit seinen Complicationen treten je nach der Heftigkeit der Entzündung mehrfache Verschiedenheiten auf, doch pflegt das Bild fast stets einige der geschilderten charakteristischen Symptome zu haben, so dass die Stellung der Diagnose nicht schwer ist. Gegenüber der superficiellen Keratitis beachte man, dass nie Geschwüre sich bilden und fast nie gröbere Erhabenheiten auf der Cornealoberfläche auftreten, so dass die Betrachtung mit dem Keratoskop die Umrisse der Kreise zwar nicht scharf, aber doch concentrisch und rund erscheinen lässt. Ferner erleichtert der allgemeine Habitus die Stellung der so wichtigen Differentialdiagnose. Die superficielle Keratitis ist im Allgemeinen ein Symptom des scrophulösen Habitus begleitet von Nasenerkrankungen, Ek-

zemen, Drüsenerkrankungen; die parenchymatöse Keratitis meist ein Symptom der hereditären Lues.

Da die Erkrankung an und für sich nicht tödtlich ist, hat man natürlich nur selten Gelegenheit frische Fälle von Keratitis parenchymatosa pathologisch-anatomisch zu untersuchen, wenn solche Patienten intercurrenten Krankheiten erlegen sind. Der vordere Abschnitt der Cornea zeigt in solchen Fällen wenig Veränderungen (vergl. Figur 1), in den mittleren und hinteren Partien finden sich neugebildete Gefässe, welche um so zahlreicher werden, je mehr man nach hinten in der Cornea geht. Ferner sieht man zahlreiche Rundzellen in den Saftkanälchen und zwischen den einzelnen Fibrillen der Hornhautsubstanz liegend; dieselben sind entweder einzeln oder zu kleinen Haufen angeordnet und liegen besonders gerne in der Umgebung der Gefässe und an den tiefsten Partien, oberhalb der DESCEMET'schen Membran. Hier sind sie oft so dicht an einander gelagert, dass die Partien wie granulirendes Gewebe aussehen. Eine ähnliche Infiltration findet sich in den vorderen Partien des Tractus uvealis. E. v. HIPPEL fand bei der anatomischen Untersuchung eines typischen Falles Riesenzellentuberkel.

Schnitt durch eine Hornhaut mit Keratitis parenchymatosa. (Aus dem Lehrbuch der Augenheilkunde von FUCHS.)

Zu den beiden geschilderten Symptomen, der interstitiellen Keratitis und der HUTCHINSON'schen Zahnform kommt am häufigsten als drittes eine Schwerhörigkeit hiezu, und zwar meist ohne objectiven klinischen Befund. Diese drei Erscheinungen bilden die sogenannte HUTCHINSON'sche Trias und aus ihr kann schon mit Sicherheit auf das Bestehen einer hereditären Lues geschlossen werden. Ich habe übrigens keinen Fall gesehen, bei dem die HUTCHINSON'sche Trias bestanden hätte und sich nicht noch andere Symptome dabei gefunden hätten.

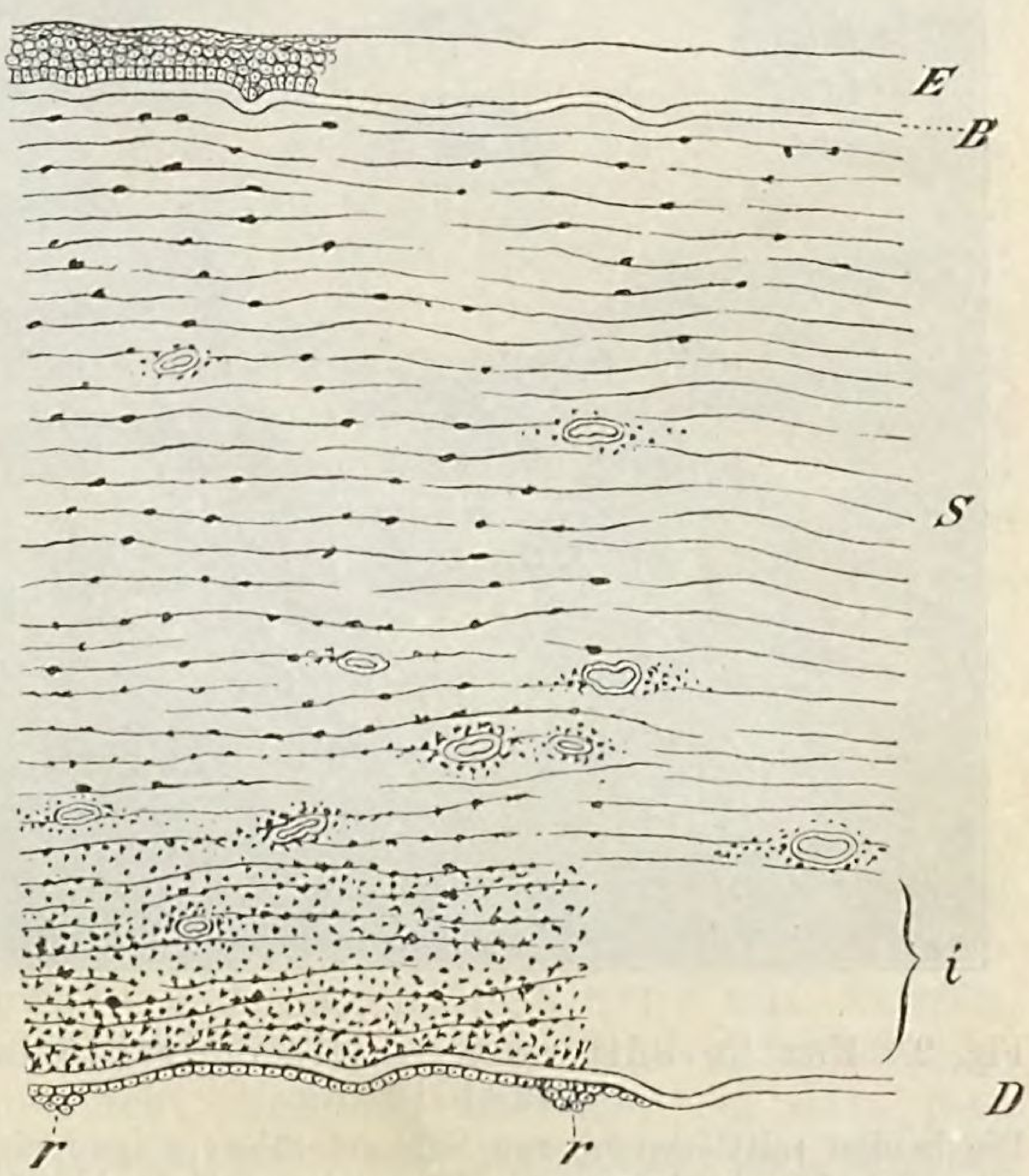


Fig. 1. *(schematisch)* E = Epithel; B = BOWMANN'sche Membran; S = Stroma; dasselbe zeigt eine Infiltration, welche in den mittleren Schichten beginnt und nach der Tiefe zu immer mehr zunimmt, so dass die tiefsten Schichten (i) wie Granulationsgewebe aussehen. Dazwischen finden sich die Durchschnitte neugebildeter Gefässe. Die DESCEMETS'sche Membran (D) ist wellig gefaltet. Dem Endothel desselben sind stellenweise kleine Häufchen von Rundzellen aufgelagert.

Die Keratitis parenchymatosa tritt fast immer beiderseitig auf, doch werden nicht immer beide Auge zu gleicher Zeit befallen, meist ein Auge kurze Zeit nach dem anderen, in selteneren Fällen finden sich Intervalle von Wochen und Monaten. Die Krankheit befällt meist Individuen zwischen dem 6. und 18. Lebensjahr. Ausnahmsweise werden Personen älter als 20 Jahre betroffen und diese Fälle pflegen atypisch zu verlaufen, meist milder, auch kann hier die Erkrankung in seltenen Fällen sich auf ein Auge beschränken. Die befallenen Personen sind meist blasse, ungesund und schlecht genährt aussehende Kinder.

Aetiologie. Die Krankheit ist wohl nie ein örtliches Leiden. Sie wurde früher als Keratitis lymphatica seu scrophulosa (Makenzie etc.) aufgefasst. Hutchinson stellte zuerst den Satz auf, dass der Krankheit immer hereditäre Lues zu Grunde liege. Zugleich machte er auf ein anderes Symptom aufmerksam, welches sich oft daneben findet, und als ein sicheres Zeichen der bestehenden hereditären Lues betrachtet ist, die nach ihm benannten Hutchinson'schen Zähne. Die mittleren oberen Schneidezähne sind entweder ganz verkümmert, oder sie zeigen beim Hervorbrechen starke mittlere Höcker. Diese bröckelen aber sehr bald ab, so dass die Schneidefläche dieser Zähne eine halbmondförmige, tiefe Einbuchtung zeigt. (Siehe Fig. 2.)

Es ist wohl nicht richtig, wie Hutchinson, Leplat, Mooren u. A. wollten, dass die Krankheit immer auf ererbter Lues beruhe, auch findet sich nicht immer die Hutchinson'sche Zahnbildung dabei. Je mehr man sich aber gewöhnt hat allgemein zu untersuchen, um so häufiger findet sich diese Aetiologie bei den beiden geschilderten Symptomen. Die Keratitis parenchymatosa bildet eine der häufigsten Erscheinungen der hereditären Spätsyphilis. Meist finden sich auch noch andere Symptome derselben.



Fig. 2. Für hereditäre Syphilis charakteristische Zahnbildung.

Die beiden mittleren oberen Schneidezähne zeigen eine halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Schneidefläche mit zwei seitlichen Höckern (sogenannte Hutchinson'*sche Zähne*). Alle Schneidezähne sind unregelmässig gestellt und zwischen den Zähnen sind breite Lücken vorhanden. Gleichzeitig bestand Keratitis interstitialis und Schwerhörigkeit (Hutchinson'*sche Trias*).

Arlt und Förster machten auf eine oft dabei vorkommende Kniegelenkaffection aufmerksam, welche der Krankheit vorausgeht oder nachfolgt.

In neuerer Zeit hat man dem häufigen Vorkommen von Gelenkaffectionen bei hereditärer Lues mehr Aufmerksamkeit geschenkt (Borre, v. Hippel). Nach Fournier fanden sich bei 212 Fällen von hereditärer Syphilis 82 Mal Gelenkaffectionen. Borre hat das Material der Berliner Universitäts-Augenklinik darauf hin untersucht und bei 46 Fällen von interstitieller Keratitis auf hereditär-luetischer Basis 13 Mal Gelenkaffectionen der verschiedensten Art gefunden. Bei allen diesen Fällen kam als ätiologisches Moment einzig und allein die hereditäre Lues in Betracht, nur in einem Falle fand sich neben Syphilis noch Tuberculose. Am meisten betroffen ist das Kniegelenk, dann das Ellenbogengelenk, seltener andere Gelenke. Die Gelenkentzündung geht meist der interstitiellen Keratitis voraus,

oder setzt gleichzeitig mit dieser ein, selten folgt sie der Keratitis nach. Die Gelenkaffection ist häufig doppelseitig.

Es handelt sich fast immer um seröse Ergüsse in die Gelenke, welche meist unter mässigen, ziehenden Schmerzen erfolgen und ohne oder nur mit geringem Fieber einsetzen. Nach FOURNIER sind diese Affectionen den Gelenke nur Dependenzen von Knochenerkrankungen, während nach anderen Syphilidologen diese Gelenkaffectionen auch primäre Synovitiden sein können.

Man achte ferner auf die Lymphdrüsen, die Gesichts- und Schädelbildung, den oft eingefallenen Nasenrücken, etwa bestehende Ozaena, Blenorrhoe des Saccus lacrymalis, Rhagaden an den Mundwinkeln, etc.

Neben den objectiven Befunden ist die Anamnese von Wichtigkeit. Man suche zu erforschen, ob Vater oder Mutter des Kindes sich früher inficirt hatten, ob todtfaule Früchte, Frühgeburten vorausgegangen sind, ob viele Kinder vorher früh gestorben sind u. s. w.

Oft genügen wenige Blicke um die Diagnose zu stellen, oft ist die sorgfältigste Durchforschung und Untersuchung nothwendig. Immerhin bleiben einige Fälle übrig, wo hereditäre Lues nicht anzunehmen ist. In solchen Fällen liegen andere Leiden zu Grunde, wie Scrophulose. Chlorose (Keratitis amenorrhoica), Tuberculose, wie im Falle HIPPEL's durch den Nachweis der Riesenzellentuberkel und die Anamnese erbracht wurde. Von seltenen ätiologischen Momenten sind noch zu nennen Rheumatismus, besonders Gelenkrheumatismus mit Herzcomplicationen, ferner Malaria und Influenza. Es sei noch erwähnt dass Keratitis parenchymatosa auch bei Thieren beobachtet worden ist.

Verlauf. Die Krankheit verläuft sehr langsam, sicher hat man auf eine Krankheitsdauer von mehreren Monaten zu rechnen; oft verstreicht $^1/_2$ bis 1 Jahr, ehe die Entzündungserscheinungen sich legen und sich die Trübungen aufhellen. Im Durchschnitt kann man auf $^1/_4$ Jahr rechnen. Es empfiehlt sich daher sehr, dass der Arzt den Patienten von vornherein auf die lange Dauer der Krankheit aufmerksam macht und ihn zur Geduld ermahnt; ebenso dürfte es gerathen sein, wenn ein Auge erkrankt ist, gleich die baldige Erkrankung des anderen Auges voraus zu verkünden, um einem Erschrecken des Patienten und einem Misstrauen des Patienten gegen die angewandte Therapie vorzubeugen.

Die **Prognose** ist, abgesehen davon, dass keine ärztliche Hilfe im Stande ist, die Krankheit aufzuhalten oder abzukürzen, eine relativ günstige. Auch nach langem Bestehen pflegen sich die Trübungen der Hornhaut zu lichten. Die Aufhellung beginnt gewöhnlich am Rand, während im Centrum die Trübungen am spätesten zu verschwinden pflegen. Meist erhält das Auge wieder eine gute oder leidliche Sehschärfe, seltener bleiben dicke Trübungen dauernd zurück.

Die **Therapie** wird eine locale und eine allgemeine sein müssen. Im Anfang pflegen feucht-warme Umschläge die Reiz- und Entzündungserscheinungen zu mildern. Man macht dieselben entweder so, dass man dauernd einen grossen, feuchten Wattebausch auf das Auge legt, darüber Guttaperchapapier und Binde und den Verband nach Bedürfnis ein- oder zweimal täglich erneuert oder dass man häufig das Auge in warmem Wasser badet. Besonders Nachts pflegt ein dauernder Verband gute Dienste zu leisten. Zu den Umschlägen benutzt man am besten 2 bis 4% Borlösung, der so beliebte Kamillenthee ist weniger reinlich und pflegt auch gelegentlich Staubkörner in das Auge zu schwemmen. Sobald sich Complicationen von Seiten der Iris zeigen — und dieselben bleiben fast nie aus — ist die erste und wichtigte Vornahme die mehrmalige Einträufelung von *Atropin* (1%), bis die Pupille weit ist, und später muss die Pupille durch erneute Atropineinträufelung immer von neuem erweitert werden. Bei Unterlassung dieser Maass-

nahmen werden hintere Synechien und vielleicht Pupillarverschluss nicht ausbleiben und eine bleibende schwere Schädigung des Auges bilden. Ferner ist für guten Schutz der Augen gegen Licht zu sorgen, durch mässige Verdunkelung des Zimmers, später durch Schutzschirm und Schutzbrillen etc.

Bei lang andauernder und starker Gefässentwicklung hat man die Peritomie der Cornea gemacht, d. h. man hat mit einem Messer rings um die Cornea die Gefässe durchgeschnitten, oder auch wohl ringsumher einen Streifen von 1—2 *mm* Breite bis auf die Sklera abgetragen. Doch hat die Erfahrung gelehrt, dass trotzdem die Gefässe sich nach einiger Zeit wieder verbinden, und ein oft noch heftigerer Reizzustand folgt, so dass die meisten Ophthalmologen von dieser Operation abgekommen sind. Hat die Entzündung nachgelassen, so sucht man die Aufhellung der Trübungen durch Reizmittel zu beschleunigen, wie Einpudern von Calomel, Massiren mit gelber Salbe, die wir an der Berliner Universitäts-Klinik etwas schwächer anwenden, als sie ursprünglich von PAGENSTECHER angegeben ist:

Rp. *Hydrarg. oxydati*
via humid. parat. 0·1
Vaselin. americ. 10·0
M. f. ung.

Wie schon hervorgehoben, ist es von grosser Wichtigkeit die allgemeine Körperconstitution zu berücksichtigen. Bei schwächlichen Individuen ist eine roborirende Diät am Platz, (gute Nahrung, Eier, Fleisch etc.), sehr beliebt sind jodhaltige Mittel (Jodeisen, Leberthran mit Jod, jodhaltige Mineralwässer.) Für spätere Zeiten ist ein Landaufenthalt in guter Luft sehr zu empfehlen.

In den vielen Fällen, in welcher hereditäre Lues zu Grunde liegt, ist diese natürlich in erster Linie zu behandeln. Man bedient sich hier der gewöhnlichen Mittel, des *Quecksilbers* und des *Jodkali.*

Wird die Schmiercur von Kindern nicht gut vertragen, so zieht man die innere Darreichung von Quecksilber in Pillenform vor. Näheres über die Behandlung lehren die einschlägigen Lehrbücher.

Liegt der Keratitis parenchymatosa Tuberculose zu Grunde, so wird man vor allem den Ernährungszustand berücksichtigen müssen. Innerlich empfiehlt sich *Kreosot* oder *Guajacol,* der wirksame Bestandtheil des Kreosots, welches weniger unangenehm schmeckt und besser vertragen wird.

Bei Malaria ist natürlich *Chinin* zu verordnen und bei den verschiedenen Formen von Rheumatismus empfehlen sich Schwitzcuren mit *Natrium salicylicum.*

Neben der typischen Keratitis parenchymatosa kommen in seltenen Fällen atypische Formen vor so eine:

Keratitis punctata, bei welcher die Trübungen mehr in Form von circumscripten, tief sitzenden Punkten oder Flecken auftreten.

Keratitis centralis annularis von VERSINS zuerst beschrieben. u. a. m. Sie sind ebenso zu behandeln wie die typischen Formen. GREEFF.

Keratitis superficialis *(non suppurativa).* Die in den oberflächlichsten Hornhautschichten auftretenden, entzündlichen, nicht zu Eiterbildung führenden Processe kann man in 2 Gruppen sondern, von welchen die eine dadurch charakterisirt ist, dass es im Verlaufe der Erkrankung zu einer mehr oder weniger reichlichen Entwicklung von Gefässen in den oberflächlichsten Cornealpartien kommt, während bei der anderen Gruppe Gefässentwickelung in keinem Stadium beobachtet wird.

Man kann danach eine *Keratitis avasculosa* und eine Keratitis vasculosa unterscheiden. Die letztere wird gewöhnlich als Pannus bezeichnet und ist hauptsächlich gekennzeichnet durch das Auftreten eines granulationsähnlichen gefässreichen Gewebes zwischen Hornhaut-Epithel und BOWMAN'scher

Schicht. Der Pannus tritt immer nur als Begleiterscheinung bei gleichzeitig bestehender Bindehauterkrankung auf und zwar bei Conjunctivitis eczematosa (lymphatica) und bei Trachom: man kann demnach von einem *Pannus trachomatosus* und von einem *Pannus eczematosus* sprechen. In ihrem anatomischen Verhalten stimmen diese beiden Formen von Pannus vollständig miteinander überein, klinisch besteht zwischen denselben insofern ein Unterschied, als der Pannus trachomatosus sich fast immer vom oberen Hornhautrande aus entwickelt und sich von hier aus über die Hornhaut vorschiebt, während der Pannus eczematosus von beliebigen Stellen des Hornhautrandes aus sich entwickeln kann. (Näheres darüber, insbesondere auch über Prognose und Therapie s. unter *Pannus*).

Zu den oberflächlichen Keratitisformen ohne Gefässentwicklung gehört eine Reihe von Erkrankungen, bei welchen es an der Hornhautoberfläche zur Bildung von Bläschen (*Keratitis vesiculosa und bullosa*), von Fädchen (*Keratitis fildmentosa*), oder von kleinen, grauen Punkten und Flecken (*Keratitis superficialis punctata* (Fuchs)) kommt.

Bläschenbildung an der Hornhautoberfläche findet man 1. bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen der Respirationswege — man bezeichnet diese Form als *Herpes febrilis corneae.* Man findet auf der Hornhaut eine Reihe kleinster klarer, mit Serum gefüllter Bläschen, die oft sehr rasch unter starken Reizerscheinungen, Lichtscheu, Thränenfluss und Ciliarinjection aufschiessen, nach kurzer Zeit platzen, und einen kleinen Substanzverlust hinterlassen, der in der Regel ausheilt, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen, unter Umständen aber auch zum Ausgangspunkte schwererer, eitriger Processe in der Hornhaut werden kann. Die Prognose ist im Allgemeinen bei entsprechender Behandlung eine günstige. Durch leicht antiseptisches Augenwasser ist der Inficirung der Substanzverluste vorzubeugen, im Uebrigen wesentlich symptomatisch vorzugehen.

2, Eine sehr viel ernstere Erkrankung stellt der *Herpes Zoster ophthalmicus* dar. Derselbe ist eine dem Zoster der Haut analoge Erkrankung und als Theilerscheinung von Herpes zoster im Trigeminusgebiete aufzufassen. Die ausführliche Besprechung dieser Erkrankung geschieht im Artikel „*Zoster ophthalmicus*“ (s. d.)

3. An Augen, welche durch Glaukom zu Grunde gegangen sind, findet man auf der Oberfläche der matten und unempfindlichen Hornhaut oft grössere, schwappende Blasen mit klarem, dünnflüssigem Inhalte, die, ohne zu platzen, längere Zeit bestehen können: *Keratitis bullosa.*

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die vorderen, zum Theil degenerirten Epithelschichten auf grösserer oder kleinerer Strecke von der Bowman'schen Schicht abgehoben. Die Affection zeigt eine grosse Neigung zu Recidiven und kann, wie die vorbesprochenen Formen, den Patienten sehr lästig sein.

Therapeutisch kommt Abtragung der ganzen vorderen Blasenwand oder einfaches Anstechen der Blase in Betracht. Vor Allem aber soll (eventuell durch Iridectomie) die der Ernährungsstörung in der Hornhaut zu Grunde liegende intraoculare Drucksteigerung beseitigt werden.

Die sog. Fädchenkeratitis scheint eine den geschilderten Herpesformen ziemlich nahestehende Krankheitsform zu sein. Sie ist charakterisirt durch das Auftreten von 1—4*mm* langen, oft sehr zahlreichen Fädchen auf der Hornhautoberfläche. Diese entwickeln sich meist in sehr kurzer Zeit aus den oberflächlichsten Epithellagen, welch' letztere eine ausgedehnte, hyaline Entartung zeigen können.

Die Fädchen haften der Hornhautoberfläche fest an und bestehen aus stark in die Länge gezogenen und torquirten Epithelzellen.

Die Erkrankung tritt zuweilen nach Trauma, Erosionen der Hornhaut, oft aber auch anscheinend spontan unter heftigen Reizerscheinungen, Lichtscheu und Thränenfluss auf. Sie heilt in einigen Fällen spontan in kurzer Zeit ab; in anderen widersteht sie wochenlang jeder Therapie. — Touchiren der meist katarrhalisch erkrankten Bindehaut mit *1%iger Lösung von Argentum nitricum* (Brettauer, Schöler) ist häufig von günstigem Erfolge begleitet.

Als *Keratitis punctata superficialis* bezeichnet Fuchs eine meist bei jugendlichen Individuen auftretende Krankheitsform, welche in der Regel unter dem Bilde einer acuten Conjunctivitis einsetzt, wobei aber unverhältnismässig starke Ciliarinjection auffällt. Im weiteren Verlaufe findet man auf der Hornhautoberfläche kleine, graue Fleckchen, bald nur 10—20, bald mehr als 100 dicht beisammen; das Epithel über den Flecken ist hügelig emporgewölbt. Diese Flecken können nach dem Aufhören der entzündlichen Erscheinungen noch Monate lang bestehen. Die Krankheit, welche oft gleichzeitig mit Katarrh der Luftwege beobachtet wird, scheint dem *Herpes febrilis corneae* nahe zu stehen und ist in ähnlicher Weise zu behandeln wie dieser. HESS.

Keratitis suppurativa. Alle entzündlichen Processe der Hornhaut, welche mit Eiterung, beziehentlich mit Zerstörung von Hornhautgewebe einhergehen und nach Ablauf der Erkrankung eine mehr oder weniger dichte, aber immer eine bleibende Trübung zurücklassen, fasst man am zweckmässigsten in eine Gruppe, die der Keratitis suppurativa zusammen. Alle dieser Gruppe angehörigen Entzündungsformen haben das Eigenthümliche an sich, dass sie nicht allein durch ihren Ausgang, die Narbenbildung charakterisirt sind, sondern dass sie von Anbeginne an ganz bestimmte Kennzeichen aufweisen, die durchaus verschieden sind von jenen aller anderen Keratitisformen.

Die Haupttypen der Keratitis suppurativa sind das Ulcus corneae und der Hornhautabscess.

1. Ulcus corneae. Abgesehen von den gewöhnlichen Symptomen einer jeden Hornhautentzündung, Ciliarinjection, Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerzen, findet sich als Vorläufer eines jeden Hornhautgeschwüres ein zunächst oberflächlich gelegenes Hornhautinfiltrat. An einer Stelle der Hornhaut findet sich eine Trübung, in der Mitte am dichtesten gegen die Peripherie abnehmend; die Oberfläche derselben ist immer matt. Bald zerfällt das Epithel und es entsteht ein deutlicher Substanzverlust, der in kurzer Zeit bis in das eigentliche Hornhautparenchym reicht. Der Grund des Geschwürs ist grau bis gelblich belegt, uneben, die Ränder meist infiltrirt, mehr oder weniger über den Bereich des Geschwürsbodens hinaus. Mitunter gehen ausserdem feine graue bis gelbliche Streifen vom Geschwürsrande weiter in die Hornhaut hinein und der ganze infiltrirte Rand des Geschwüres sieht wie aufgeworfen unterminirt aus. Diese beiden Merkmale sind den bösartigen, progressiven Geschwüren eigen. Manchmal zeigen sich diese Zeichen des Fortschreitens nur nach einer Seite hin, während die gegenüberliegende Seite sogar Miene macht sich zu reinigen; diese Art von Geschwüre nennt man *Ulcus serpens.* So wie sich das progressive Geschwür der Fläche nach ausbreiten kann, nach allen oder nach einer Seite hin, so kann es auch in die Tiefe dringen; dann kommt es häufig zum Durchbruch des Geschwürs. Alle diese progressiven Arten des Hornhautgeschwüres sind fast immer mit starker Irisreizung, Iritis, Trübung des Kammerwassers verbunden, oft gesellt sich eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer (*Hypopyon*) dazu. Die Combination der beiden Processe nennt man *Hypopyonkeratitis.*

Bei alten Leuten fehlen mitunter die heftigen begleitenden Entzündungserscheinungen, der Process hat dann mehr den Charakter eines torpiden Geschwürs.

Sehr häufig tritt spontan, oder durch therapeutische, medicamentöse oder operative Einwirkung ein Stillstand des Processes ein. Das eitrig infiltrirte, zerfallene Gewebe stösst sich ab und die noch erhaltenen nur durch Infiltration getrübten Hornhautpartien werden durch Resorption allmälig wieder nahezu normal, und können, da sie nicht geschwürig zerfallen waren, sogar ihre vollständige Durchsichtigkeit wieder erlangen. Nach erfolgter Abstossung und Resorption erscheint an Stelle des Geschwürs eine deutliche Vertiefung der Hornhaut mit meist noch etwas getrübtem Rande und Grunde. Gleichzeitig mit der Reinigung des Geschwürs oder im Anschluss daran entwickelt sich vom Rande der Hornhaut her Gefässe, sofern das Geschwür nicht zu weit davon entfernt ist, womit die Vernarbung, Ausfüllung der Ulceration beginnt. Die Bildung des Narbengewebes ist nicht immer eine gleichmässige, oft bleibt die Stelle des Geschwürs ausser an der mehr oder weniger undurchsichtigen Narbe, an einer bleibenden Depression derselben kenntlich. War das Geschwür ganz oberflächlich, so ist die Schichte des Narbengewebes so dünn, dass ein gewisser Grad von Durchsichtigkeit erhalten bleibt. Stark eitrig infiltrirte Geschwüre hinterlassen naturgemäss immer eine dichte, undurchsichtige Narbe.

Die Vernarbung sehr tiefer und ausgedehnter Geschwüre führt oft zu einer Vorwölbung, Ektasie der Narbe und zwar in Folge der Einwirkung des intraoculären Druckes bei hochgradiger Verdünnung des Geschwürbodens.

Sonach ist der günstigste Ausgang einer eitrig-geschwürigen Hornhautentzündung die Narbenbildung mit Erhaltung eines grösseren oder kleineren Bezirkes durchsichtiger Hornhaut. Der Grad der Undurchsichtigkeit der Narbe und die Grösse und Lage der durchsichtig gebliebenen Hornhaut sind maassgebend für den Grad der erhaltenen Sehtüchtigkeit des erkrankt gewesenen Auges.

Nicht selten ist der ganze Verlauf ein sehr stürmischer und in Folge dessen der Gewebszerfall ein bedeutender; das Geschwür, das rasch in die Tiefe dringt, bricht durch, sehr häufig spontan, manchmal auch in Folge einer plötzlichen Kraftanstrengung des Patienten. Die vordere Kammer erscheint dann aufgehoben, die Iris, welche der Hornhaut dicht anliegt, kann, wenn die Perforationsöffnung im Bereiche derselben ist, vorfallen, indem sie durch das plötzlich hervorstürzende Kammerwasser in die Hornhautwunde eingekeilt wird. Manchmal geht dem Durchbruche die Vorwölbung des Geschwürsboden voraus, doch nur dann, wenn derselbe nurmehr aus der durchsichtigen, glasartigen, daher nie infiltrirten DESCEMET'schen Haut besteht. Die Vorwölbung, welche sogar in Form eines Bläschens über das Niveau des Geschwürgrundes hervortreten kann, nennt man *Keratokele.*

Eine solche Keratokele kann auch noch bestehen, wenn der übrige Geschwürsgrund schon reichlich mit Narbengewebe ausgefüllt ist; in solchen Fällen hält das Bläschen dem intraoculären Druck Stand, so dass kein Durchbruch stattfindet.

Ist zur Zeit des Durchbruches die Eiterung, resp. der Gewebszerfall abgeschlossen, so kann sich die kleine Durchbruchsöffnung im Anschluss an die rasch vor sich gehende Vernarbung und Festigung des Geschwürsbodens bald schliessen, die vordere Kammer wird wieder hergestellt und der ganze Heilungsprocess nimmt einen günstigen und beschleunigteren Verlauf.

Ist hingegen aus irgend einem Grunde (Alter des Patienten, schlechte Ernährung u. s. w.) die Narbenbildung stark verzögert und blos die Epithelauskleidung im Gange, oder befindet sich die Perforationsöffnung in der Gegend des Pupillarrandes, so dass die der Cornea anliegende Iris nicht zugleich der Perforationsöffnung anliegt, diese vielmehr zum Theile, oder ganz in den Bereich des Pupillargebietes selbst fällt, dann bleibt die Perforation lange bestehen, oder schliesst sich nur vorübergehend durch leichte Epithelial-

verklebung, die sofort bei geringer Steigerung des intraoculären Druckes wieder aufgeht. Einen solchen Zustand nennt man Hornhautfistel.

Befindet sich die Perforationsöffnung im Bereiche des Pupillarrandes oder der Iris überhaupt, so entsteht häufig entweder blos eine vordere Synechie, oder wenn die Oeffnung gross genug ist ein Irisvorfall *Prolapsus iridis.*

In manchen Fällen kommt es durch bedeutende flächenhafte Ausdehnung des Geschwüres zu ausgedehnteren Zerstörungen des Hornhautgewebes, es kann fast die ganze Hornhaut vereitern; es entsteht dann ein totaler Irisvorfall.

Die Linse selbst bleibt dabei häufig an Ort und Stelle, weil die Pupille meist durch einen Exsudationspropf verschlossen ist, es sammelt sich hinter der vorgefallenen Iris und dem verschlossenen Pupillargebiet Kammerwasser an, so dass die Linse nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Mitunter geht aber der Durchbruch so rasch vor sich, dass die Linse bei plötzlichem Abfluss des Kammerwassers mit Vehemenz nach vorne gedrängt wird; dabei kann sehr leicht die Zonula, besonders wenn sie weniger widerstandsfähig geworden ist, reissen und die Linse luxiren, oder wenn die Zonula bei heftigstem Drucke vollständig einreisst, kann die Linse sogar durch die grosse Perforationsöffnung aus dem Auge herausgetrieben werden.

Ueberlässt man einen solchen partiellen, oder totalen Irisvorfall sich selbst, so kann er, wenn nicht Infectionskeime die eitrige Entzündung auf das Augeninnere fortleiten und so das Auge durch Panophthalmie zu Grunde geht, durch allmälige Vernarbung heilen. Selbstverständlich ist der Vorgang der Vernarbung häufiger und günstiger bei kleineren, partiellen Prolapsen, diese verkleben nämlich rasch mit den Rändern der Perforationsöffnung, das Irisgewebe selbst entzündet sich und beginnt an der freien Oberfläche zu granuliren, dabei nimmt der Prolaps eine schmutzig röthliche Farbe an. Ist das Narbengewebe fest und die Narbenschrumpfung eine ausgiebige, so endet der ganze Process mit einer flachen Hornhautnarbe, zu der natürlicher Weise die Iris hinzieht und mit ihr verwachsen bleibt; die sogenannte flache Hornhautnarbe ist eigentlich nichts anderes als vernarbtes Irisgewebe. Der Grad der Verzerrung und Verwachsung des Pupillarloches hängt natürlich von der ursprünglichen Lage des Vorfalles ab. Diesen Zustand nennt man Hornhautnarbe mit vorderer Synechie oder *Leucoma adhaerens.*

Geht die Vernarbung langsam vor sich, bleibt das Narbengewebe dünn und nachgiebig, dann entwickelt sich durch die Wirkung des intraoculären Druckes eine mehr oder weniger ektatische Narbe mit Einheilung der Iris — ein sogenanntes partielles Hornhautstaphylom. Auch die grossen totalen Irisvorfälle können auf dieselbe Weise mit flacher Narbe, oder was das weit häufigere ist, mit ektatischer verheilen. In diesem Falle ist das Endresultat ein totales Hornhautstaphylom. Das Staphylomgewebe ist aber auch wieder mit Auschluss der periphersten Theile, wo noch mehr oder weniger Hornhautgewebe übrig sein kann — narbig verändertes Irisgewebe. Diese in gewissem Sinne günstigen Ausgänge der eitrigen, geschwürigen Hornhautentzündung sind nicht ausnahmslos zu beobachten. Die eitrige Entzündung kann sich vor oder nach erfolgtem Durchbruche in das Augeninnere fortsetzen und zu einer Vereiterung des Auges, *Panophthalmitis*, führen.

Aetiologisch lassen sich die Hornhautgeschwüre in zwei Hauptgruppen scheiden, in solche, die sozusagen primär entstehen, welche die directe Folge von Verletzungen, wenn auch nur geringen Epithelverletzungen sind, durch Eindringen von Fremdkörpern, wobei meist gleichzeitig mit der Verletzung auch der Infectionskeim mit eingeführt wird: es entstehen daraus die eigentlichen typischen progressiven Hornhautgeschwüre — und zweitens in solche

Geschwüre, welche mehr die Folge einer vorhandenen Erkrankung der Conjunctiva oder des Hornhautepithels sind oder als die Folge von Ernährungsstörungen aufzufassen sind.

Alle Geschwüre können aber, gleichviel, ob sie als primäre oder secundäre aufzufassen sind, den bösartigen progressiven Charakter annehmen, sobald eitererregende Mikroorganismen in das Gewebe der Hornhaut eingewandert sind. So können die geringfügigsten kaum sichtbaren Epithelverluste an der Hornhaut, wie sie durch winzige Fremdkörper, Kohlenstaub, Pflanzentheile, Insectenflügel, Cilien u. s. w. verursacht werden, secundär zu den schwersten eitrigen Hornhautentzündungen führen, wenn in dem Auge gleichzeitig ein Katarrh mit Secretion, ulceröse Blepharitis, eine Conjunctival- oder Thränensackblennorrhoe vorhanden ist. Derartige leichte Verletzungen des Hornhautepithels werden in sonst gesunden Augen meist gut vertragen, der Epitheldefect verheilt bei der entsprechenden Behandlung ganz glatt, ohne irgend welche Spuren zurückzulassen.

Die bacteriologischen Untersuchungen haben bestimmt nachgewiesen, dass Hornhautgeschwüre nur durch die Einwanderung gewisser pathogener Mikroorganismen in Eiterung übergehen und hiemit auch den progressiven Charakter annehmen. Die Bösartigkeit des eitrigen Hornhautprocesses richtet sich stets nach dem Grade der Virulenz der Infectionskeime und weiterhin nach der Widerstandsfähigkeit des Gewebes; junge, kräftige Individuen mit bisher gesunden Augen sind viel eher im Stande die Gefahren einer Infection zu vermindern als alte, marastische Individuen.

Nach den neuesten bacteriologischen Untersuchungen Uhthoff's u. A. scheint es als ob man bei verschiedenen Mikroorganismen, welche die Eigenschaft haben auf das lebende Gewebe und ganz besonders auf die menschliche Cornea eitererregend, zerstörend zu wirken, nicht nur „graduelle Unterschiede der Intensität, sondern auch solche des Wesens der Reaction“ nachweisen könnte.

So scheint das typische bösartige Hornhautgeschwür, das sogenannte *Ulcus corneae serpens* gleichbedeutend mit einer Pneumococcen-Infection der Hornhaut zu sein. In den bis jetzt bacteriologisch untersuchten Fällen von Ulcus serpens wurden fast immer nur Fränkel-Weichelbaum'sche Diplococcen gefunden. Alle übrigen eitrigen Hornhautprocesse, die katarrhalischen, lymphatischen Geschwüre, das Ulcus rodens und alle jene Formen von Hypopyonkeratitis, welche nicht den Charakter des serpiginösen Geschwüres zeigen, scheinen mehr durch eine Staphylococcen-, Streptococcen- oder Misch-Infection bedingt zu sein.

In wenigen Fällen von eitriger Keratitis, welche schon klinisch durch besonderes Aussehen und eigenthümlichen Verlauf gekennzeichnet waren, fand sich bei der bacteriologischen Untersuchung neben Eiterzellen eine auffallend grosse Menge von Mycelien des Aspergillus fumigatus, so dass man sie als durch Schimmelpilze hervorgebrachte Hornhautentzündungen auffassen kann. Die diesbezüglichen von Leber *(Archiv f. ophthalm. XXV)* Uhthoff (ebenda XXIX) und Fuchs (Wiener klinisch. W. 1894 Nr. 17) beschriebenen Fälle und ein von mir beobachteter Fall, stimmen auch ziemlich gut überein mit der von Leber (l. c.) experimentell hervorgerufenen *Keratitis aspergillina*. Sie ist beim Menschen wahrscheinlich auf Verunreinigung des Bindehautsackes, beziehentlich Verletzung des Hornhautepithels mit schmutziger Erde (Sand) zurückzuführen.

Im Beginne zeigte sich z. B. in meinem Falle auf der Mitte der Hornhaut ein über stecknadelkopfgrosses, etwas geblähtes weissliches Infiltrat, dessen Ränder unregelmässig zackig, fast strahlig aussahen, dasselbe vergrösserte und blähte sich zusehends und wurde etwas gelblicher; nach einiger Zeit gelang es das Infiltrat, das sich förmlich abzustossen schien, fast in toto abzuheben; der Grund darunter war wenig getrübt aber etwas vertieft, die Ränder des nun sichtbaren Geschwüres aber ziemlich steil. Nach Auskratzung und Desinfection mit Carbollösung verheilte es unter warmen Umschlägen ziemlich rasch mit Hinterlassung einer etwas abgeflachten Narbe. Das abgehobene Infiltrat bestand fast nur aus Pilzfäden. Leichte Iritis und etwas wenig Hypopyon waren auch dabei.

Wenn durch andere Erkrankungen am Auge, oder an Nebenorganen des Auges, dieses in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt ist, dann verfällt es rasch der gewebstötenden Einwirkung der pathogenen Mikroorganismen. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass die schweren Schädigungen der Hornhaut und des Auges, welche im Gefolge von lang andauerndem Lagophthalmus *(Keratitis e lagophthalmo)* und die sogenannte *Keratitis neuroparalytica* bei Erkrankungen des Trigeminus hauptsächlich auf die geringe Widerstandsfähigkeit der Hornhaut zurückzuführen ist. Beim Lagophthalmus kommt es zunächst durch Offenbleiben der Lidspalte zur Entzündung des Bulbus und Abtrocknung der Hornhaut. Besonders die unteren Theile der Cornea sind dem ausgesetzt. Die Trockenheit der Hornhaut bedingt den Verlust der Epithellage, es entsteht ein ausgedehntes flaches Geschwür, welches in kürzester Zeit von der entzündeten, secernirenden Conjunctiva aus, oder von aussen her inficirt werden kann und dann rasch alle Merkmale des progressiven Hornhautgeschwüres mit allen seinen üblen Folgen annimmt.

Aehnlich ist der Vorgang bei der Trigeminuskeratitis, welcher durch Sistirung der Secretion der Thränendrüse auch eine Vertrocknung der oberflächlichen Schichten der Hornhaut vorausgeht, durch diese allein und durch gelegentliches Eindringen von Fremdkörpern ist eine Verletzung und Abstossen des Epithels, bei der Unempfindlichkeit der Hornhaut sehr leicht möglich und damit ist auch der Boden für ein infectiöses Geschwür und seine Folgezustände gegeben. Es ist nachgewiesen, dass die Thränenflüssigkeit als eine Art mechanisches Desinfectionsmittel des Auges gelten kann. Sowohl beim Lagophthalmus als bei der Trigeminuslähmung entfällt diese Selbstdesinfection der Hornhaut sei es durch den Mangel des Lidschlusses, oder ganz besonders durch das Aufhören der Thränensecretion.

Die Therapie der Keratitis suppurativa ist im Allgemeinen eine sehr erfolgreiche. Wenn das Leiden frühzeitig zur Behandlung kommt, dann ist man fast immer im Stande dasselbe günstig zu beeinflussen.

Vor allem anderen handelt es sich darum die Ursache festzustellen. Fremdkörper, falschstehende Cilien u. s. w. müssen entfernt werden; die Nebenorgane des Auges, Bindehaut, Lidrand, Thränensack müssen genau untersucht, allenfalls sorgfältig behandelt werden, um eine Infection des noch reinen Geschwürs zu vermeiden. Auch wenn nirgends Eiter sichtbar ist, muss man dennoch mit grosser Sorgfalt und wiederholt Lidrand und Conjunctivalsack mit geeigneten Mitteln reinigen und soweit thunlich desinficiren. Am besten eignet sich *Sublimatlösung (1 : 5000)* dazu. Gleichzeitig ist die Einträufelung von Atropin bis zur Erhaltung der maximalen Erweiterung der Pupille indicirt, um dadurch das Zustandekommen einer Iritis hintanzuhalten. In diesem Stadium ist als bestes Mittel zur raschen Heilung ein gut liegender Schutzverband anzuempfehlen. Derselbe ist so lange zu erneuern, bis der Defect ausgefüllt und die Hornhautoberfläche glatt ist.

Nur bei starker Secretion ist der Verband contraindicirt. In diesem Falle, wie auch immer dann, wenn die geringsten Zeichen von Infiltration vorliegen, wenn also die Umgebung des Defectes, oder dieser selbst nicht vollkommen klar ist, wird man zu den feuchtwarmen Umschlägen, als bestes, sicherstes Mittel — so lange nur Infiltration und noch keine deutliche Infection vorhanden ist — greifen.

Die feuchtwarmen Umschläge haben einen hohen therapeutischen Werth, sofern sie richtig angewendet werden. Das ausgekochte Wasser (auch 5% Borsäure) muss so heiss sein, dass der eingetauchte Finger die Hitze eben erträgt. Ein 4mal gedoppeltes Leinwandläppchen von der Grösse des Auges wird in das heisse Wasser getaucht und ohne es stark auszudrücken auf das leicht geschlossene Auge gelegt, mit Guttaperchapapier bedeckt und einem trockenen Tuch beschwert. Alle 5 Minuten soll das Läppchen gewechselt

werden; das Wasser muss natürlich auf derselben Temperatur erhalten bleiben. Solche Umschläge müssen mindestens 1—3 Stunden Vor- und ebensolange Nachmittag gemacht werden. Eine halbe Stunde nach den Umschlägen soll man das Zimmer nicht unverbunden verlassen. Während bei Tage solche Umschläge gemacht werden, ist es angezeigt das Auge über Nacht zu verbinden, nachdem man wenig äusserst feines Jodoformpulver eingestaubt hat. Sehr zweckmässig ist es solche Umschläge mit der Leiter'schen Spirale zu machen.

Handelt es sich um schwere progressive Geschwüre mit Hypopyon und Iritis, dann wird die besprochene Therapie allein nicht ausreichen. Nimmt das Geschwür trotz der Behandlung zu, oder steigt das Hypopyon rasch an, dann muss man das Geschwür direct therapeutisch beeinflussen; am zweckmässigsten durch Glühhitze: *Thermocauter* oder *Galvanocauter*. Im Nothfalle kann man sich auch einer glühend gemachten Nadel bedienen. Am zweckmässigsten ist der elektrische Glühapparat, der von einem Doppelflaschenelement gespeist wird; die verschieden geformten Platinansätze, die im glühenden Zustand zur Cauterisation verwendet werden, müssen je nach Grösse und Ausdehnung des Geschwürs für den betreffenden Fall ausgesucht werden. Die Cauterisation soll immer hart an der Grenze des normalen Gewebes vorgenommen werden. Es ist am besten punctförmig zu cauterisiren, wobei die einzelnen Glühkreischen so nah aneinander liegen, dass sie sich eben berühren. Perforation mit der Glühschlinge ist wohl zu vermeiden. Nach vollendeter Cauterisation kann, wenn das vorhandene Hypopyon hoch ist, dasselbe durch eine einfache Punction der vorderen Kammer (nach unten, Einstich: flach am Hornhautrande) herausgelassen werden. Ist punctirt worden, so verbindet man das Auge für 1—2 Tage, sonst bei alleiniger Cauterisation ist es rathsam die warmen Umschläge gleich energisch fortzusetzen — die Abstossung des Schorfes wird dadurch begünstigt.

Manche ziehen es vor das Geschwür mit einem geeigneten Instrument, Scarificateur, auszukratzen. Diese Behandlung ist nur dann von wirklichem Nutzen; wenn man nach dem Auskratzen den Geschwürsgrund und die Ränder leicht ätzt. Ich verwende dazu am liebsten eine 50% Carbolglycerinlösung. Einen ganz dünnen, harten, kurz abgeschnittenen Pinsel (wie er zur Oelmalerei verwendet wird), taucht man in die Lösung, lässt ihn ganz abtropfen, so dass er nur feucht ist und scheuert dann das Geschwür mit diesem Pinsel sorgfältig, mit Schonung des normalen Hornhautgewebes, aus.

Ist das Geschwür flach, so kann man das vorherige Auskratzen des Geschwürs unterlassen. Diese Methode, die ich oft mit gutem Erfolg angewendet habe, hat den Vortheil, dass die schliessliche Narbe kleiner und weniger dicht als nach dem Cauterisiren ausfällt. Die Nachbehandlung bleibt dieselbe.

Complicirter wird die Behandlung, wenn das Geschwür spontan durchbricht und die Iris vorfällt. Frische oder einige Tage alte Irisvorfälle kann man mit Leichtigkeit abtragen und zwar so, dass die Iris ganz frei wird, d. h. keine vordere Synechie zurückbleibt. Es ist rathsam in allen Fällen mit einem Spatel, oder einer feinen geknöpften Sonde den Prolaps rings um die Bruchpforte frei zu machen, da rasch nach dem Vorfall Verklebungen der Iris mit den Rändern der Oeffnung entstehen. Ist die Loslösung gelungen, dann fasst man die Iris mit einer Pincette, zieht sie etwas an und schneidet mit einer Scheere rasch unter sanftem Drucke gegen die Hornhaut die vorgezogene Iris ab. Man kann diesen Vorgang auch bei älteren Prolapsen mit Erfolg versuchen, da die Verwachsung nicht immer eine feste ist, dies ist besonders der Fall, wenn die Oeffnung grösser ist und auf dem Prolaps viel Exsudat liegt; dieses muss zuerst sorgfältig entfernt werden.

Für jene schweren Fälle von eitriger Keratitis, bei welchen die ganze oder fast die ganze Hornhaut zu Grunde gegangen ist und die Iris ganz vorfällt, kommt nur die Erhaltung der Form des Bulbus in Betracht.

Man wird daher auf Einhaltung strengster Aseptik und Antiseptik achten müssen, damit die Infection nicht das Innere des Bulbus erfasse und dann darauf bedacht sein, dass die vorgefallene Iris ohne allzu bedeutende Vorbauchung möglichst rasch und fest vernarbe.

Wiederholte Punktionen des Irisvorfalles mit Druckverband, eventuell Eröffnung des Vorfalles mit Entfernung der Linse können die erwünschte raschere Vernarbung ohne bedeutende Vorwölbung begünstigen.

In verzweifelten Fällen wird man zur Abtragung des ganzen Prolapses schreiten, die Linse herauslassen und dann zur Erhaltung eines ansehnlichen Bulbusstumpfes die Wundränder vernähen *(Staphylomoperation)*.

Ist Panophthalmitis ausgebrochen, dann ist es angezeigt die Exenteratio bulbi vorzunehmen, da nach dieser Operation die vortheilhaftesten Bedingungen zur Einlegung eines gläsernen Auges geschaffen werden.

Ist es durch frühzeitige Einleitung zweckmässiger Behandlung (Cauterisation, Aetzung, Punktion etc.) gelungen den Process zum Stillstand zu bringen, dann handelt es sich darum eine rasche und feste Vernarbung des Geschwüres zu erzielen und Mittel anzuwenden, dass die Narbe selbst so viel wie möglich sich aufhelle.

Die Aufhellung einer Narbe ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich und kann nur im frischen Stadium der Narbenbildung angestrebt werden. Das eigentliche, fertiggebildete Narbengewebe lässt sich durch nichts aufhellen, weil es aus Bindegewebe besteht. Es kann sich demnach bei der Aufhellung nur um die nach Ausfüllung des Substanzverlustes zurückbleibende Trübung des Hornhautgewebes handeln. Nur bei ganz oberflächlichen Narben, sogenannten Hornhautflecken (Maculae), die man etwa als epitheliale Narben auffassen könnte, ist im höheren Grade eine Aufhellung möglich, aber auch nur so lange sie frisch sind. Alte Hornhautflecke sind leider durch gar keinen therapeutischen Eingriff nennenswerth zu beeinflussen.

Die Bildung der Narbe selbst und die mögliche Aufhellung derselben wird durch Reizmittel verschiedener Stärke begünstigt. Im Anfange, um die Ausfüllung des Defectes zu beschleunigen, sind warme Umschläge von grossem Werthe, später greife man zu stärkeren Reizmitteln: *Massage mit gelber Präcipitatsalbe (1—3%) Collyrien, Opiumtinctur.* Auch die *Elektrolyse* (Adler) kann versucht werden.

Viele Augen mit abgelaufener Keratitis suppurativa können unter Umständen durch eine zweckmässig angelegte optische Iridectomie einen kleinen Theil der eingebüssten Sehschärfe wiedererlangen.

2. Abscessus corneae. Der Hornhautabscess ist eine Form der suppurativen Keratitis, die sich jedenfalls im Beginne, weniger oft aber auch während des ganzen Verlaufes in charakteristischer Weise von den ulcerösen Processen der Hornhaut abhebt.

Abgesehen von den gewöhnlichen Entzündungserscheinungen, die übrigens beim Hornhautabscess oft stark in den Hintergrund treten, findet sich zunächst als charakteristisches Merkmal in den mittleren Partien der Hornhaut eine trübe, ins gelbliche spielende Scheibe mit stärker saturirten Rändern, welche meist noch von einem trüben, hofartigen Ring eingeschlossen ist. Der Uebergang in die klare normale Hornhaut ist ein allmäliger, oft durch eine Zone feinster, radiärer, grauer Streifen vermittelter.

Im Beginne erscheint die Oberfläche über der Trübung ziemlich glatt, oft etwas convexer als die übrige Hornhaut (gebläht) und bei genauer Betrachtung, stets fein gestichelt. Allmälig vergeht die Blähung; an der Stelle der grauen Scheibe zeigt sich jetzt eine leichte Depression, ohne dass die

Merkmale eines Geschwürs vorlägen. Es ist also kein sichtbarer Substanzverlust da, sondern die trübe Scheibe in der Hornhaut erscheint von vorne nach hinten zusammengedrückt, wie im Inneren eingeschmolzen, ohne dass an der Oberfläche eine wesentliche Veränderung erkennbar wäre.

Gleichzeitig sind meistens die Erscheinungen der Iritisexsudation vorhanden, hintere Synechien und mehr oder weniger ausgesprochenes Hypopyon. Schreitet nun der Process weiter, so treten die beschriebenen Merkmale des Abscesses allmälig, oder ziemlich rasch in den Hintergrund, und das ganze erscheint einem Hornhautgeschwür ziemlich ähnlich; die vordere eingedrückte, fein gestichelte Wand des Abscesses zerfällt und das Geschwür ist gebildet. Sonach ist der Hornhautabscess eigentlich nur im Anfangsstadium als solcher zu erkennen, später fällt das Bild ziemlich zusammen mit jenem der ulcerösen eitrigen Keratitis. Sobald das Geschwür gebildet, sind auch alle Gefahren der Perforation mit ihren üblen Folgen gegeben, wie sie bei der Besprechung des Ulcus corneae hervorgehoben worden sind. Selten kommt es aber vor, dass mit erfolgter Perforation auch ein Stillstand des krankhaften Processes eintritt und die Entzündungserscheinungen langsam zurückgehen. Wenn aber die Heftigkeit der Entzündung nach der Perforation nicht nachlässt, dann ist in Folge der Betheiligung der Iris einem Weitergreifen der Eiterung nicht leicht Einhalt zu thun; es entwickelt sich rasch eine Panophthalmitis und das traurige Ende ist eine Phthisis bulbi.

Die Hornhautabscesse mit ihren Folgen sind meist bösartiger Natur. In den Fällen, wo durch ärztliche Kunst, oder in Folge spontanen Stillstandes der Eiterung, sich die schwere Erkrankung zum Guten wendet, bleibt zuletzt doch immer eine dichte sehnige Narbe mit oder ohne Iriseinheilung zurück, wenn sich nicht wie beim Ulcus durch langsame Vernarbung eine ektatische Narbe mit all' den üblen Folgen entwickelt.

Auch für den Hornhautabscess ist das einzige ätiologische Hauptmoment die Infection. Es sind aber zweierlei Arten von Infectionen, welche hiebei in Betracht kommen, die Infection von Aussen her (ektogene) und jene von Innen heraus (endogene).

Der Weg der ektogenen Infection ist der gewöhnliche; es handelt sich meist um Infectionskeime, welche durch Fremdkörper (Strohhalm, Kornähre, Fingernagel, Insectenflügel, Steinsplitter etc.) in das Auge gebracht werden; oder aber der Fremdkörper verursacht die Verletzung des Epithels und die Infection entsteht secundär von der Conjunctiva oder den Nebenorganen des Auges aus. Auf alle Fälle ist, wie schon beim Hornhautgeschwür erwähnt wurde, als Vorläufer jeder eitrigen Hornhautaffection die Verletzung des Hornhautepithels Bedingung; dieselbe ist oft so gering, dass sie kaum gesehen wird, sie genügt aber um den Mikroorganismen als Eingangspforte zu dienen. Dringen die Eitererreger durch diese kaum sichtbare Eingangspforte rasch in die Hornhautsubstanz, ohne dass die Epitheldecke weiter zerstört wird, so kann ein Hornhautabscess zu Stande kommen, sonst entwickelt sich nach derartigen Verletzungen, besonders wenn der primäre Epitheldefect ein etwas grösserer ist, viel häufiger ein Hornhautgeschwür.

Bei der zweiten Art von Infection, der viel selteneren endogenen kommt es zunächst immer nur zur Entwickelung eines Abscesses. Dies sind dann auch die eigentlichen reinen Fälle von Hornhautabscess; denn denselben gehen nie Verletzungen voraus. Im Verlaufe einer Allgemeinerkrankung und zwar einer infectiösen entwickelt sich im Auge eine Entzündung des vorderen Uvealtraktes, welche sich rasch, oft gleich mit den ersten Entzündungserscheinungen, als Hornhautabscess mit Hypopyon entfaltet.

Es handelt sich dabei um eine Infection auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn, die man auch als metastatische eitrige Entzündung auffassen kann, weil in den meisten Fällen der Abscessbildung in der Hornhaut an einer oder

vielen anderen Körperstellen Bildung von Eiterheerden vorausgegangen ist. Als hierhergehörige Infectionkrankheiten wären zu nennen: Typhus, Blattern, Scharlach, Diphtheritis, Furunkulosis, Pyämie und gewisse Fälle von Influenza, welche mit Abscedirungen in den Lungen und Nieren, Eiterungen der Highmor- und Stirnhöhle und mit eitrigen Mittelohrkatarrhen einhergehen.

Die Therapie beim Hornhautabscess ist derjenigen beim Ulcus corneae ziemlich ähnlich; besonders die medicamentösen Maassnahmen sind dieselben. Die warmen Umschläge, der Jodoformverband etc. sind oft von heilkräftiger Wirkung. Man muss aber dabei mit besonderer Vorsicht vorgehen und wohl auf der Hut sein, auf die Entwicklung des Abscesses und den Zustand des Hypopyons genau achten. Tritt nicht bald eine Verminderung der Exsudation, oder ein sichtbarer Stillstand ein, so zögere man nicht mit dem operativen Eingriff, denn nur damit kann in progressiven Fällen das Auge erhalten werden. Die genaue Beobachtung des Standes des Hypopyon ist dabei von besonderer Wichtigkeit.

Man kann sich derselben operativen Eingriffe bedienen, wie sie für die ulcerösen, progressiven Processe namhaft gemacht worden sind und zwar, Cauterisation, Auskratzung, Aetzung, Punktion u. s. w.

In vielen Fällen, besonders wenn es sich um ausgedehntere Abssesse mit Hypopyon handelt welche dem Durchbruche nahe sind, ist es zweckmässiger die von Saemisch angegebene Spaltung vorzunehmen.

Diese Operation hat den Vortheil, dass der Abscess vollständig eröffnet wird, ausgiebig mit desinficirenden Mitteln behandelt werden kann und dass sich gleichzeitig durch die gesetzte Hornhautwunde das Hypopyon entleert. Die Gefahr eines Irisvorfalles kommt weniger in Betracht, weil die Wunde in Folge der Lage des Abscesses meist in der Mitte der Hornhaut liegt und weil man die Spaltung meist nur in jenen Fällen vornimmt, welche schon dem spontanen Durchbruche nahe sind und dann auch meist einem ausgiebigen Irisprolaps verfallen sind. Mitunter bleibt nach der Spaltung eine einfache oder doppelte vordere Synechie zurück, besonders dann wenn trotz stets vorhandener Iritis ausnahmsweise keine hinteren Synechien bestehen.

Die Operation nimmt man am cocainisirten und fixirten Bulbus mit einem Graefe'schen Staarmesser, Schmalmesser, vor. Man sticht aussen am Rande des Abscesses mit nach vorne gerichteter Schneide ein und sticht am inneren Rande, der Einstichsstelle genau gegenüberliegend aus, indem man den Grift des Messers nach rückwärts senkt, durch blosses und dann Vorschieben des Messers den Schnitt vollendet, das heisst die Hornhaut mitten durch den Abscess von hinten nach vorne durchschneidet. Ein- und Ausstichstelle muss knapp an der Grenze des infiltrirten Gewebes, aber noch im gesunden Hornhautgewebe liegen. Entleert sich nach der Spaltung des Abscesses das Hypopyon nicht von selbst, so muss man mit dem Spatel nachhelfen. Ueberhaupt ist es angezeigt die Wunde öfters am selben Tage und an den folgenden Tagen mit dem Spatel zu lüften, damit durch den häufigen Abfluss des Kammerwassers eine mechanische Desinfection der vorderen Kammer stattfinde. Reichliche öftere *Bespülung mit Sublimatlösung (1 : 4000)* ist dabei angezeigt.

Die Nachbehandlung sowie die operative Behandlung eventueller Irisvorfälle sind dieselben, wie sie für das Hornhautgeschwür beschrieben wurden.

ST. BERNHEIMER.

Keratoconus *(Cornea conica).* Bei entzündlichen Veränderungen der Hornhaut oder deren Folgezuständen (Narbenbildung) kommt es mitunter mit und ohne Vermittlung pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes zu einer unregelmässigen, in seltenen Fällen regelmässiger, kegelförmigen Ausdehnung der Hornhaut. Diese Ectasien sind als „Keratectasia (ex panno, ex ulcere)" wohl zu unterscheiden von der kegelförmigen

Ausdehnung der vorher normalen, durchsichtigen Hornhaut eines sonst nicht krankhaft veränderten Auges, für welche allein der Name Keratoconus vorzubehalten ist.

Der Keratoconus kommt sowohl angeboren, als erworben vor, und zwar immer beiderseitig.

Der **angeborene Keratoconus** wird häufig an Augen beobachtet, welche gleichzeitig andere Entwicklungsstörungen oder angeborene Erkrankungen aufweisen, so vorzüglich Mikrophthalmus, Cataracta partialis congenita, Retinitis pigmentosa und Sehnervenatrophie. Dadurch ist für viele Fälle die höchstgradige Amblyopie dieser Augen zum Theil erklärt; doch sind auch alle jene Augen, welche angeborenen Keratoconus als einzige nachweisbare Anomalie zeigen, hochgradig amblyopisch. In Magnus' Zusammenstellung findet sich unter 551 Fällen angeborener Blindheit in drei Fällen ausschliesslich Keratoconus als deren Ursache verzeichnet.

Der **erworbene Keratoconus** tritt gewöhnlich in jugendlichem Alter, in und jenseits der Pubertät, immer an beiden Augen, wenn auch nicht gleichzeitig auf, und führt bei langsamer Entwicklung zu fortschreitender Sehstörung, anfänglich vorzüglich unter den Erscheinungen rasch zunehmender Kurzsichtigkeit, die durch die Zunahme der Achsenlänge des Auges und die Abnahme des Krümmungsradius der Cornea an der ectasirten Stelle erklärt ist. Der in Verbindung damit auftretende, meist unregelmässige Astigmatismus ist dann die Ursache der später sich hinzugesellenden Schwachsichtigkeit; diese wird schliesslich noch durch eine regelmässig an der Spitze des Hornhautkegels sich entwickelnde Trübung gesteigert.

Die Diagnose des Keratoconus wird durch die Beobachtung der Profilansicht der Hornhaut, und der von der Oberfläche der letzteren entworfenen Spiegelbilder gewonnen. In Profilansicht hat die Hornhaut die Gestalt eines abgerundeten Kegels, dessen Spitze selten in die Mitte der Hornhaut, sondern gewöhnlich in ihre untere Hälfte fällt, der also schief der Hornhautbasis aufsitzt; die axialen Durchschnitte hätten ungefähr die Krümmung einer Hyperbel. Die Untersuchung mit dem Keratoskop (von Placido) ergibt schon im Beginne des Hornhautkegels sehr charakteristische Resultate, durch die sich auch genau die Lage der Spitze desselben erkennen lässt. Lässt man das untersuchte Auge so gegen das beleuchtete Keratoskop blicken, dass dessen Spiegelbild von der Spitze des Hornhautkegels entworfen wird, so erhält man ein (im Vergleiche mit dem einer normalen Hornhaut) äusserst stark verkleinertes, regelmässiges Bild; an der Abdachung des Kegels erscheinen die Keratoskopkreise in radiärer Richtung zur Spitze des Kegels elliptisch ausgezogen, oder auch, wenn die Kegelmantelfläche nicht ganz regelmässig ist, ausserdem unregelmässig ausgezerrt, verbreitert und verschmälert.

Mangels eines Keratoskopes kann ein beliebiges Stück Papier, am besten ein Faullenzer verwendet werden, durch dessen durchlochte Mitte man in möglichst senkrechter Richtung zum untersuchten Auge hinblickt; auch die Beachtung der an den verschiedenen Stellen der Hornhaut entworfenen Spiegelbilder eines hellen Fensters genügt schon zur Diagnose. — Die von der normalen abweichende Spiegelung der Hornhaut ist die Ursache des auch den Laien auffallenden „Glanzes“ solcher Augen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (bei erweiterter Pupille) ergibt entsprechend der Spitze des Hornhautkegels hochgradige Myopie, entsprechend der Abdachung desselben umso geringere Refraction, je näher dem Hornhautrande man untersucht; an letzteren Stellen auch Astigmatismus, dessen schwächer brechender Hauptmeridian zur Spitze des Hornhautkegels radiaer gestellt ist. Besonders schön und leicht zu studiren ist dies Verhalten durch Anwendung der *Retinoskopie* (*Skiaskopie*).

Der Hornhautkegel ist anfänglich vollkommen durchsichtig: erst bei seinem weiteren Fortschreiten tritt an seiner Spitze eine aus feinsten unter einander ungefähr parallelen Linien, die sich zu einer baumartig verästelten Figur gruppiren können, bestehende Trübung auf, die dann dichter werden, in einen saturirten graulichen Fleck übergehen kann, ohne dass je Veränderungen in der Epitheldecke nachweisbar wären.

Der Verlauf ist immer ein sehr langsamer, durch viele Monate sich hinziehender; seltenste Beobachtungen angeblich acuten Verlaufes sind wahrscheinlich auf Verwechslung mit Ectasien entzündlich veränderter Hornhäute zurückzuführen. Infolge der durch die Formveränderung der Hornhaut bedingten Erschwerung des Lidschlusses, vielleicht auch infolge von durch die Verdünnung der Hornhaut verursachten Ernährungsstörungen können Geschwürsprocesse an der Kegelspitze auftreten. Hiedurch, aber auch einfach infolge der fortschreitenden Verdünnung der Kegelspitze kann entweder spontan, oder durch relativ geringe mechanische Insulte eine Ruptur der Hornhaut mit deren gewöhnlich deletären Folgen eintreten. Es ist auch möglich, dass der Keratoconus von dem Auftreten eines Secundärglaukomes gefolgt wird. Er kann aber auch stationär werden, und durch Jahre hindurch vollständig ungeändert bestehen bleiben.

Ueber die Pathogenese des Hornhautkegels ist noch nicht viel bekannt, wohl hauptsächlich deshalb, weil die sichere Grundlage exacter anatomischer Untersuchungen bisher mangelt. Die ältesten Beobachter hielten den Keratoconus für eine Verdickung der Hornhaut (Hyperkeratosis, Himly), bis durch spätere Untersuchungen erwiesen wurde, dass das Wesen des Keratoconus in fortschreitender Verdünnung der Hornhaut beruht, für deren Entstehung neben Resistenzverminderung der Hornhaut durch Entzündung (Stellwag) vermehrte Absonderung des Kammerwassers (Hydrops oculi, Chelius), durch mangelhafte Innervation bedingte krankhafte Action der Blut- und Lymphgefässe (Pickford) u. A. m. verantwortlich gemacht wurde; andere Autoren hielten den Keratoconus in krankhafter Herabsetzung der Resistenz der Hornhaut durch allgemeine Ernährungsstörungen begründet (Arlt). Von neueren Theorien wären zu erwähnen: Die von Rampoldi (allgemeine Cachexie, daneben Circulationsstörungen im vorderen Uvealabschnitte; später führt dieser Autor an, dass Secretionsanomalien der Ciliargegend, welche zu Ernährungsstörungen in den tieferen Hornhautschichten führen, die Ursache des Keratoconus seien), von Panas (Läsion des Endothels der Hornhaut führt zu Imbibition, Verdünnung, Atrophie, schliesslich Ectasirung), von Güllstrand (relatives Ueberwiegen des extraocularen Druckes über den intraocularen). Durch klinische Beobachtung und Thierexperiment ist es wahrscheinlich gemacht, dass nicht eine Schädigung des Hornhautparenchymes, sondern, in Analogie mit der Entstehung der Aneurysmen, eine Resistenzverminderung der inneren elastischen Membran der Hornhaut, welche ihrerseits wieder in einer Erkrankung des Endothelsbelages wurzelt, die Ursache der Entwicklung des Hornhautkegels sei (Elschnig); vielleicht spielen hiebei auch angeborene Anomalien (mangelhafte Ausbildung der Hornhaut) eine Rolle.

Die Prognose des Hornhautkegels ist keine aussichtslos schlechte, wenngleich die Therapie keine glänzenden Triumphe feiert. Die früher geübten Heilmethoden basirten theils auf falschen Voraussetzungen über die Ursache und Genese des Keratoconus, theils suchten sie das richtige Ziel auf falschem oder wenigstens gefährlichem Wege zu erreichen; so die operativen Eröffnungen der Vorderkammer, allein oder in Verbindung mit Iridektomie, einfacher und doppelter Iridodesis, die Atropin- und Eserincuren, u. dgl. m. Die rationelle Therapie des Keratoconus wurde durch A. v. Graefe angebahnt, welcher die Spitze desselben abtrug, die wunde Stelle mit dem Lapisstifte touchirte, den Grund des so erzeugten Geschwüres wiederholt punktirte oder offen hielt, und schliesslich durch die nachfolgende Vernarbung eine Abflachung der Hornhaut erzielte. v. Graefe's Verfahren bildet die Grundlage der heute fast allgemein geübten Behandlung, wenn auch die einzelnen Operateure in dem Wege, auf welchem sie die Vernarbung und Abflachung zu erreichen suchen, von einander abweichen. Am gefahrlosesten sind jene Methoden, welche eine Eröffnung der Vorderkammer hiebei vermeiden, und unter diesen ist die Cauterisation der Kegelspitze mit dem Galvanokauter die sicherste.

Das Auge wird atropinisirt, wie zu anderen Bulbusoperationen vorbereitet, cocaïnisirt, der Sperrelevateur eingelegt, der Bulbus mit der Fixationspincette fixirt; dann wird die Spitze des Hornhautkegels mit der schwach rothglühenden Platinschlinge verschorft, und zwar in solchem Umfange, dass der der Excentricität der Kegelspitze gegenüberliegende Pupillarbereich möglichst frei bleibt, aber doch eine sehr deutliche Abflachung der Hornhaut erzielt wird. Eröffnung der Vorderkammer soll thunlichst vermieden werden. Es scheint vortheilhaft, den so gebildeten Schorf durch eine schmale Brücke oberflächlich verschorften Gewebes mit dem nächst benachbarten Hornhautrande zu verbinden, um eine raschere Vascularisation und Narbenbildung zu erzielen. Hierauf wird ein sehr fest sitzender Rollbinden-Druckverband angelegt, der solange täglich einmal erneuert wird, bis der Schorf abgestossen und sich eine feste, glatte Narbe gebildet hat. Mitunter ist nach der Heilung der ersten Cauterisation eine zweite und dritte nöthig. Ist die Hornhaut schliesslich zu einer annähernd normalen Krümmung zurückgeführt, so beobachtet man das Auge durch einige Wochen, lässt eventuell, wenn die Narbe sich zu ectasiren scheint, 1 bis 2mal täglich 2% Pilocarpinlösung einträufeln oder lege vorübergehend einen Druckverband an, und schreite dann erst zur Tätowirung der Narbe, wenn durch längere Zeit hindurch die Hornhautkrümmung ungeändert geblieben war. Den sichersten Aufschluss darüber gibt die Beobachtung der Spiegelbilder der Hornhaut. Ist das Sehvermögen nachher sehr verringert dadurch, dass die Narbe die (nicht künstlich erweiterte) Pupille bedeckt, so muss optische Iridektomie nachgeschickt werden. — Der Erfolg dieser Operation für die Restitution des Sehvermögens ist vorzüglich durch die Lage der Kegelspitze beeinflusst, und zwar ist er umso günstiger, je excentrischer diese liegt, ein je grösserer Theil des Pupillarbereiches der Hornhaut also von der Narbenbildung verschont bleibt; doch kann in jedem Falle eine wesentliche Besserung des Sehvermögens, wenigstens des Sehens in der Entfernung, erreicht werden.

Der operativen Behandlung hat der Versuch einer optischen Correction durch sphärische oder Cylindergläser vorauszugehen. In manchen Fällen ist durch Anwendung hyperbolischer Gläser (Raehlmann), in jedem Falle durch Anwendung des Fick'schen Contactglases (ein dünnes, sphärisch geschliffenes Glasschälchen, das mit einigen Tropfen schwacher Sodalösung gefüllt der Hornhaut aufgesetzt wird) eine Besserung der Sehschärfe zu erzielen. Erstere erfüllen ihren Zweck aber nur dann, wenn die Gesichtslinie in die Achse des Glases fällt, also bei ruhigem Blick in einer bestimmten Richtung; die Anwendung der letzteren ist durch den hohen Preis des Glases, durch die Schwierigkeit der Application und durch den mechanischen Reiz, welchen das Tragen derselben verursacht, sehr beschränkt. Ist der Hornhautkegel progressiv, so ist in jedem Falle die Operation zu empfehlen. Solange Arzt oder Patient sich nicht hiezu entschliessen können, sowie überhaupt während der Entstehung des Hornhautkegels ist sorgfältige Augendiät, eventuell roborirende Allgemeinbehandlung angezeigt, wobei natürlich auf bestehende Dyskrasien Rücksicht zu nehmen ist. ELSCHNIG.

Keratoglobus ist jene Formveränderung der Hornhaut, welche durch Vergrösserung der Flächenausdehnung, Vermehrung der Wölbung derselben unter Beibehaltung ihrer sphärischen Krümmung ausgezeichnet ist. Die ihn charakterisirenden Erscheinungen kann man sich am besten veranschaulichen, wenn man an einem aus dünnem Kautschuk hergestellten luftgefüllten Ballon durch eine Kreislinie den Hornhautrand resp. die Hornhautfläche markirt und dann den Ballon weiter aufbläst. Hiebei verlässt der Hornhautscheitel seinen Platz, die Wölbung, d. i. der Abstand desselben von der Basalfläche der Hornhaut wird vermehrt; die Basalfläche der Hornhaut, der mit dem Cirkel zu messende Durchmesser des den Hornhautrand darstellenden Kreises wächst ebenso wie der Flächeninhalt der Hornhaut, aber ihre Krümmung wird vermindert, ihre Dicke nimmt ab. Alle diese Erscheinungen finden wir an dem Keratoglobus wieder, der aus der normal geformten Hornhaut zufolge krankhafter Verminderung ihrer Resistenz, durch ein Missverhältnis zwischen dieser und dem auf der Hornhaut lastenden intraocularen Druck entsteht, oder der durch eine in ihren letzten Ursachen unbekannte Entwicklungsstörung als angeborene oder wenigstens in der ersten Kindheit erworbene, und dann immer stationäre Anomalie zu Stande kommt. Erstere Art ist constante Theiler-

scheinung, Symptom und Folge des kindlichen Glaukomes, des Hydrophthalmus oder Buphthalmus; letztere ist eine selbständige, von anderen intraocularen Veränderungen unabhängige Formanomalie der Hornhaut, welche auch mit den Namen: *Megalocornea*, *Cornea globosa semper pellucida* oder *Hydrophthalmus congenitus anterior* (MURALT) belegt wird.

Der Keratoglobus ist regelmässig beiderseitig, meist an beiden Augen in gleichem Grade entwickelt. Das Auge erscheint grösser, die Hornhaut prominirt stärker, erscheint in Profilansicht in der Gestalt einer hohen Kuppel, der Durchmesser der Hornhautbasis ist vergrössert, kann 14 *mm* und darüber betragen, die Hornhaut ist aber vollständig normal durchsichtig und sphärisch gekrümmt. Das Skleralband ist ringsum oder nur oben und unten verbreitert, so wie die Hornhaut verdünnt. Die vordere Kammer ist abnorm tief, die Iris breiter bei relativ normal weiter Pupille, flach liegend, mitunter schlotternd.Die Linse scheint an der Bildungsanomalie keinen oder einen erheblich geringeren Antheil zu haben, wie man gelegentlich der Extraction des Altersstaares solcher Augen findet.

Der übrige Bulbus zeigt weder in seiner Form, noch gewöhnlich in seiner Grösse, noch in irgend einer anderen Hinsicht irgend eine Anomalie. Die Refraction solcher Augen kann trotz der durch den Keratoglobus bewirkten Achsenverlängerung eine emmetropische sein. Nur wenn dies nicht der Fall ist, wird der Keratoglobus Gegenstand ärztlicher Behandlung. Doch verdient er eine gerichtsärztliche Beachtung, da die dünne Hornhaut einen Locus minoris resistentiae darstellt.

Die mehr oder weniger regelmässig kugelförmige Ektasie einer entzündlich oder narbig veränderten Hornhaut ist als Keratectasia oder Staphyloma corneae (Vergl. die Artikel „*„Cornealstaphylom“ pag. 188* und „*Ektasien der Sklera“ pag 203 ds. Bd.*) scharf zu trennen von dem eigentlichen Keratoglobus. ELSCHNIG.

Keratomalacie. Eine merkwürdige Form von Hornhautvereiterung einhergehend mit *Xerosis Conjunctivae* wurde von v. GRAEFE im Jahre 1866 unter dem Namen: Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis als besonderes Krankheitsbild beschrieben. Der muthmaassliche Zusammenhang des Augenleidens mit einer Gehirnerkrankung erwies sich bald als ein Irrthum (JASTROWITZ).

Am meisten gebräuchlich ist jetzt der Name: Keratomalacie, daneben werden gebraucht die Namen: *Nekrose*, *infantile*, *kachektische* oder *marantische Xerose der Hornhaut*, auch ist wegen des häufigen Vorkommens dieser Krankheit bei den Negersklaven in Brasilien resp. deren Kindern die Bezeichnung: *Keratitis s. Ophthalmia brasiliana* üblich.

Das klinische Bild dieser Erkrankung ist folgendes:

Sie beginnt mit dem Auftreten von Hemeralopie, ein Symptom, das natürlich bei ganz kleinen Kindern nicht festgestellt werden kann. Bei diesen fällt zuerst die Xerosis conjunctivae u. sclerae auf; in der Lidspaltenzone derselben sehen wir dreieckige, mit feinem weissen Schaum bedeckte Stellen, dieselben haben ein trockenes Aussehen, sind wie mit Fett bestrichen (fettige Metamorphose der Epithelzellen). Die Thränenflüssigkeit haftet an diesen Stellen nicht. Allmälig breitet sich die Xerosis auch auf andere Partien der Bindehaut und schliesslich auch auf die Hornhaut aus. Diese wird glanzlos, trocken, unempfindlich und trübt sich ziemlich gleichmässig. Im weiteren Verlauf nimmt die Trübung der Hornhaut ziemlich rasch in der Mitte zu, es kommt zur Eiterbildung daselbst und damit zum Zerfall des Gewebes, welcher meist sehr rasch erfolgt, so dass innerhalb kurzer Zeit die ganze Hornhaut zerstört werden kann. — Reizerscheinungen sind oft nur in geringem Grade vorhanden, ja sie können fast ganz fehlen.

Erst wenn die Hornhaut stärker afficirt wird, treten die Entzündungserscheinungen mehr hervor. Die Injection hat einen düsteren, blau-violetten Ton wegen der Trübung des darüber liegenden Gewebes. In dem auffälligen Contrast zwischen der schweren Erkrankung der Hornhaut und den geringen begleitenden Entzündungserscheinungen, des weiteren in der Trockenheit des Auges besteht das ganz eigenthümliche Gepräge dieser Krankheit (Fuchs).

Die Thränensecretion ist in der Regel normal; wenn eine Störung vorliegt, ist es meist eine Verminderung der Secretion.

Die Krankheit befällt in der Regel beide Augen.

Sie kommt fast nur im frühesten Kindesalter vor. Von den meisten Autoren wird die schon vorher bestehende schwere Störung des allgemeinen Ernährungzustandes, die Häufigkeit von Diarrhoen, Erbrechen, von Infectionskrankheiten betont (Pneumonie, Keuchhusten, Masern, Scharlach, Pocken, Cholera, Varicellen, tuberculöse Meningitis, hereditäre Lues). — Bei Erwachsenen wurde Keratomalacie nach schwererem Typhus und nach Opiummissbrauch beobachtet.

Die Prognose ist bei kleinen Kindern eine schlechte sowohl quoad oculos als quoad vitam. Im günstigsten Falle kommt es zu einer dichten Narbe der Hornhaut, in der Regel mit Verwachsung der Iris.

Aetiologie: Wie erwähnt tritt die Keratomalicie nahezu ausschliesslich bei solchen Individuen auf, deren Allgemeinbefinden schwer geschädigt wurde, die in ihrer Ernährung stark herabgekommen sind. Als Ursachen für die schwere Schädigung des Allgemeinzustandes kommen meist die vorhin erwähnten Krankheiten in Betracht. Je dürftiger der Ernährungszustand, desto schwerer und rascher pflegt die Erkrankung zu verlaufen. Deutlich illustrirt wird dieser ätiologische Factor durch die Thatsache, dass in Russland zur Zeit der grossen Fasten häufig die Säuglinge von Müttern befallen werden, welche während dieser Zeit ihre Milch verlieren, woraus eben eine schwere Schädigung der Ernährung der Säuglinge zu resultiren pflegt. Auch das häufige Auftreten der Keratomalacie bei den schlecht genährten Kindern der Negersklaven in Brasilien spricht dafür.

Von anderen Seiten wird die Ernährungsstörung des Organismus nur als ein begünstigendes Moment, nicht als eine wesentliche Bedingung für das Auftreten der Xerosis und Keratomalacie angesehen (Leber, Förster, Hirschberg und Andere).

Die Eintrocknung und Abstossung des Epithels wurde auf den mangelhaften Lidschluss infolge der oft vorhandenen Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes zurückgeführt. Dagegen wird jedoch wohl mit Recht geltend gemacht, dass es sich bei der Xerosis und Keratomalacie nicht einfach um Trockenheit der Oberfläche, um Nekrotisirung und Abstossung des vertrockneten Epithels, sondern um einen eigenthümlichen, mit fettiger Degeneration verbundenen Desquamationsprocess handelt, bei welchem eine fortdauernde reichliche Epithelneubildung stattfindet. Durch die hochgradige Epithelveränderung würden die intraepithelialen Nervenendigungen verändert, zerstört, woraus sich wieder die herabgesetzte Empfindlichkeit des Bulbus erkläre (Leber).

In manchen Fällen wurden bei Keratomalacie im Conjunctivalsack und in dem Hornhautgewebe selbst Mikroorganismen gefunden (Manz, Leber, Löb, Schanz u. And.) u. zw. *Streptococcen*, *Staphylococcen*, ein dem Pfeiffer'schen Kapselbacillus ähnlicher Bacillus und vor allem die sogenannten *Xerosebacillen*. Zur Zeit ist jedoch durchaus noch nicht sichergestellt, dass einer der genannten Bakterien in directer ätiologischer Beziehung zur Keratomalacie steht, speciell mag dies für den Xerosebacillus gesagt sein. Es erscheint sogar viel wahrscheinlicher, dass die Nekrose der gefässlosen, durch die allgemeine Ernährungsstörung in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Hornhaut das

Primäre ist und dass erst **secundär**, nachdem einmal ein Defect in der Hornhaut geschaffen die Bakterien sich ansiedeln. Dies können die verschiedenartigsten, gerade im Bindehautsack und Lidrand vorhandenen Bakterien sein. Der weitere Verlauf des Processes kann nun wesentlich durch die Bakterienansiedlung beeinflusst werden.

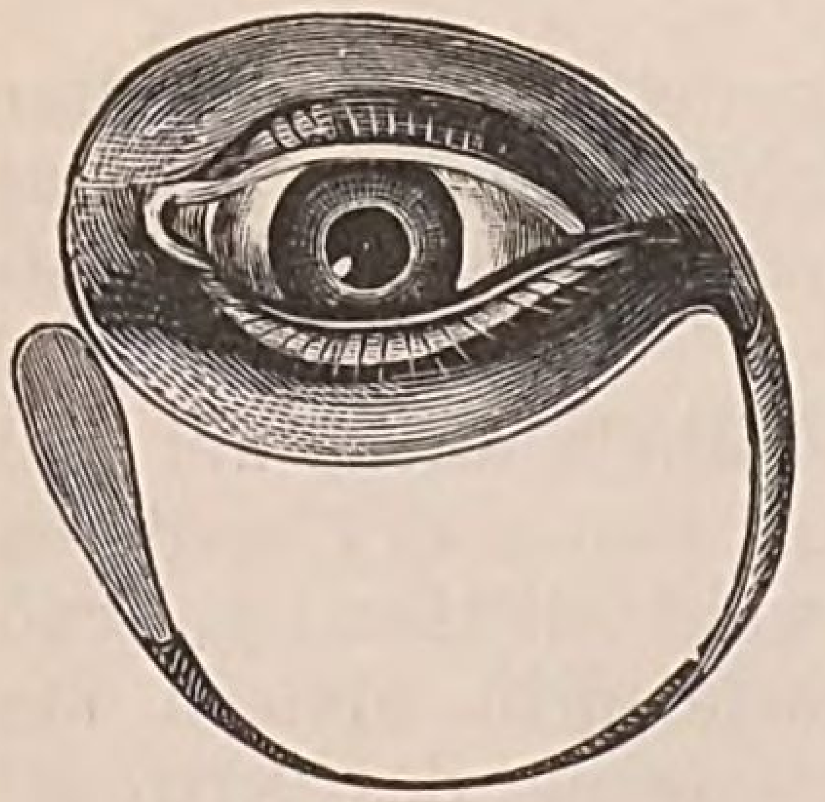
Die **Therapie** hat zunächst zu versuchen, den Ernährungszustand zu heben. Local empfiehlt sich das Einstreichen einer mässig reizenden Salbe *(Sublimatvaselin 1:3000; gelbe Praecipitatsalbe 1%)*.

Geht der Lidschlag nicht mehr normal vor sich, wird die Lidspalte von den apathisch daliegenden Patienten nicht mehr ordentlich geschlossen, dann empfiehlt sich die Anlegung eines feuchten oder eines Salbenverbandes. Ist es bereits zum Zerfall von Hornhautgewebe gekommen, liegt der Gedanke an eine Bakterieneinwanderung nahe, dann ist die Cauterisation der zerstörten Partie und deren nächsten Umgebung am Platze. LUDWIG BACH.

Künstliche Augen. Die Geschichte der Prothese *) ist wohl so alt als die Geschichte der civilisirten Menschheit selbst, denn so lange man den Verlust des natürlichen Auges zu beklagen hatte, wird man den Versuch gemacht haben einen Ersatz zu schaffen, um die auffällige, störende Entstellung auszugleichen.

Man hat wohl in den Gräbern der alten Egypter bei den den Mumien beigegebenen Uschebis, auch an Bildsäulen des classischen Alterthums, an Stelle der Augen Stücke von Glas, Elfenbein oder auch Edelsteine und Edelmetallplatten gefunden, ob aber und in welchem Umfange man an lebenden Individuen Ersatzstücke angewendet, hat sich bisher nicht feststellen lassen; auch nicht ob man zur Blüthezeit der venezianischen Glasindustrie einschlägige Versuche gemacht hat.

Der gebräuchlichste Ersatz waren wohl die *Oculi Ekblephari. (Paré 1582).* Sie bestanden aus einem um den halben Kopf herumreichenden federnden Stahldraht, an einem Ende zu einer, die ganze Augenpartie bedeckenden Platte verbreitert, diese mit Leder überzogen und Auge und Lider aufgemalt, später wohl auch durch Schmelzwerk angedeutet.


Fig. 1.

Es sollen jedoch auch Schalen aus Gold, Silber oder Kupfer, theils mit theils ohne Schmelzwerk versehen, oder auch bemalt, unter die Lider gebracht worden sein (*Oculi Hypoblephari*).

Im Jahre 1616 war man nach Fabricius schon zur Glasmasse übergegangen und wenn anfänglich auch äusserst primitiv, wurden im Laufe der Zeit doch Fortschritte gemacht, so dass Mauchard 1749 schon von täuschenden Erfolgen erzählt. Jedenfalls aber handelte es sich hier nur um einfache, rein weisse Schalen mit ebenso einfachen, farbigen Fleck an Stelle der Iris und Pupille. Dagegen zeigen um das Jahr 1800 die Augen bereits vielfältige Iriszeichnung mit Hornhaut und Blutgefässen. Thatsächlich wusste der Franzose Hassard, Mirault 1861 durch Verbesserung des Materials — eine leichtflüssige Blei- und Zinkcomposition (Emaille) — und persönliche Kunstfertigkeit seinen Prothesen eine für die Zeit erstaunliche Vollkommenheit zu geben, die seinen Nachfolgern Desjardin, Pillon, Noel und Boissoneau als Wegweiser diente. — Obschon die Franzosen, durch das Vorurtheil gestützt, lange Zeit den Weltmarkt ausschliesslich beherrschten und ihre Kunst ausserordentlich geheim hielten, machten sich um die Mitte unseres Jahrhunderts in verschie-

*) Vergl. Artikel „*Prothese*" in ds. Bd.

denen Ländern, verschiedene Künstler zugleich bemerkbar so Pache und Halford, England, Jerak, Prag, Cedergreen-Stockholm, Müller-Lauscha später Wiesbaden. — Alle Fabricate zeigen gewisse die Künstler charakterisirende Eigenheiten, sie waren dem Zweck genügend, litten aber immer noch an Mängeln des Materials, d. i. infolge der Bleiverbindung beträchtliche Schwere, Zerbrechlichkeit und geringer Dauerhaftigkeit (4—9 Monate). Auch dieses wurde glücklich überwunden als durch Müller-Wiesbaden" 1865 eine Kriolyth-Verbindung für die Fabrication der Prothese dienstbar gemacht wurde, ein Material, das an Festigkeit, Modulationfähigkeit, Resistenz und Leichtigkeit das frühere weit übertrifft und den weitgehendsten Anforderungen Genüge leistet. Eine weitere speciell den Irisrand behandelnde Verbesserung geben

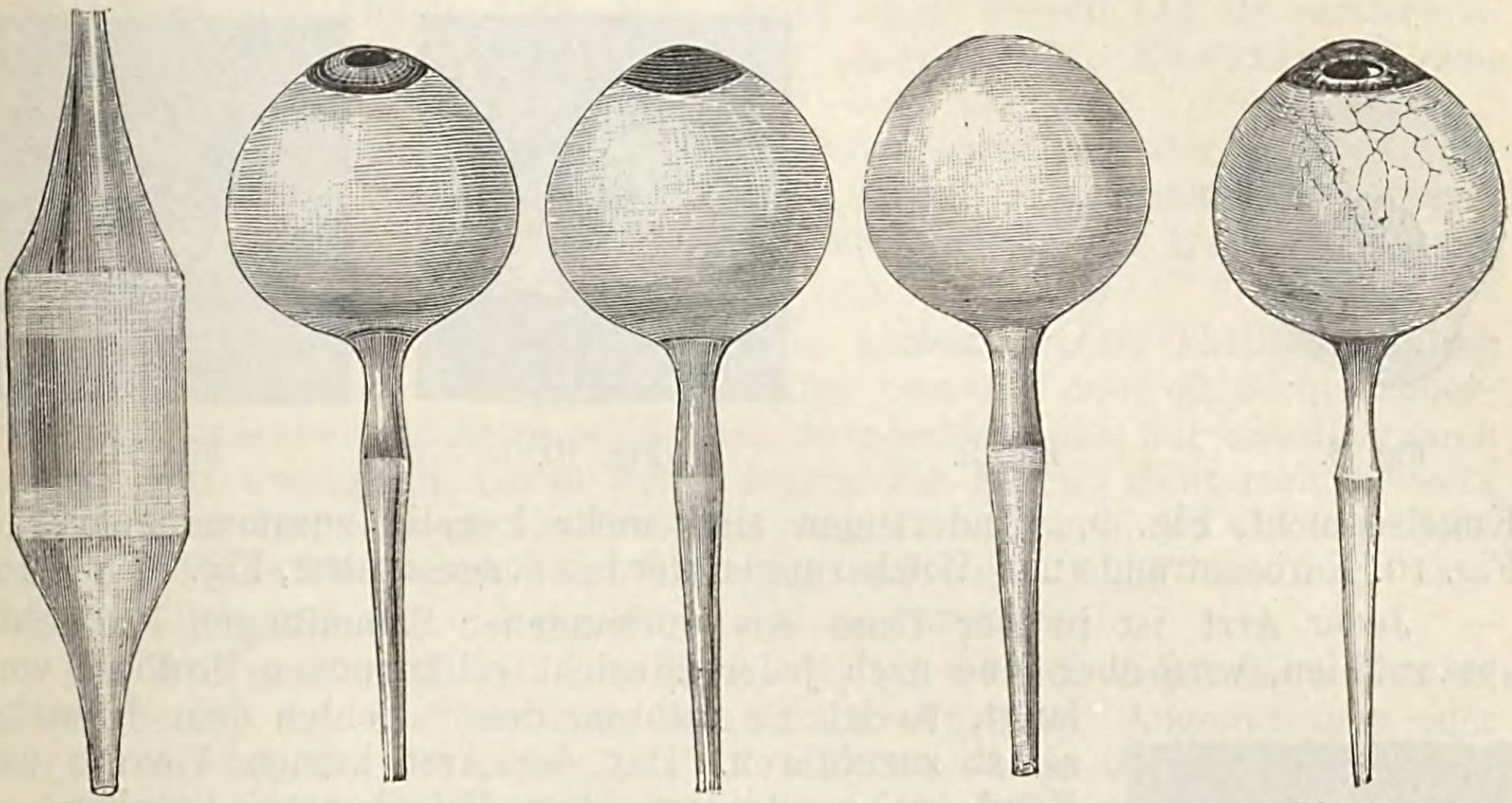


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

den heutigen Prothesen ein den natürlichen Augen völlig entsprechendes Aussehen.

Zur Herstellung der Prothese wird von einer Glasröhre über einer Stichflamme ein entsprechendes Stück abgeschmolzen, Fig. 2, und zur Kugel aufgeblasen, Fig. 3, an diese ein kleines Tröpfchen farbigen Glases angesetzt und zur Fläche ausgedehnt (Grundfarbe der Iris), Fig. 4, worauf dann mit präparirten, verschiedene Farben enthaltenden Glasstäbchen, in der Flamme flüssig gemacht, die radiären Irisfasern aufgezeichnet werden; eine Auflage schwarzen Glases bildet die Pupille, Fig. 5, die ganze Iris wird zur Vervollständigung mit dem die Hornhaut darstellenden Krystall versehen, wobei je nach den Verhältnissen eine scheinbare mehr oder minder tiefe vordere Kammer markirt werden kann, durch rothes zu Haarfädchen ausgezogenes Glas werden die Aederchen angezeichnet, Fig 6. Ist alles sorgsam verschmolzen, und verblasen, so wird der Kugel je nach den Absichten des Künstlers und den Verhältnissen der Augenhöhle eine entsprechende Form gegeben, und dann an einer Stelle gesprengt, von wo aus die das Auge bildende vordere Partie wiederum im Feuer abgeschmolzen wird und zwar dadurch, dass die ursprüngliche Kugel von der gesprengten Stelle aus erweicht und der erweichte Theil mit einem härteren Glasstabe herausgerissen wird, Fig. 7.



Fig 7.

Mechanische Instrumente, Formen etc. werden nicht benutzt, das Auge vielmehr nur aus freier Hand und jedes Einzelne für sich hergestellt. Es sei

bemerkt, dass man sich zur Herstellung der Farben wohl auch Schmelzfarben wie bei Porzellan oder Emaillemalerei, bedient hat, doch hat sich die eigentlichen Glasmasse am besten bewährt.

Der Hauptschwerpunkt in der Herstellung der Prothese liegt in der Form, die je nach den Verhältnissen der Orbita verschieden ist und deshalb eine unendliche Vielfältigkeit zeigt. Princip ist, dass sie in ihren Conturen dem Verlauf der Uebergangsfalte genau folgt, in diese hineinpasst. Abweichungen zumal nach aussen, hemmen die Beweglichkeit, vermehren den Reiz und Absonderung.

Das normale Auge hat etwa die Form einer halben Nussschale verschiedener Grösse, Fig. 8. Ueber den Augenstumpf braucht man ein reines

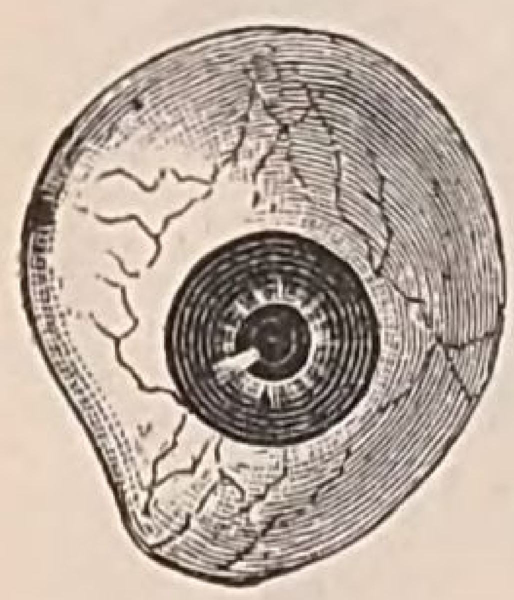


Fig. 8.

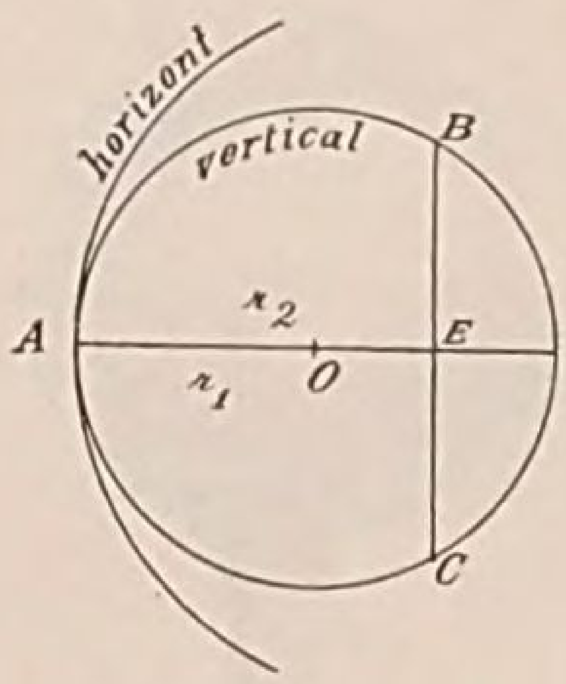


Fig. 9.

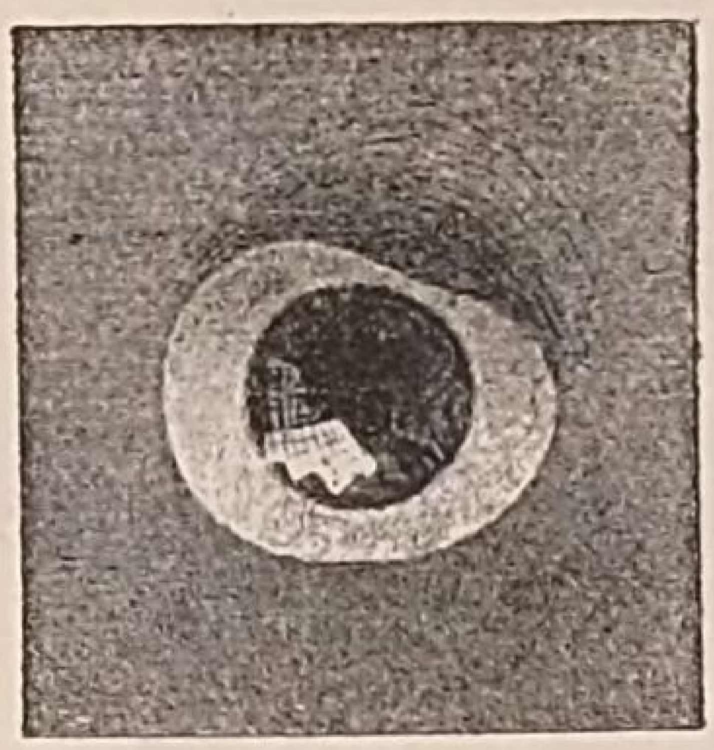


Fig. 10.

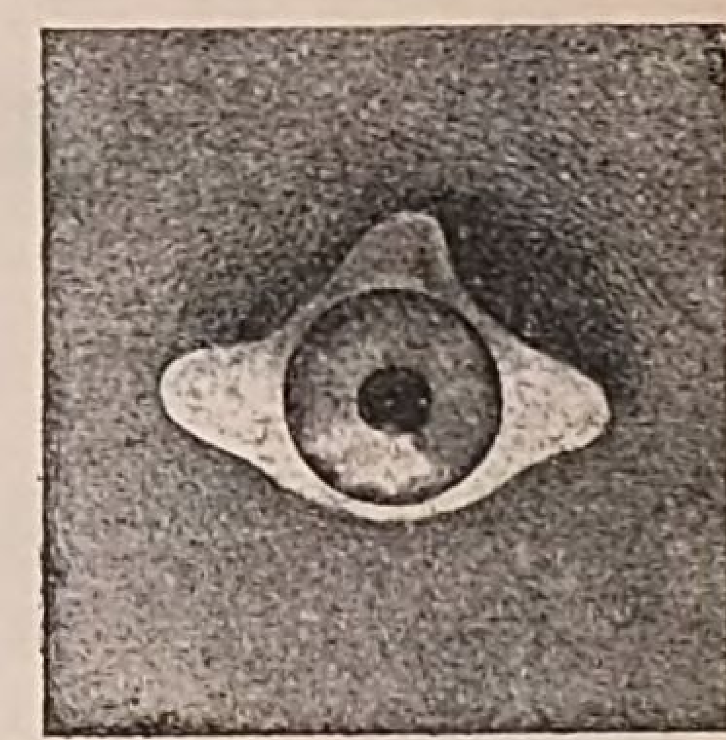


Fig. 11.

Kugelsegment, Fig. 9, Kinderaugen sind mehr kugelig zusammengedrückt, Fig. 10. Narbenstränge und Wucherungen werden ausgeschaltet, Fig. 11 und 12.

Jeder Arzt ist in der Lage aus vorhandenen Sammlungen Prothesen auszuwählen, wird aber eine nach jeder Hinsicht vollkommene Prothese verlangt, so ist es rathsam den Patienten dem Künstler selbst zuzuführen. Hat der Arzt keinen Vorrath zur Hand, so genügt es dem Fabrikanten Angaben zu machen über



Fig. 12.

1. *Seite des Defectes,*
2. *Alter des Patienten,*
3. *Ursache des Verlustes,*
4. *Exstirpation der phthis. Bulbi,*
5. *ungefähre Grösse,*
6. *ungefähre Farbe,*
7. *Grösse der Iris und Pupille*

der Arzt erhält dann eine entsprechende Anzahl zur Auswahl.

Durch aufmerksames Studium und Kunstfertigkeit, gegenseitige Unterstützung von Arzt und Künstler, ist man dahin gekommen auch in den schwierigsten Fällen dem Patienten leidlichen Ersatz zu bieten, und die Vortheile der Prothese sowohl in hygienisch- wie moralisch- und kosmetischer Beziehung lassen es rathsam erscheinen allen Patienten solche zu beschaffen, zumal die Fabrikation Preise stellt, die auch Minderbemittelte zahlen können.

MÜLLER.

Kryptophthalmus. Als Kryptophthalmus bezeichnet MANZ eine angeborene Anomalie am Auge und den Lidern, die wesentlich dadurch gekennzeichnet ist, dass von dem Bulbus äusserlich nichts sichtbar ist, weil die äussere Haut ohne Unterbrechung über denselben hinzieht, weil es also nicht zur Bildung einer Lidspalte gekommen ist. Der Kryptophthalmus gehört zu den allerseltensten Missbildungen am Auge. In der Regel wird er gleichzeitig mit Anophthalmus (*s. d.*) gefunden. Nur in einem Falle (MANZ und ZEHENDER) fand sich ein wenn auch rudimentär entwickelter Bulbus

vor. „Die Haut war über den Bulbis verdünnt, mit der Oberfläche derselben durch Zellgewebe locker verwachsen, zeigte aber keine Spur von einer Lidspalte.“

Der Kryptophthalmus stellt eine Entwicklungsanomalie dar, über deren Entstehung nichts Genaueres bekannt ist. H.

Lagophthalmus (*Hasenauge*). Wenn die Lidspalte zu weit wird, so kann das Auge durch die Lider nicht mehr vollständig bedeckt werden. Solche Patienten schlafen deshalb mit unvollständig geschlossenen oder offenen Augen. Es entspringen hieraus für den Bulbus wegen der Gefahr des Austrocknens und des geringeren Schutzes gegen Fremdkörper leicht Schädlichkeiten. Die Patienten lernen während des Schlafens und bei dem Lidschlag die Cornea durch Rollen der Augen nach oben unter dem oberen Lid zu verstecken. Trotzdem treten leicht Conjunctivitis, Keratitis, Xerosis zu dem Leiden hinzu.

Der Zustand wird hervorgerufen durch Verkürzung der Lider (durch Verbrennungen, alte Katarrhe, Operationen), durch Exophthalmus, besonders bei Morbus Basedowii, durch Ektropium, durch Lähmung des Musculus orbicularis, wie oben geschildert worden ist.

Die Lähmung des Orbicularis kommt vor als Theilerscheinung einer Facialislähmung. Bei geöffnetem Auge bemerkt man oft nichts abnormes, lässt man aber das Auge schliessen, so geschieht dies nur unvollkommen oder ist ganz unmöglich. Da in Folge dessen der Bulbus nicht mehr bedeckt ist, so kommt es leicht zu Austrocknung und Ulcerationen der Cornea. Meist lernen die Patienten jedoch beim Lidschlag und beim Schlaf das Auge nach oben zu rollen und unter dem oberen Lid zu verstecken.

Die Behandlung hat sich gegen das zu Grunde liegende Leiden zu richten, ferner ist das betroffene Auge durch Verband, Augenklappen oder andere Vorrichtungen zu schützen. In seltenen Fällen ist eine Verkürzung der Lidspalte durch Vernähen des äusseren Lidwinkels angebracht.

Die Behandlung des Lagophthalmus bei Lähmung des Orbicularis als Ursache wird sich gegen die Facialislähmung, welche meist aus peripherer Ursache (Rheumatismus, Trauma, Tumor, Syphilis etc.), entstanden ist, zu richten haben. Der elektrische Strom wird vielfach angewendet. Ferner muss das von den Lidern unvollständig bedeckte Auge besonders gegen Schädlichkeiten geschützt werden. Am besten wird eine Augenklappe zum beständigen Tragen verordnet. Man achte auf eine entstehende Hornhautentzündung.

GR.

Lider (*Augenlider, palpebrae, von palpare, streicheln*) stellen Falten der äusseren Haut dar, welche den Bulbus zum Schutze überdecken. Das obere Lid wird durch die Augenbrauen, das untere Lid gegen die Wangenhaut nur bei mageren, „schlecht aussehenden“ Individuen durch eine Furche begrenzt (*„Eingefallene Augen“*).

Am oberen Lide unterscheidet man gewöhnlich zwei Theile, eine dem Knorpel entsprechende Partie (Tarsaltheil) und ein darüber befindlicher nur aus Weichtheilen bestehender Antheil (Orbitaltheil.)

Die beiden Lider begrenzen die Lidspalte, deren Ecken die sogenannten Augenwinkeln (*Canthus*) bilden. Am äusseren Canthus zieht eine Brücke vom oberen zum unteren Lid, die äussere Commissur. Am inneren Augenwinkel liegt in einer Bucht die Carunkel.

Die Lidhaut spannt sich locker über ihre Unterlage und verliert im Alter ihre Elasticität (Runzelbildung). Der Lidrand hat zwei Kanten, die innere liegt dem Bulbus an, die äussere ist nach aussen gekehrt und trägt die Augenwimpern (*Cilien*).

Bei anatomischer Präparation lassen sich die Lider in zwei Platten zerlegen, in eine äussere, welche die Haut und den darunter liegenden Muskeln (M. sphincter palpebrarum s. palpebralis) umfasst und in eine innere, welche aus dem Tarsus, den in demselben eingebetteten MEIBOM'schen Drüsen, der sogenannten adenoiden Schichte (netzförmiges Bindegewebe von lymphoiden Charakter) und dem dieser Schichte anliegenden Conjunctiva besteht.

Der Tarsus stellt das Skelet des Lides dar, er besteht aus Faserknorpel. Die MEIBOM'schen Drüsen sind Talgdrüsen von acinösem Bau, welche das die Lidränder befettende Sebum absondern. Der Wurzel der Cilien anliegend befinden sich ebenfalls Talgdrüsen, als ZEISS'sche Drüsen bezeichnet. In der Lidhaut kommen ferner Schweissdrüsen vor. Die Conjuncta palpebrae liegt dem Tarsaltheil des Lides enge an, im Orbitaltheil wird sie locker und schlägt sich im Fornix conjunctivae auf die Oberfläche des Bulbus um. (v. Artikel „*Conjunctiva*"). Im Lide sind ausser dem Schliessmuskeln noch zwei Muskeln vorhanden, eine zwischen MEIBOM'schen Drüsen und Cilien parallel dem Lidrande ziehende Muskelpartie (Musculus ciliaris Riolani) und der MÜLLER'sche Muskel längs des Orbitalrandes des Tarsus verlaufend. (v. Artikel „*Muskeln des Auges*".) R.

Lidkrankheiten. Die Krankheiten der Augenlider werden sehr häufig beobachtet. Sie treten entweder primär auf als selbständige Erkrankungen, oder secundär bei heftigen Entzündungen des Bulbus, oder endlich nicht selten bei Allgemeinleiden, oder weit über den Körper ausgebreiteten Leiden. Der complicirten anatomischen Zusammensetzung der Lider entsprechend, äussern sich die Erkrankungen der Lider unter sehr verschiedener Form. Wir theilen sie am besten nach ihrem anatomischen Sitz ein in 1. Krankheiten der Lidhaut; 2. Krankheiten des Lidrandes; 3. Krankheiten der Lidmuskeln und 4. Stellungsveränderungen der Lider.

* * *

1. Erkrankungen der Lidhaut.

An der Haut der beiden Lider, welche entwicklungsgeschichtlich nur Falten der äussern Haut darstellen, kommen dieselben Erkrankungen vor, wie an der Haut des übrigen Körpers. Es ist hier nicht der Platz, näher auf alle Hauterkrankungen einzugehen, sie treten auf und sind zu behandeln ganz wie die sonstigen Hauterkrankungen.

Hyperämie und Schwellung. Die Lider, besonders das obere, sind in toto geschwollen und verdickt, die Haut erscheint gespannt, glänzend und von dunkelroth violetter Farbe. Die stark geschlängelten Venen treten sehr deutlich hervor. Das obere Lid fühlt sich hart an und hängt unbeweglich über das Auge herab. Der weniger Erfahrene glaubt oft einen Exophthalmus vor sich zu haben, nach vorsichtigem Oeffnen des Auges wird man sich jedoch erst überzeugen können, ob der Bulbus an und für sich wirklich vorgetrieben ist (entzündlicher Exophthalmus). Ueberhaupt ist eine gründliche Untersuchung aller Augentheile angebracht, da in den meisten Fällen die Erkrankung als Begleiterscheinung einer anderen heftigen Augenentzündung (Blennorrhoea oder Diphtherie der Conjunctiva, retrobulbärer Abscess, auch wohl heftige Dacryocystitis etc.) vorkommt. Findet sich keine andere Erkrankung, so ist an eine beginnende phlegmonöse Erkrankung der Lider (Abscess, Erysipelas etc.) zu denken.

Oedem der Lider ist immer nur ein Symptom. Es tritt zunächst nicht selten als entzündliches collaterales Oedem auf und kann z. B. bei acuter Dacryocystitis sehr bedeutend sein. Nicht selten ist es so stark, dass das ganze Auge zugeschwollen erscheint; es fehlt bei keiner heftigeren Augenentzündung im Beginn,

doch wird es wegen der lockeren Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes an dieser Stelle auch schon durch Kleinigkeiten hervorgerufen, so durch einen Mückenstich in der Umgebung des Auges, der der Beobachtung zuweilen entgeht. Man wird sich in solchen Fällen überzeugen müssen, ob die tieferen Theile des Bulbus normal sind. Die Diagnose auf entzündliches Oedem ist sehr leicht zu stellen, die teigige, prall-runde, wässerige Schwellung der Lider verräth sich sofort. Liegt eine ernstere Augenentzündung vor, so ist diese zu behandeln, in anderen Fällen (Mückenstichen etc.), wird bei kühlen Bleiwasserumschlägen des Oedem bald abfallen.

Häufig ist das Oedem ein Symptom einer Allgemeinerkrankung. Es tritt schon auf bei allgemeiner venöser Stauung und krankhaften Veränderungen des Blutes. So fällt bei allgemeiner Wassersucht schon früh auf, dass die Haut der Lider serös geschwollen und blass aussieht. — Bei Trichinosis soll die ödematöse Schwellung der Lider ein frühes diagnostisches Merkzeichen darstellen.

Von Hautentzündungen, welche sich besonders häufig an den Lidern zeigen, sind zu nennen:

Erysipel geht entweder direct von den Lidern aus, oder es schliesst sich an das anderer Gesichtstheile an. Die Augen sind meist ganz zugeschwollen. Die Affection verläuft meist gut, doch sind auch partielle oder totale Necrosen der Lider beobachtet; auch sah ich Fälle, wo das Erysipel sich in die Tiefe des Auges fortsetzte, das orbitale Fettgewebe entzündete und unter Betheiligung der Meningen zum Tode führte.

Der **Herpes Zoster** s. **ophthalmicus** folgt dem Verbreitungsgebiet des Nervus supraorbitalis oder supratrochlearis. Nachdem oft mehrere Tage heftige neuralgische Schmerzen bestanden haben, treten dicke Blasen mit anfangs hellem, später schmutziggelbem Inhalt auf, welche meist in Gruppen zusammenliegen, und so weit reichen, wie das Verbreitungsgebiet des Nerven ist. Der Ausbruch der Blasen geht unter Fiebererscheinungen vor sich. Die Bläschen platzen dann und lassen Geschwüre zurück, die zum Theil mit schmutzigen Borken bedeckt sind. Nach deren Verheilung bilden sich immer bleibende, ganz charakteristische Narben, welche noch nach langer Zeit die frühere Erkrankung erkennen lassen. Die Krankheitsdauer beträgt 3 bis 4 Wochen.

Die Therapie beschränkt sich darauf, den Reiz und die Schmerzen zu lindern. Entweder bedeckt man die Geschwürsflächen mit in Oel getränkten Läppchen oder man bepudert sie mit Streupulvern. Innerlich ist *Natron salicylicum* empfohlen worden.

Man versäume nie sich zu überzeugen, ob der Herpes sich auch auf die Cornea erstreckt hat, was häufig eintritt. In diesem Falle ist die Hornhauterkrankung am wichtigsten.

Furunkel an den Lidern sind selten; man behandelt sie wie andere Furunkel.

Abscesse können sich an septische Wunden anschliessen. In den anderen Fällen sind sie fast immer durch eine Knochenerkrankung verursacht. Nach der Incision des Abscesses lässt sich durch Sondiren meist Caries des Orbitalrandes, des Thränencanals etc. nachweisen. Oft besteht auch eine Communication mit einer eitrig erkrankten Nebenhöhle der Orbita.

Die **Pustula maligna** oder der **Milzbrandcarbunkel** entsteht durch Uebertragung des Milzbrandgiftes von Thieren auf Menschen. Die an den Augenlidern beobachteten Milzbrandpusteln entwickeln sich deshalb meist bei Menschen, die viel mit Thieren zu thun haben. Die Erscheinung, dass fast immer das rechte obere Lid befallen wird, erklärt man dadurch, dass durch die häufiger gebrauchte rechte Hand das Virus dem Lid zugeführt wird. Die Diagnose ist gesichert, wenn sich im Blute Milzbrandbacillen finden. Die Behandlung besteht in gründlicher, chirurgischer Entfernung der Pusteln, doch führen sie oft zu einem tödtlichen Ausgang.

Lidemphysem entsteht zuweilen nach Fracturen der Nasenknochen oder des Sinus frontalis.

2. *Erkrankungen des Lidrandes.*

Die Erkrankungen des Lidrandes gehören zu den häufigsten Augenkrankheiten. Die ersten Anfänge solcher Liderkrankungen bestehend in Röthung, Reizbarkeit, Schuppenbildung, finden sich sehr häufig bei zarten, blonden Individuen, mit reizbarer, empfindlicher Haut; die ausgesprocheneren, ekzematösen Erkrankungen beruhen häufig auf scrophulöser Basis.

Die Hyperämie des Lidrandes findet sich zuweilen als bleibender Zustand bei den eben geschilderten blonden oder rothblonden Individuen mit zarter Haut. Die Augenlidränder treten als rothe Streifen um das Auge grell hervor; in der Röthung sind viele kleine ectatische Gefässchen, oft Excoriationen undr Schuppenbildungen vorhanden. Bei anderen Personen tritt die Hyperämie vorübegehend nach Aufenthalt in rauchiger oder staubiger Luft, nach Anstrengungen des Auges, besonders zur Nachtzeit, nach Weinen und anderen Schädlichkeiten auf. Es empfiehlt sich den Lidrand frühzeitig durch Waschungen mit verdünntem Alkohol, Eau de Cologne oder Adstringentien etwas abzuhärten und Schädlichkeiteu möglichst zu vermeiden. Bezüglich der Entzündungen der Lidränder vergl. Artikel *„Blepharitis“.*

3. *Erkrankungen der Lidmuskeln.*

Es handelt sich hier um Erkrankungen des Musculus orbicularis, des Ringmuskels der Lider, welcher vom Nervus facialis und des Musculus levator palpebrae superioris, welcher vom Nervus oculomotorius innervirt wird. (Vergl. Artikel *„Augenmuskellähmungen“.*)

4. *Stellungsveränderungen der Lider.*

Die Lider können nach innen zu umgekrempelt (Entropium) oder nach aussen vom Bulbus abgezogen erscheinen (Ektropium.) Ferner können die Lider auseinandergedrängt sein, so dass die Lidspalte zu gross wird (Lagophthalmos) oder die Lidspalte kann an den Winkeln verwachsen und zu klein werden (Blepharophimosis.) (Vergl. die Artikel *„Entropium und Entropiumoperationen“, Ektropium und Ektropiumoperationen“, Kanthoplastik und Tarsoraphie.*) GREEFF.

Lidoperationen. Die Operationen, welche an den Lidern vorgenommen werden, haben zum Zweck: 1. ein bestehendes Entropium zu beseitigen, wobei es hauptsächlich darauf ankommt, die auf dem Bulbus reibenden Cilien richtig zu stellen; die Entropium-Operationen sind also meistens Trichiasis-Operationen; 2. ein Entropium zu heilen. Wir rechnen in dieses Capitel sowohl die Operationen gegen Narbenektropien, als diejenigen Operationen, welche ein durch Verletzungen oder Operationen entferntes Lid ersetzen sollen. In beiden Fällen kommen die sogenannten blepharoplastischen Operationsmethoden zur Anwendung; 3. eine Erweiterung der Lidspalte vorzunehmen; es geschieht dies durch die Tarsoraphie oder eine Verengerung der Lidspalte durch die Kanthoplastik zu beseitigen; 4. das herabgesunkene obere Augenlid zu heben, Ptosisoperationen. (*Vergl. hierüber die speciellen Artikel dieses Bandes.*) GR.

Luxatio lentis. (*Subluxatio lentis, Ektopia lentis.*) Unter Luxatio lentis versteht man die Lageveränderung einer ursprünglich normal gelagerten Linse, während man mit Ektopia lentis jene Verschiebungen des Linsensystems bezeichnet, welche einem Bildungsfehler ihren Ursprung verdanken.

Die Luxatio lentis kann entweder eine totale sein, wenn die Linse ihren Platz an der tellerförmigen Grube vollständig verlassen hat; oder eine Subluxatio lentis, wenn nur eine Verschiebung des Linsensystems stattgefunden hat, ohne dass der Contact zwischen Linse und tellerförmiger Grube vollständig aufgehoben worden wäre.

Sowohl Luxatio als Subluxatio lentis können spontan auftreten, oder auf traumatischem Wege entstehen. Im ersteren Falle geht eine Atrophie der Zonula-Fasern voraus, welche in Folge von Veränderungen des Glaskörpers bei Chorioiditis häufig im Endstadium progressiver Myopie sich entwickelt, oder zu schrumpfenden überreifen Altersstaren sich gesellt. Jedem Operateur ist bekannt, wie wenig Widerstand die Zonula bei Extractionen hypermaturer Cataracten leistet.

Die Zonulafasern dürften sich wahrscheinlich in ihren Anheftungsstellen an der Linsenkapsel ablösen, wenigstens findet man weder an den in der Kapsel extrahirten senilen Staren, noch an den in die Vorderkammer luxirten Linsen Reste von Zonulafasern. In einem durch Depressio cataractae operirten Auge sah ich die Zonulafasern eingerollt in den Thälern zwischen den Ciliarfirsten liegen.

Sind in einem Kreissector die Fasern des Aufhängebandes auf ein Minimum reducirt, so bewegt der elastische Zug der erhaltenen Faserpartien die Linse nach der Richtung der letzteren und es entsteht Subluxatio lentis. Eine totale Linsenluxation wird auf diesem Wege ohne Dazwischentreten eines wenn auch nur geringfügigen Traumas selten zu Stande kommen.

Auch bei Ausbildung von Ektasien im vorderen Skleral-Abschnitte können die Zonulafasern zuerst gedehnt werden, atrophiren, endlich einreissen und hiedurch kann es zur Subluxation des Linsensystems kommen, nicht selten ist dies bei Glaukoma absolutum zu beobachten.

Wenn intraoculäre Neubildungen von der Iris-Wurzel oder dem Corpus ciliare ausgeben, können sie ebenfalls zur Ursache für eine nicht traumatische Subluxation der Linse werden.

Die Kraft, welche das ätiologische Moment für die traumatischen Lageveränderungen der Linse abgibt, trifft in den seltensten Fällen die letztere directe durch einen in das Innere des Augapfels eingedrungenen Fremdkörper; in der Regel ist es eine stumpfe Gewalt, welche die Bulbuskapsel contusionirt. Der durch ein solches Trauma rasch und enorm gesteigerte Binnendruck erweitert den Kreis des Ciliarkörpers, dadurch kann die Zonula entweder im Ganzen oder in einem Theile einreissen, und es entsteht Luxatio oder Subluxatio lentis; durch die gleichzeitig erweiterte Pupille kann die Linse auch in die Vorderkammer gelangen. Trifft der Stoss das Auge von vorne, so wird dadurch, abgesehen von der Steigerung des intraoculären Druckes, die Cornealwölbung abgeflacht, hiedurch der Kreis des Cornealfalzes und mit ihm der des Corpus ciliare erweitert, das gepresste Kammerwasser drängt die Iriswurzel nach hinten unmittelbar an die ohnehin sehr gespannten Zonulafasern an und kann auf diese Weise ihre totale oder partielle Zerreissung bewirken. Nicht selten begleiten daher Iridodialyse oder Sphincter-Einrisse der Iris die Luxation der Linse. Ist die Zonula aus einem der früher angeführten Gründe bereits atrophisch, so genügen ganz geringfügige Erschütterungen des Auges, wie beim Husten oder Niesen, um dieselbe zum Einreissen zu bringen, insbesondere dann, wenn ein gleichzeitig vorhandener verflüssigter Glaskörper der Linse nur eine geringe Stütze bietet.

Das klinische Bild einer Subluxatio lentis ist in seinen charakteristischesten Zügen folgendes: Die Vorderkammer ist nicht wie im normalen Zustande in allen ihren Sectoren gleich tief, in dem einen Sector liegt die Iris der Hornhaut-Hinterfläche näher, ja ihr Ciliartheil kann selbst die Hornhaut berühren, weil hier dickere Linsentheile als im gesunden Zustande zwischen Iris und tellerförmiger Grube zu liegen kommen und die Regenbogenhaut vordrängen; im diametral entgegengesetzter Sector ist die Kammerbucht vertieft, weil hier sich die Iris dem dünneren Randtheile der Linse anlegt, daher weiter zurücksinkt. In diesem Sector kann sogar die Iris bei Augenbewegungen Schlottern zeigen (*partielle Iridodonesis*), weil dieselbe durch

das Verschieben der Linse ihrer Stütze beraubt ist und das von seinem Aufhängebande gelockerte Linsensystem selbst schlottert.

Ist die Verschiebung der Linse eine so ausgiebige, dass ihr Rand bereits innerhalb des normalen Pupillargebietes zu liegen kommt, so sieht man das letztere schon bei einfacher Inspection nicht gleichmässig gefärbt. Es zeigt sich ein tiefschwarzes, mondsichelförmiges Gebiet, dessen convexe Seite nach jener Richtung weist, wo die Vorderkammer vertieft ist, während das übrige Pupillargebiet zart grau erscheint. Bei focaler Beleuchtung leuchtet der concave Rand der Sichel goldgelb auf, bei Durchleuchtung mit dem Spiegel bildet er jedoch einen dunkeln Streifen mit äusserem scharfen, innerem verwaschenen Contour.

Die beiden letzten Erscheinungen sind die Folge der totalen Reflexion an dem im Pupillargebiete liegenden Linsenrande, welcher im ersten Falle von dem durch die Beleuchtungslinse concentrirten Strahlenbündel von vorne, im zweiten von den vom beleuchteten Augengrunde zurückgeworfenen Strahlen von hinten getroffen wird.

Da die normale Spannung der Zonula Zinnii fehlt, ist das Auge auf seinen Nahepunkt eingestellt, auch kann durch Schiefstellung der Linse und asymmetrische Spannung ihrer Kapsel Astigmatismus entstehen. In jenem Theile der Pupille, der tiefschwarz erscheint, fehlt natürlich die ganze Brechkraft der Linse, es besteht hier Aphakie; man kann also in einem und demselben Auge sehr bedeutende Refractions-Unterschiede contatiren. Da ferner der Randtheil der Linse als Prisma wirkt, entsteht monoculäre Diplopie; das dem aphakischen Antheile entsprechende Bild wird richtig projicirt, durch den Linsenrand wird aber eine Ablenkung der Strahlen nach der Richtung bewirkt, nach welcher die Verschiebung der Linse stattgefunden hat, und daher jenes Bild, das durch den nicht aphakischen Theil der Pupille zu Stande kommt, auf der Netzhaut in derjenigen Richtung verschoben, in welcher die Linse verschoben worden war, und darum nach aussen hin falsch projicirt. War die Linsenverschiebung n a c h u n t e n erfolgt, so liegt das Scheinbild ü b e r dem richtig projicirten. Wegen der geringen Deutlichkeit des aphakisch entstandenen Bildes wird spontan nicht immer monoculäre Diplopie angegeben, sie kann aber in der Regel hervorgerufen werden, wenn man einen kleinen, hellen Körper (Kerzenflamme) in einen solchen Abstand vor das Auge bringt, dass die beiden Bilder nahezu den gleichen Grad von Unschärfe zeigen, der Abstand muss nach dem ursprünglichen Refractionszustande des Auges bemessen werden. Vollführt die verschobene Linse bei Augenbewegungen kleine Lageveränderungen (Schlottern), so wird dies auch subjectiv durch Schwanken der fixirten Gegenstände bemerkbar.

War die Verschiebung der Linse nicht so gross, dass ihr Rand innerhalb der normalen Pupille zu liegen kam, so kann man die eben beschriebenen Veränderungen im Pupillargebiete, sowie die Diplopie erst dann constatiren, wenn man die Pupille künstlich entsprechend erweitert hat; doch gelingt es auch schon bei nur mittelweiter Pupille und nur geringer Linsenverschiebung durch stark schräges Hineinleuchten mit dem Spiegel den dunkeln Linsenrand im durchfallenden Lichte zur Ansicht zu bekommen.

Die Durchsichtigkeit der Linse kann bei Subluxation lange Zeit erhalten bleiben. Häufig treten durch die aus ihrer normalen Lage gebrachten Linse Störungen im Flüssigkeitswechsel des Bulbus auf, wodurch Secundärglaukom entstehen kann, insbesondere dadurch, dass in jenem Sector der Vorderkammer, welcher seichter geworden, die Exfiltration leidet. Auch geben mechanische Insulte des vorderen Uvealtractes durch den harten Linsenkörper die Ursache für entzündliche Erkrankungen im Gebiete der Iris und des Corpus ciliare ab.

Bei t o t a l e r Linsenluxation gelangt die Linse entweder in die Vorderkammer oder in den Glaskörper. Im ersten Falle wird die Vorderkammer

ihrem neuen Inhalte angepasst vertieft sein, und unterliegt es keiner Schwierigkeit, die Linsenform namentlich bei focaler Beleuchtung zu constatiren, wobei der Linsenrand als ein metallisch glänzender mit der Cornealgrenze concentrischer Ring aufleuchtet, und man oft auch aus der fein radiären Structur den Aufbau der Linse erkennt. Der Refractionszustand hat zugenommen, sowohl wegen des Convexerwerdens der von der spannenden Zonula befreiten Linse, als auch darum, weil diese nach vorne gerückt ist.

Als Folge des abnormen Kammerinhaltes stellt sich bald Drucksteigerung (Secundärglaukom) ein, die Hornhaut trübt sich, und zwar zuerst dort, wo sie mit der Linse in Berührung getreten ist, was wahrscheinlich von Verletzungen des Endothels der Membrana Descemetii bedingt sein dürfte.

In einzelnen Fällen gelingt es, die in die Vorderkammer luxirte Linse durch längere horizontale Rückenlage des Patienten in die hintere Kammer zurück zu bringen; auch kann sie dann durch Vorneigen des Kopfes und Schütteln derselben wieder in die Vorderkammer gelangen. Es gibt Patienten, die dieses Spiel beliebig oft wiederholen können. Auch eine Einklemmung der luxirten Linse in die Pupille kann beobachtet werden.

Viel häufiger als in die Vorderkammer erfolgt die Luxation in den Glaskörper; ist die Zonula vollständig abgerissen, so sinkt in solchen Fällen die Linse in den Glaskörper zurück, und legt sich im unteren Abschnitte derselben endlich an die Bulbuswand an; bleibt aber ein kleiner Theil der Zonula erhalten, so kann die Linse bei Bewegungen des Augapfels, wie in einem Charnier, von vorne nach rückwärts klappen. Wir finden bei Linsenluxation in den Glaskörper die Vorderkammer gleichmässig vertieft, die Iris schlottert in toto, die Pupille ist in ihrer ganzen Ausdehnung, auch nach ihrer künstlichen Erweiterung, gleichmässig tiefschwarz, die Linsenreflexbilder fehlen. Die Functionsprüfung ergibt die Refraction eines aphakischen Auges, die Accommodation ist aufgehoben; hat das Auge nicht anderweitigen Schaden genommen, so lässt sich mit entsprechenden Linsen — bei emmetropischem Bau durch etwa + 10 D für die Ferne — die Sehschärfe corrigiren. Bei Durchleuchtung mit dem Spiegel lässt sich auch die noch durchsichtige Linse in Folge ihres höheren Brechungs-Index leicht im unteren Glaskörperabschnitte erkennen. Nach längerer Zeit trübt sich die luxirte Linse, und ist dann um so leichter oft schon durch focale Beleuchtung bei erweiterter Pupille aufzufinden. In einem grossen Procentsatze der Fälle kommt es durch das Anliegen der Linse an den inneren Augenhäuten zu chronischer Entzündung der Chorioidea und des Corpus ciliare, welche die Linse an die Innenfläche des Bulbus durch Exsudat festklebt, zumeist aber mit Phthisis bulbi endigt, häufig unter heftigen Schmerzen. Die in früherer Zeit geübte Methode der Reclinatio cataractae, die älteste Operationsmethode des Stares, war nichts anderes, als eine operative Luxation der Linse in den Glaskörper, und wurde wegen der damit verbundenen verderblichen Folgen verlassen; dass aber immerhin noch eine nicht gar zu geringe Anzahl von Augen durch diese Methode bleibend sehkräftig erhalten wurde, beweist, dass nicht jede Linsenluxation in den Glaskörper von so deletären Folgen begleitet sein muss.

Therapie: Bei Subluxatio lentis genügt, so lange die Linse durchsichtig bleibt, und keine secundären Ernährungsstörungen auftreten, die optische Correctur. Der reguläre Astigmatismus und die durch das Convexerwerden der Linse bedingte Zunahme der Refraction werden durch Cylinder-, respective sphärische Gläser corrigirt; ist der grössere Theil der Pupille aphakisch, so wird man versuchen, ob durch Correctur der Aphakie, oder der im übrigen Pupillarbereiche herrschenden Refractions-Anomalie eine bessere Sehschärfe erzielt werden kann. Tritt Drucksteigerung auf, oder besteht dauernde Ciliarreizung, so muss die Linse extrahirt werden, auch wenn sie noch durchsichtig ist.

Die Operation ist nicht immer leicht, weil wegen theilweisem Fehlen der Zonula Vorfall des Glaskörpers schon nach dem Schnitt, oder häufiger nach der Iridektomie erfolgt. Man wird den Schnitt in der Regel dorthin verlegen, wo die Vorderkammer verengt ist. Trübt sich die Linse, so wird man sie ebenfalls in den meisten Fällen extrahiren müssen, selten genügt die Erweiterung des aphakischen Pupillargebietes durch eine optische Iridektomie.

Die in die Vorderkammer luxirte Linse muss stets ausgezogen werden, auch wenn sie vollkommen klar bleibt und zwar ehestens, weil tiefgreifende secundäre Störungen sicher nicht ausbleiben.

Aus dem Glaskörper lässt sich die Linse nicht extrahiren, mit sehr seltenen Ausnahmen — ich extrahirte eine, der nasalen Seite des Corpus ciliare anliegende frisch luxirte Linse in Narcose mit gutem Seherfolge; — kommt es zu schmerzhafter chronischer Kyklitis, so wird die Enucleation wohl nicht zu umgehen sein, um die unerträglichen Schmerzen endgiltig zu heben; eventuell wäre die Neurectomia optico-ciliaris zu versuchen.

* * *

Ektopia lentis ist eine Bildungsanomalie, welche darin besteht, dass ein Abschnitt der Zonula Zinnii länger ist als der übrige; hiedurch entsteht eine Decentrirung des Linsensystems, und zwar in den meisten Fällen nach oben oder oben innen, niemals directe nach unten. Dieses letzten Umstandes wegen bringt man auch die in Rede stehende Bildungsabnormität mit Störungen im Verschluss der secundären Augenspalte in Connex. Selten lässt sich ausser der Verschiebung der Linse auch noch eine geringe Drehung derselben um eine quere oder senkrechte Axe nachweisen, häufig jedoch ist die ektopirte Linse kleiner, als eine gleich alte normale. In einem grossen Procentsatze (30% D'Oench) kommt gleichzeitig eine Verlagerung der Pupille (Korectopie) in demselben Sinne als die Verschiebung der Linse vor. Sowohl die objectiven Symptome, als partielles Irisschlottern, ungleiche Tiefe der Vorderkammer in ihren verschiedenen Sectoren, Erscheinen des Linsenrandes innerhalb der erweiterten Pupille als auch die subjectiven Störungen, regulärer und irregulärer Astigmatismus, asymmetrische Accommodation, sowie Aphakie in einem Gebiete der Pupille und hiedurch bedingte monoculäre Diplopie stimmen mit jenen bei Subluxatio lentis beschriebenen überein. In der Regel bleibt die Linse durchsichtig, nicht zu selten aber kommt es später zu Atrophie der Zonula und dadurch zu consecutiver spontaner Linsenluxation. Die Aetiologie dieses Zustandes ist nicht aufgeklärt, nach statistischen Zusammenstellungen können wir nur auf das Moment der Vererbbarkeit hinweisen.

Die Therapie wird sich in der Mehrzahl der Fälle auf eine optische Correctur der Sehstörungen beschränken müssen; wenn es die Verhältnisse erfordern — analog wie bei der Subluxation — mit Vorausschickung einer optischen Iridektomie. Nur dann, wenn die Linse sich getrübt hat, wird man, wenn die Pupillenverlagerung nicht genügt, zur Extraction schreiten. BIRNBACHER.

Markhaltige Nervenfasern. Markhaltige Nervenfasern sind ein seltener Befund. Man sieht am Rande der Papille, bisweilen auch auf dieser oder von dem ersten Grade an von der Papille durch eine Zone normal aussehenden Retinaabschnittes getrennt, eigenthümlich weiss bläuliche, in der Peripherie ein geflammtes Aussehen darbietende Flecke, die theilweise oder ganz die an dieser Stelle verlaufenden Netzhautgefässe verdecken. Es handelt sich um Nervenfasern, die nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihre Markscheide wieder angenommen haben. Im Kaninchenauge werden sie niemals vermisst. Ausser einer eventuellen Vergrösserung des Mariotte'schen Fleckes bei hochgradigster Ausdehnung resultiren daraus keine Sehstörungen. Die Anschauung, dass die Träger der Erscheinung verdächtig sind, hereditär psychopathisch belastet zu sein, entbehrt einer sicheren Grundlage. S.

Massage in der Augenheilkunde. (*Ophthalmomassage*). Von Donders im Jahre 1872 in die Augenheilkunde eingeführt, wurde die Massage später speciell von Pagenstecher in Wiesbaden, Klein in Wien und Julien in Paris aufs wärmste empfohlen. Die Ophthalmomassage ist eine indirecte Massage, indem mittelst der Bindehaut der Lider entweder die Conjunctiva bulbi oder die Cornea massirt wird.

Die Indicationen für die Ophthalmomassage lassen sich in Kürze in folgendem zusammenfassen. Die Massage ist indicirt:

1. als ein die Resorption beförderndes Therapeuticum.
2. als schmerzstillendes oder zum mindesten schmerzlinderndes Therapeuticum.
3. als Behelf bei operativen Eingriffen.

Ad 1. Bekanntlich ist eine der am meist empfohlenen, aber auch eine namentlich für ganz recente Processe der am meist wirkenden Behandlungsmethoden der Macula corneae die Massage (mit reizenden Medicamenten (Pagenstecher'sche Salbe) oder aber auch ohne Medicamente) und unterliegt es absolut keinem Zweifel, dass gewisse Maculae corneae — speciell die aus der zelligen Infiltration bei Keratitis parenchymatosa hervorgegangenen Maculae corneae durch die Massage aufgehellt, der Visus dadurch oft bedeutend gebessert wird. Hieher gehört meiner Ansicht nach auch die von Adler in Wien und von den Amerikanern zur Aufhellung von Maculis corneae empfohlene Elektromassage und elektrolytische Behandlung der Maculae corneae.

Sehr oft gelingt es eine discindirte Cataracta perinuclearis, respective deren in die Vorderkammer hineingefallene Partikelchen durch einfache Massage viel rascher zur Resorption zu bringen.

Ad 2. Als schmerzstillendes Therapeuticum wird die Massage gegen Scleritis angewendet, indem der scleritische Knoten mittelst der Lidbindehaut direct massirt wird; freilich kommt auch hier die Resorptionsbefördernde Wirkung der Massage in Betracht.

Ad 3. Bei der Entbindung der Cataracta, respective deren Reste bedienen wir uns ebenfalls der Massage, indem wir mittelst der Bindehaut des unteren Lides die Cornea massiren, Auch bei der Tätowirung von Leucomen bedienen wir uns in analoger Weise der Massage, um die Tusche besser zu verreiben und zu vertheilen.

Wird die Massage als Therapeuticum verwendet, dann soll jede Sitzung mindestens 5 Minuten dauern und sind die Sitzungen je nach dem Reizzustande des Auges in kürzeren oder längeren Intervallen vorzunehmen. Es tritt nämlich nach jeder Massage des Auges eine mehr weniger stark ausgeprägte Reizung (stärkere Conjunctival- aber auch Ciliarinjection) der eben massirten Partie auf, die aber nach kurzer Zeit oft schon nach einer Viertelstunde schwindet.

In der Ophthalmomassage kommt es weniger darauf an, in welcher Richtung massirt wird, doch unterscheiden wir nach Pagenstecher die radiäre und circuläre Methode und mögen diese Methoden mit Pagenstecher's Worten anbei beschrieben werden:

„Die Massage wird in der Weise vorgenommen, dass man mit dem Daumen oder Zeigefinger das obere oder untere Lid in der Nähe des Lidrandes erfasst und dann vermittelst des Lidrandes selbst Reibungen auf dem Auge und zwar möglichst rasch vornimmt.

Ich unterscheide zwei verschiedene Arten von Reibungen die radiären und circulären. Die erstere ist weitaus die wichtigste und für die meisten Erkrankungen verwendbar. Sie besteht darin, dass man die Reibungen vom Centrum der Cornea in der Richtung nach dem Aequator bulbi hin ausführt. Man massirt auf diese Weise gewöhnlich nur einen bestimmten Sector

und kann nach und nach durch Aenderung der Richtung die ganze Circumferenz des Auges massiren. Es kommt dabei besonders darauf an, dass man die Reibungen möglichst rasch, ohne starken Druck auf das Auge auszuüben ausführt. Die circuläre Methode wird in der Weise vorgenommen, dass man die Reibungen mit dem oberen Lide in kreisförmiger Richtung um die Sklerocornealgrenze vornimmt."

Dass man bei sehr empfindlichen Patienten — an und für sich verursacht die Ophthalmomassage keinen nennenswerthen Schmerz — das zu massirende Auge zuerst cocainisiren kann, ist selbstverständlich. JÄNNER.

Mikrophthalmus. Als Mikrophthalmus bezeichnet man angeborene Missbildungen des Auges, welche auf intrauterine Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind und deren wesentliches Merkmal in einer abnormen Kleinheit der Dimensionen des Augapfels liegt. Fälle von sogen. reinem Mikrophthalmus, d. h. solche, wo alle Organtheile im Auge vorhanden und ausgebildet sind, und von geringerer Grösse, sind sehr selten, kommen aber zweifellos vor. In der Mehrzahl der Fälle findet man beim Mikrophthalmus ausser der abnormen Kleinheit noch eine Reihe von krankhaften Störungen, die hier kurz zu erwähnen sind:

Die Cornea ist meistens in allen Dimensionen auffallend verkleinert: Mikrocornea; Ihre Wölbung ist sehr viel geringer als im normalen Auge, ihre Durchsichtigkeit ist häufig besonders am Rande stark beeinträchtigt. Die vordere Kammer ist sehr seicht, in der Iris findet man häufig ein Colobom nach unten. (s. Colobom). Die Linse ist gewöhnlich von normaler Grösse, also unverhältnismässig gross gegenüber dem kleinen Bulbus; ihr Durchmesser kann mehr als die Hälfte des gesammten Bulbusdurchmessers betragen; sie ist in vielen Fällen theilweise oder ganz cataraktös getrübt und häufig stark nach rückwärts in den Glaskörperraum ja bis dicht an die Netzhaut verlagert.

In der Chorioidea findet sich sehr oft ein ausgedehntes Colobom nach unten, desgleichen am Sehnerven. Die Netzhaut ist in den meisten Fällen nur unvollkommen entwickelt.

Im Glaskörper findet man häufig Reste von embryonalem Bindgewebe mit reichlicher Gefässentwicklung. Die Arteria hyaloidea erscheint umgeben von einem mehr oder weniger starken Bindegewebsstrange, der zur hinteren Linsenfläche und von da nach unten und vorn zieht. In der mangelhaften Rückbildung dieser embryonalen Gewebstheile ist wohl in erster Linie die Ursache für die Entstehung des Mikrophthalmus zu suchen.

Von manchen Autoren wird eine fötale Sklero-Chorioretinitis als Ursache des Mikrophthalmus angenommen, doch scheint diese Anschauung nicht ganz den Thatsachen zu entsprechen.

Die Grösse des mikrophthalmischen Auges schwankt innerhalb weiter Grenzen, es gibt solche, welche kaum die Grösse einer Erbse erreichen, während bei anderen der Unterschied von einem normalen Bulbus nur gering ist. Dem entsprechend ist auch die Sehschärfe verschieden; während sie bei den letztgenannten Formen zuweilen nur wenig herabgesetzt ist, findet man bei höheren Graden von Mikrophthalmus das Sehen fast vollständig oder vollständig erloschen.

In manchen Fällen von Mikrophthalmus hat man auch unten von dem abnorm kleinen Bulbus eine subconjunctivale Cyste gefunden, die nicht selten den wirklichen Bulbus an Grösse beträchtlich übertraf. Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass diese Cysten mit dem Bulbusinneren in Communication stehen und mit einer Epithelauskleidung versehen sind, welche sich continuirlich in das Netzhautepithel fortsetzen. Diese Cysten sind als stark gedehnte Ektasien der Sklera im Gebiete der ursprünglichen fötalen Augenblasenspalte anzusehen. HESS.

Miosis—Miotica. Unter Miosis, wie man neuerdings statt Myosis schreibt, da das Wort von μίωσις, das Verkleinern, abstammt, versteht man eine abnorme Verengerung der Pupille. Dieselbe kann auf einfacher Hyperämie der Iris beruhen, oder sie wird durch Reizung der pupillenverengernden Nervenfasern bedingt (*spastische Miosis*), oder durch Lähmung der dilatirenden (*paralytische Miosis*).

Die auf Irishyperämie beruhende Pupillenverengerung ist die directe Folge der durch die vermehrte Gefässfüllung herbeigeführten Verbreiterung der Iris. Man beobachtet diese Miosis einmal bei allen Affectionen der Hornhaut, mag es sich um Geschwüre, oder Fremdkörper, oder Verletzungen handeln, sodann bei den verschiedenen Iritisformen. Dass thatsächlich eine Hyperämie der Regenbogenhaut vorliegt, geht aus der Verfärbung derselben hervor, sowie aus der deutlich sichtbaren Schwellung des Gewebes und der häufig mit der Lupe sichtbaren Erweiterung einzelner Blutgefässe. Bei Iritis beruht allerdings die Verfärbung zum Theil auf der Veränderung des Kammerwassers. Die so verengte Pupille pflegt auf Lichteinfall schlecht zu reagiren, und auf Atropin erweitert sie sich nicht so prompt und ergiebig wie die eines normalen Auges.

Zu der durch blosse Hyperämie bedingten Pupillenverengerung kann sich durch den bestehenden Reiz hervorgerufen ein Krampf des Sphincters hinzugesellen, so dass wir es zugleich mit einer spastischen Miosis zu thun haben. Hierauf beruht die z. B. nach Eintropfen von Tinct. Opii in den Conjunctivalsack eintretende Contraction der Pupille. Während also sonst sensible den Körper treffende Reize eine Erweiterung der Pupille zur Folge haben, bewirkt ein das Auge unmittelbar treffender sensibler Reiz Miosis.

Da die einfache Hyperämie der Iris das erste Stadium einer Iritis sein kann, so hat man sorgsam auf etwaige entstehende Synechien zu achten und eventuell ein Mydriaticum anzuwenden.

Nicht aus einer im Auge selbst liegenden, sondern weiter ab im Nervensystem zu suchenden Ursache entspringen die verschiedenen Formen der reinen spastischen Miosis, wie wir sie z. B. als Symptom beginnender Meningitis beobachten. Hier ist die im Anfang der Krankheit auftretende Pupillenverengerung als eine Reizerscheinung am Nervus Oculomotorius zu betrachten. Späterhin kann die Miosis in Mydriasis umschlagen, wenn an Stelle der Reizung paralytische Zustände eintreten.

Der spastischen, cerebralen Miosis ist anzureihen die durch Miotica künstlich hervorgerufene Pupillenverengerung, weil es sich hier ebenfalls um durch Oculomotoriusreizung bedingte Contraction des Sphincter Iridis handelt.

Am meisten in Gebrauch ist das **Eserin**, welches neben der Miosis auch Accommodationskrampf bewirkt durch Contraction des Musculus ciliaris, und somit das Auge für den Nahepunkt einstellt. Die Miosis tritt selbst am enucleirten Auge in exquisiter Weise ein.

Eserin, oder Physostigmin, wird gewonnen aus der Calabarbohne, Semen Physostigmatis, von Physostigma venenosum, einer im westlichen Afrika wachsenden Papilionacee. Der Hauptbestandtheil der Samen ist ein amorphes, harzartiges Alkaloid von röthlicher Farbe, Physostigmin ($C_{15}H_{21}N_3O_2$). Aus diesem wird dargestellt das officinelle Alkaloid Physostigminum salicylicum, farblose, oder schwach gelbliche Krystalle bildend, in 150 Theilen Wasser, 12 Theilen Alkohol löslich. Die Lösungen färben sich am Lichte röthlich, ohne aber wesentlich an Wirkung zu verlieren. In frischer Lösung wird dem schwefelsauren Präparat eine stärkere Wirkung zugeschrieben als dem salicylsauren, aber zugleich auch unangenehmere Nebenerscheinungen.

Das Eserin erzeugt innerlich gegeben beim Menschen Lähmung der Centralorgane, welche der Bewegung der quergestreiften Muskeln vorstehen,

ferner Speichelfluss, Schweissabsonderung, Contraction des Sphincter pupillae; doch ist bei innerer Darreichung die verengernde Wirkung auf die Pupille viel weniger constant als die entsprechende Erweiterung durch Belladona. Nach KOBERT fand sie sich in 10 Vergiftungsfällen nur 3 mal. Was die Gefährlichkeit des Mittels betrifft, so trat unter fast 50 Vergiftungen nur 1 mal der Tod ein.

Dem Eserin entgegenwirkend, sowohl was die Allgemeinerscheinungen, als die localen am Auge betrifft, ist Atropin. Eine auf Eserin verengte Pupille reagirt auf Atropin, nicht aber umgekehrt die durch Atropin mydriatisch gewordene Pupille auf das Mioticum. Anders bei Sympathicuslähmung, hier wirkt Eserin auch in dem zuvor atropinisirten Auge schnell und stark.

In den Conjunctivalsack gebracht, verursacht Eserin ein brennendes Gefühl, nicht selten ziehende Kopfschmerzen, sogar Uebelsein bis zum Erbrechen. Die volle Wirkung ist erreicht nach 30 bis 40 Minuten bei 1 % Lösung und hält ca. 1 Stunde an. Nach 1—2 Stunden ist die Wirkung auf den Fernpunkt fast aufgehoben, während sich der Nahepunkt noch herangerückt zeigt. Nach 48 Stunden hat der Nahepunkt seine frühere Lage und die Miosis ist verschwunden. Die Empfindlichkeit gegen Eserin ist bei verschiedenen Individuen etwas verschieden; im Allgemeinen tritt der Accommodationskrampf in den ersten 5—10 Minuten ein, gewöhnlich vor Beginn der Miosis, selten später bis zu 35 Minuten.

Das Maximum wird erreicht zwischen 20—40 Minuten. Am Ende der Wirkung, wenn der Fernpunkt sich schon der Norm nähert, entsteht bisweilen durch Zurückbleiben des Nahepunktes eine Zunahme der Accommodationsbreite. Mit dem Accommodationskrampf geht einher eine Verkleinerung des Hornhautradius, verursacht durch Contraction des Ciliarmuskels, der seinerseits auf den Sklerallimbus einwirkt.

Vielfach beobachtet man nach Anwendung des Eserin Makropsie, indem in Folge der Accommodationsstörung eine Täuschung über die Entfernung der Gegenstände eintritt.

Wegen der Accommodationsanspannung hält das unter Eserinwirkung stehende Auge einen entfernten Gegenstand für näher als er es in Wirklichkeit ist und schätzt ihn deshalb für grösser. Dass gleichzeitig manchmal über Dunkelsehen geklagt wird, beruht auf der starken Pupillenverengerung, wodurch weniger Licht in das Auge gelangt. Bei sehr starker Miosis findet man die contrahirte Pupille gewöhnlich nicht rund, sondern leicht eckig.

Indicirt ist das Eserin vor allem beim Glaukom, weil es hier den Druck herabsetzt, dadurch die Schmerzen lindert, und auch die trübe Cornea aufhellt, wodurch die Technik der Operation erleichtert wird. Am normalen Auge soll es im Gegentheil den Druck erhöhen, nach PFLÜGER im ganzen Bulbus, nach WEBER nur im Glaskörper, während in der vorderen Kammer eine Druckverminderung eintritt.

Die Wirkung wird erklärt durch Strecken der Iris und Freiwerden der Kammerbucht, die ja beim Glaukom sehr eng, sogar aufgehoben zu sein pflegt. Das Mittel wurde 1877 von LAQUEUR in die Praxis eingeführt und zwar in $^1/_2$ % Lösung, 2—6 mal täglich anzuwenden. Da das Eserin das Leiden nicht zu heilen, sondern nur den Anfall, respective die Prodrome abzuschneiden vermag, so soll es keineswegs die Iridektomie ersetzen. Obgleich dies schon öfters von den Autoren ausgesprochen worden ist, müssen wir doch auf diese Frage wieder zurückkommen, da neuerdings H. COHN für die chronische Anwendung des Eserin bei der Glaukombehandlung eingetreten ist. Derselbe hat kürzlich 5 Fälle veröffentlicht, in denen durch fortgesetztes, meist täglich erfolgendes Eingiessen von Eserinlösung die immer wiederkehrenden Prodrome oder Anfälle von Glaukom unterdrückt wurden, in einem Falle sogar 14 Jahre lang. Dem gegenüber macht GRÖNOUW mit Recht geltend, dass eine

derartige palliative Behandlung des Glaukom auf die Dauer schwere Bedenken erregen muss, weil trotz Eseringebrauchs eine Excavation der Papilla optica eintreten kann. Es soll deshalb die medicamentöse Behandlung die Iridektomie nicht ersetzen, wie sich auch schon 1876 LAQUEUR in diesem Sinne ausgesprochen hatte. Die Gefahr liegt zu nahe, dass Patienten im Vertrauen auf das Mittel den günstigen Zeitpunkt der Operation verpassen und theilweise oder ganz erblinden. Es sind allerdings vereinzelte Fälle bekannt, wo nach einmaliger Anwendung von Eserin ein acuter Glaukomanfall dauernd geheilt wurde, aus den meisten aber geht hervor, dass das Eserin eine dauernde Heilung des Uebels nicht herbeiführt.

Was die sonstige seltenere Anwendungsweise des Eserins betrifft, so wären die Fälle zu erwähnen, wo die Frage zu entscheiden ist, ob eine Atropin-Mydriasis vorliegt, oder eine solche durch Sympathicusreizung; bei ersterer bleibt die Pupillenverengerung aus, bei letzterer dagegen tritt sie prompt ein.

Wenn eine luxirte Linse so beweglich ist, dass sie bald vor, bald hinter der Iris liegt, so kann man, wie FUCHS andeutet, der gerade in der vorderen Kammer befindliche Linse durch Eingiessen von Eserin den Rückzug abschneiden und somit die Extraction leichter bewerkstelligen.

Eine Anwendung findet Eserin gelegentlich auch bei sehr peripher liegenden Hornhautgeschwüren, die zu perforiren drohen und wo man durch das Mioticum die Entstehung vorderer Synechien verhindern will. Doch wird man im Allgemeinen bei entzündlicher Betheiligung der Iris nicht gern ein Mioticum anwenden, da die Gefahr hinterer Synechien bei enger Pupille zu nahe liegt. Ausserdem soll speciell Eserin bei Neigung zu Iritis diese steigern, weshalb hier Pilocarpin (siehe unten) vorzuziehen wäre.

Häufiger wird Eserin, oder das gleich zu besprechende Pilocarpin, bei postdiphtherischer Accommodationslähmung angewendet, z. B. Morgens und Abends 1 Tropfen beiderseits. Je weiter die Besserung fortschreitet, desto länger pflegt die günstige Wirkung auf die Accommodation anzuhalten. Es scheint, dass die durch das Mioticum hervorgerufene Contraction des gelähmten Muskels diesen letzteren in ähnlich günstiger Weise beeinflusst, wie es der Inductionsstrom bei sonstigen Lähmungen thut.

Auch eine im Verschwinden begriffene Atropin-Mydriasis lässt sich durch Eseringebrauch rascher beseitigen.

Wenn bei Accommodations- und Pupillen-Lähmungen auf anderer Basis Eserin therapeutisch versucht wird, so dürfte der Erfolg dieser symptomatischen Behandlung hier weniger günstig sein. Die Prognose ist dann als besonders schlecht zu betrachten, wenn weder der Ciliarmuskel noch die Pupille auf das Mioticum reagiren. Von MAGNUS ist die methodische Eserinbehandlung bei accommodativer Asthenopie in Folge von Hypermetropie speciell bei Kindern angewandt worden.

Ausser dem Eserin kommt als Mioticum therapeutisch und diagnostisch zur Verwendung das **Pilocarpin**, welches milder wirkt als das erstgenannte Mittel.

Pilocarpin ($C_{11}H_{16}N_2O_2$) ist ein Alkaloid, das sich neben Pilocarpidin in den Blättern der brasilianischen Rutacee Pilocarpus pennatifolius findet. Die Blätter sind officinell als Folia Jaborandi. Das Pilocarpin bildet mit den Mineralsäuren gut krystallisirende Salze, von denen das Pilocarpinum hydrochloricum meist ordinirt wird. Es stellt ein weisses neutrales Salz dar, welches hygroskopisch ist und sich leicht in Wasser oder Alkohol löst. Als Mioticum genügt eine 1 bis 5% wässerige Lösung.

Local am Auge angewandt bewirkt Pilocarpin Miosis, innerlich gegeben Speichelfluss, Schweisssecretion, Durchfall, Unregelmässigkeit der Herzaction und ebenfalls Miosis. Entgegenwirkend ist das Atropin, welches sämmtliche

Erscheinungen beseitigt. Tödtliche Dosen führen nicht durch centrale Lähmung, sondern durch Lungenödem zum Exitus.

Als 3. Mioticum, das vielleicht therapeutisch eine Zukunft haben wird, ist das **Arecolin** zu nennen. Es handelt sich um das Alkaloid der Arecanuss, das 1894 von Merck als Arecolinum hydrobromicum ($C_8H_{18}NO_2BrH$) dargestellt wurde. Da dieses Präparat nach Versuchen, die Fröhner an Thieren anstellte, dem Pilocarpin ähnliche Eigenschaften zeigt, so wurde dasselbe von Lavagna am menschlichen Auge geprüft. Es ergab sich, dass ein Tropfen einer $1^0/_0$ Lösung von Arecolin-Bromhydrat in den Conjunctivalsack gebracht ein Gefühl der Wärme geltend macht, dem dann auf eine Minute Thränen und Lidkrampf folgen.

Nach Verlauf von 2 Minuten erfolgt dann unter starken clonischen Contractionen der Iris Miosis, die nach 10 Minuten ihr Maximum erreicht hat und bis zu 30 Minuten anhält. Nach 70 Minuten ist die Einwirkung vorüber. Nach $1^1/_2$ Stunden zeigt sich die mit Arecolin behandelte Pupille etwas mehr mydriatisch als die andere. Im Augenblick des miotischen Maximums, das $1^1/_2$ *mm* im Durchmesser der Pupille beträgt, reagirt diese ausserordentlich schwach und sehr langsam auf Licht; 30 Minuten nach dem Eingiessen beginnt die Iris besser zu reagiren. Die Makropsie, welche die Miosis begleitet, schwindet ca $^1/_2$ Stunde nach dem Eintropfen. Wie Lavagna beobachtet hat, ruft Arecolin ehe es auf die Iris einwirkt, im Musculus ciliaris starken Krampfzustand hervor, der in der 1.—6. Minute seinen Höhepunkt erreicht, dann allmälig abnimmt und 35 Minuten nach der Application verschwindet.

Selbst wiederholte Anwendung verursachte keine Kopfschmerzen. Wenn sich das Mittel bewähren sollte, so wäre dies wie Ohlemann in seiner „Augenärztlichen Therapie“ mit Recht hervorhebt, als Gewinn für die Praxis zu begrüssen, da Eserin nicht immer gut vertragen wird und Pilocarpin das letztere nicht vollkommen zu ersetzen vermag.

Als günstiger Umstand muss noch erwähnt werden, dass die Arecolinlösung nach dem Kochen behufs Sterilisation die physiologische Wirkung behielt (Lavagna).

Die nun noch zu nennenden, pupillenverengernden Mittel sind G i f t e, d i e n i c h t a l s M i o t i c a z u r A n w e n d u n g k o m m e n, vielmehr beobachten wir ihre miotische Wirkung als I n t o x i c a t i o n s e r s c h e i n u n g *) neben anderen Vergiftungssymptomen.

In erster Linie wäre zu nennen das **Morphium** ($C_{17}H_{19}NO_3$). Dieses wichtigste Alkaloid des aus Papaver somniferum gewonnenen Opiums wirkt bekanntlich lähmend auf die Centren der bewussten Empfindung und die willkürlichen Bewegungen im Gehirn.

Worauf die gleichzeitig eintretende Pupillenverengerung beruht, scheint noch nicht genügend erforscht zu sein. Wahrscheinlich handelt es sich um Reizung des die Pupillen verengernden Centrums, also um spastische Miosis; zugleich besteht Accommodationskrampf.

Dass die P u p i l l e n v e r e n g e r u n g v o m C e n t r u m a u s g e h t, dafür spricht folgender Umstand: wenn man einem Thiere mit Pupillenverengerung infolge von Morphiumvergiftung den Bulbus enucleirt, so verschwindet die Miosis, auch wenn noch kurz vorher eine Quantität des Mittels direct in den Conjunctivalsack gebracht wurde, und an einem unvergifteten Thier ist durch locale Anwendung des Giftes überhaupt keine Miosis zu erzielen.

Die Symptome der acuten Vergiftung durch Morphium oder Opium zeigen neben immer mehr zunehmender Betäubung, Verlust des Bewusstseins und Gefühls, Paralyse der Muskeln und äusserste Verlangsamung des kaum fühlbaren Pulses und der Respiration, stärkste Verengung der Pupillen. Tritt der Tod ein, so kann beim Menschen die Miosis noch fortbestehen. Etwas

*) Vergl. Artikel „*Intoxicationensamblyopien*“ in ds. Bd.

abweichend und, was die Pupillen betrifft, geradezu entgegengesetzt sich verhaltend, ist der Morphinismus acutissimus, wie gelegentlich nach directer Einspritzung in eine Vene beobachtet wurde; hier stellte sich Mydriasis ein, Athemnoth, Nackenstarre, Trismus, tonische Krämpfe und rascher Verlust des Bewusstseins.

Auch als Symptom der chronischen Morphiumvergiftung ist die auffallende Enge der Pupillen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Findet man gleichzeitig multiple kleine Stichwunden in der Haut, so ist trotz Leugnens von Seiten des Patienten der Verdacht auf Morphinismus sehr begründet. Selbst bei Section der an chronischer Morphiumvergiftung eingegangenen Individuen ist die starke Miosis noch zu constatiren. Antagonist des Morphium ist das Atropin und deshalb als wirksamstes Gegengift zu betrachten.

Ein zweites pupillenverengerndes Alkaloid ist das höchst giftige **Nicotin**, enthalten in allen Theilen, besonders den Blättern der Nicotiana tabacum und verwandter Arten. Die Wirkungsweise des Nicotins resp. des Tabaks ist einmal eine örtliche reizende auf den Intestinaltractus und eine entferntere Gehirn- und Rückenmark lähmende.

Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums. Die anfangs gewöhnlich eintretende Pupillenverengung ist Folge der Erregung der Oculomotoriusenden, später kann diese einer Lähmung Platz machen, so dass die Miosis in Mydriasis umschlägt.

Die Symptome der acuten Nicotinvergiftung treten bei reinem Nicotin fast unmittelbar ein, bei solchen durch Tabak z. B. durch Tabakklystire schon nach wenigen Minuten. Erbrechen, wässeriger, selbst blutiger Durchfall, Speichelfluss, krampfhafte Athmung, Ohnmachten, Convulsionen und Delirien mit folgender Lähmung sind die hervortretendsten derselben. Die Pupille ist anfangs eng und kann bis zum Tode so bleiben, oder es tritt vorher eine Erweiterung ein. Auch bei chronischer Nicotinvergiftung, wie wir sie bei starken Rauchern sehen, kommt Miosis vor.

Dowling fand unter den zahlreichen Arbeiten der Tabakfabriken Cincinnatis als häufigste Intoxications-Erscheinung hochgradige Pupillenverengerung, besonders bei solchen, die rauchten und zugleich Tabak kauten.

Als drittes und zwar eine rein spastische Miosis bedingendes Alkaloid ist das **Muscarin** zu erwähnen. Enthalten ist dasselbe im Fliegenpilz, *Agaricus muscarius* und verursacht eine starke Erregung aller peripheren Organtheile, welche vom Atropin gelähmt werden; Schweiss- und Speichelfluss, Erbrechen, Durchfall, Verlangsamung des Herzschlages bis zum Stillstand durch Reizung der Hemmungsganglien, Pupillenverengerung und Accommodationskrampf sind die Folgen der Muscarinvergiftung, die demnach der durch Atropin bedingten direct entgegengesetzt sind und so ist denn auch das Atropin subcutan angewandt, ein ausserordentlich wirksames Gegengift des Muscarin.

Die Verengerung der Pupille durch Muscarin dauert nach der Exstirpation des Auges des vergifteten Thieres fort, kann auch durch locale Anwendung am Auge demonstrirt werden, ja selbst am frisch exstirpirten Bulbus eines eben getödteten Thieres. Demnach handelt es sich um periphere Reizung der Oculomotoriusenden. Dass in der That die Miosis nicht durch Sympathicuslähmung, sondern durch Reizung der Oculomotoriusenden eintritt, dafür sprechen auch die Versuche von Schmiedeberg und Koppe, die bei Katzen, welche durch Muscarin vergiftet waren, durch Reizung des Halssympathicus sofort Erweiterung der engen Pupille erhielten. Nach den genannten Autoren wirkt Muscarin als Mioticum schon in sehr kleinen Dosen subcutan und local angewandt am intensivsten bei Katzen, wo es die Pupille zum Verschwinden bringt, weniger stark ist die Wirkung beim Hunde, noch geringer beim Kaninchen und auch die menschliche Pupille zeigt oft bei grösseren Dosen (0·005) subcutan unbedeutende Verengerung. Im Conjunctivalsack bringt 0·001 noch keine Miosis hervor. Dagegen sind schon bei kleinen Gaben bedeutend ausgesprochen die Veränderungen der Accommodation.

Nach KRENCHELS Versuchen mit Muscarin tritt regelmässig 5 bis 10 Minuten nach dem Eingiessen in den Conjunctivalsack zunächst ein Accommodationspasmus ein, der zwischen 15 und 30 Minuten sein Maximum erreicht und nach 1 bis $1^1/_2$ Stunden wieder schwindet. Weniger constant wurde der Einfluss auf die Pupille befunden und nicht im Verhältnis zu der Wirkung auf die Accommodation. Bald trat zu starkem Accommodationskrampf keine, oder unbedeutende Miosis hinzu, bald war bei mässigem Accommodationskrampf die Miosis stark. Sie pflegt stets etwas später zu beginnen als die Wirkung auf den Ciliarmuskel und länger anzuhalten als die letztere, bis zu 24 Stunden. Die Beweglichkeit der verengten Pupille auf Licht bleibt erhalten. Bei nicht zu starker Atropinwirkung bewirkte Muscarin einige Abnahme der Pupillenweite.

Wir kommen nun zu den **Formen der paralytischen Miosis**, wie sie durch Lähmung der die Pupille dilatirenden Nervenfasern in Folge localer Läsion des Halssympathicus oder sonstiger Affectionen dieses Nerven, oder in Folge spinaler Leiden beobachtet wird.*)

Was die Miosis durch Halssympathicusverletzung betrifft, so liegen hier unzählige, genau beobachtete Fälle vor. Bei Schussverletzungen des Halses, bei Stichverletzungen, bei Schlüsselbeinfracturen, Exstirpation von Tumoren, bei Druck von solchen, auch bei Strumen und Lymphomen hat man Miosis gefunden und die anderen typischen Erscheinungen der Sympathicuslähmung.

Auch die in Folge von Lungencavernen nicht selten eintretende Miosis gehört hieher.

In Folge einer Säbelwunde an der rechten Halsseite am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus beobachtete KÄMPF rechtsseitige Miosis und leichte Ptosis. In einem Fall von SEELIGMÜLLER trat linksseitige Miosis und Ptosis ein nach Schussverletzung durch die Portio clavicularis des linken Kopfnickers; die Kugel war neben dem Dornfortsatz des IV. Brustwirbels ausgetreten. Zwei Beiträge zur Pathologie des Kopfsympathicus durch Traumen liefert BÄRWINKEL; einmal erfolgte nach Bruch der rechten Claricula rechtsseitige Miosis und Verkleinerung der Lidspalte, in einem anderen Fall nach Schussverletzung des Halses Verengerung der gleichseitigen Pupille und Lidspalte. WILLEBRAND sah einseitige Miosis bei Lymphdrüsenschwellung am Halse, STEINBERGER ein Sarkom am Halse mit Miosis an dem Auge der erkrankten Seite. Durch Struma bedingte Miosis beschreibt JANY; in 2 Fällen bestand rechtsseitige Struma und es fand sich die rechte Pupille verengt neben leichter Ptosis.

Ebenfalls durch rechtsseitige Struma hervorgerufene Sympathicuslähmung mit typischen oculopupillären Symptomen sah LEWINSKI.

ROTTER konnte bei der Operation einer carcinomatösen Struma, die ebenfalls Miosis derselben Seite verursachte, am blosgelegten Halssympathicus constatiren, dass dieser in 3 *cm* Ausdehnung verbreitert und plattgedrückt war.

RAMPOLDI, der schon mehrfach auf das Vorkommen einseitiger Miosis und Mydriasis bei Tuberculösen hingewiesen und Lähmung, beziehungsweise Reizung des Sympathicus durch die Lungenerkrankung angenommen hat, sah bei der Section einer Tuberculösen, die intra vitam beiderseits, besonders aber rechts Miosis und gegen Ende des Lebens rechts auch Ptosis gehabt bei sonst gesunden Augen, eine grosse Caverne der rechten Lungenspitze und fand das untere Cervicalganglion des Sympathicus in pleuritische Schwarten eingebettet. Dasselbe war erweicht und von Leukocyten durchsetzt. Links bestanden geringere, aber entsprechende Veränderungen der Lungenspitze und des Ganglion.

Von Erkrankungen der Circulationsorgane sind es Aneurysmen, besonders solche der Aorta, welche durch mechanischen Einfluss Sympathicuslähmung und dadurch Miosis erzeugen. Interessant ist ein von COKLE publicirter Fall, bei dem Miosis des rechten Auges im Anschluss an ein grosses Aneurysma der Aorta ascendens, transversa und innominata bestand und wo mit Ruptur desselben die Pupille ihre normale Weite bekam. Es kommen auch Sympathicuslähmungen vor, bei denen man keine derartigen Ursachen auffinden kann und die Affection vollkommen dunkel bleibt.

*) Vergl. auch Artikel „*Sympathicuskrankheiten*“ im III. Bande der „*Interne Medicin.*“

Den gesammten Symptomencomplex, der die Lähmung dieses Nerven charakterisirt, hat zuerst HORNER vollständig beschrieben. Ausser der engen Pupille findet man Verkleinerung der Lidspalte in Folge Herabsinkens des oberen Lides und geringem Hochstand des unteren. Diese Verkleinerung der Lidspalte kommt durch Lähmung des organischen Musculus palpebralis superior und inferior zu Stande, die beide der Sympathicus innervirt.

Die verengte Pupille pflegt sich bei Beschattung nur mangelhaft zu erweitern, reagirt auf Atropin nur schwach, aber vermehrt auf Eserin. Oft, aber nicht immer, ist die Spannung des Auges herabgesetzt, der Bulbus häufig etwas zurückgesunken, woran zum Theil die Verkleinerung desselben, zum Theil die Lähmung der glatten Muskelfasern der Orbita Schuld trägt. Handelt es sich um eine frische Lähmung, so ist die Gesichtshälfte der erkrankten Seite geröthet und wärmer als die anderen. Später findet man aber umgekehrt die gelähmte Seite blass, kühl und nicht mehr schwitzend.

Die Sympathicusmiosis macht keine Beschwerden und auch die Ptosis meist nicht, nur wenn die letztere sehr stark ausgesprochen ist, kann sie durch theilweises Verdecken der Pupille stören und zu einer Ptosis-Operation Veranlassung geben. Gegen die Miosis soll manchmal der constante Strom wirksam sein.

Auf Sympathicusaffection bezogen werden die bei Migräne beobachteten Pupillenveränderungen und zwar auf Lähmung die einseitig oder doppelseitig vorkommende Miosis. Von der auf Sympathicus-Reizung beruhenden Mydriasis wurde schon oben gesprochen.

Man muss aber sagen, dass im Ganzen die Pupillensymptome, sowohl was Verengerung als Erweiterung bei diesem doch sehr verbreiteten Leiden angeht, nicht gerade häufig sind und MOEBIUS scheint Recht zu haben, wenn er annimmt, dass auf dieselben der Hypothese zu Liebe sehr übertriebener Werth gelegt worden sei. Wenn im Anfall die Lidspalte der erkrankten Seite weniger weit ist, als die der gesunden, so kann dies auf die stets gleichzeitig vorhandene Lichtscheu bezogen werden. Meist sind übrigens beide Lidspalten verengt, die der erkrankten Seite aber etwas mehr als die der anderen. Was die Pupillen betrifft, so sind wie MOEBIUS hervorhebt, geringe Differenzen bei nervösen Individuen überhaupt nicht selten und können gerade während Störungen des Allgemeinbefindens auffallender werden. So darf das Weiter- oder Engersein einer Pupille im Migräneanfall nicht ohne weiteres zur Entscheidung der Frage herangeholt werden, ob hier eine „spastische" oder „paralytische" Form der Migräne vorliegt.

Immerhin sind vereinzelte Fälle zu verzeichnen, die mit typischen Sympathicus-Symptomen einhergingen. So beobachtete BERGER an einem Migränanfall neben den Erscheinungen vasomotorischer Lähmungen der rechten Gesichtshälfte auffallende Verkleinerung der rechten Lidspalte, Verengerung der rechten Pupille und Injection der Conjunctiva. Aehnliches hat FRÄNKEL an sich selbst studirt und auch SAMELSOHN berichtet von einem derartigen Fall.

Vasomotorische Störungen im Gesicht, speciell Gefässkrampf scheinen nach MOEBIUS im Allgemeinen nur bei den schweren Anfällen vorzukommen.

Zahlreich sind die Beobachtungen, wo nach Verletzungen des Halsmarkes Miosis eintrat, die auf Sympathicuslähmung zu beziehen ist.

So sah RIEGEL in Würzburg linksseitige Miosis in Folge von Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte durch Stich in den Nacken.

RUSSEL berichtet von einem Manne, der durch Sturz eine Trennung zwischen 7. Halswirbel und erstem Brustwirbel erlitt. In den 6 Tagen bis zum Exitus waren die Pupillen eng wie Nadelspitzenstiche, bei Lichteinfall und auch bei Beschattung erweiterten sie sich nur unbedeutend. Die Section ergab blutige Erweichung der hinteren Hälfte des Rückenmarkes an der verletzten Stelle. KNAPP fand nach einer Rückenmarksverletzung durch Stich in den Nacken die Pupillen eng und auf Lichteinfall unbeweglich. Atropin bewirkte nur geringe Erweiterung.

Von jeher ist es aufgefallen, dass bei Tabes so ungemein häufig die Pupillen stark verengt gefunden werden und diese Miosis kann unter den Symptomen der Tabes sehr früh zur Entwicklung kommen, sie wird nicht selten noch vor dem Eintritt der Motilitätsstörungen von den Patienten bemerkt. Diese, wie auch die sonst die Spinalleiden häufig begleitende Pupillenverengerung ist eine paralytische und dem entspricht es, dass sich z. B. die engen Pupillen der Tabetiker sehr wenig empfindlich gegen Atropin verhalten und dass selbst Dosen, welche die Wirkung des Sphincter Iridis aufheben, nur mittlere Pupillenweite bewirken. Meist sind übrigens die engen Pupillen der Tabetiker ungleich verengt und wenig beweglich auf Licht, in vielen Fällen auf Lichteinfall überhaupt nicht reagirend *(reflectorische Pupillenstarre)*, wohl aber auf Accommodation und Convergenz, wie ARGYLL ROBERTSON zuerst gezeigt hat.

Die Miosis und die Unempfindlichkeit gegen Lichteinfall sind aber als 2 von einander ganz unabhängige Symptome streng zu trennen. Die Miosis ist hier ein directes Symptom der Rückenmarkserkrankung, die mangelhafte, oder gänzlich fehlende Reaction auf Licht beweist dagegen eine Unterbrechung des Reflexbogens zwischen Opticus und Oculomotorius im Gehirn. Reagirt die Pupille noch auf Accommodation und Convergenz, so ist die Verbindung der Centren für Pupille, Accommodation und Convergenz im Oculomotoriuskern ungestört.

Zur Erklärung der Miosis nimmt man eine Veränderung des Dilatator in dem Sinne an, dass das pupillendilatirende Centrum selbst oder die von ihm abgehenden motorischen Leitungsbahnen innerhalb des Rückenmarkes oder im Halssympathicus gelähmt oder lädirt sind.

Bei der progressiven Paralyse der Irren ist Miosis ein häufig vorkommendes Symptom. Daneben beobachtet man freilich auch häufig Mydriasis, oder Ungleichheit der Pupillen. Nach von KRAFT-EBING's jüngst erschienener Arbeit über Paralyse ist die Miosis häufiger als die Mydriasis.

Dass im Stadium der Exaltation gewöhnlich Miosis eintritt, ist allgemein bekannt und nach SEIFFERT lässt sich der frühere oder spätere Eintritt allgemeiner Paralyse mit ziemlicher Sicherheit voraussagen, wenn die acute Manie sich mit Miosis complicirt zeigt.

Eine genügende Erklärung des Zustandekommens der Miosis ist zur Zeit nicht gegeben und wir wollen uns darauf beschränken nach RÄHLMANN anzudeuten, dass enge Pupillen charakteristisch sind für alle Zustände, welche eine Herabsetzung der Corticalfunctionen herbeiführen, wie das bei der Dementia paralytica besonders der Fall ist. — Wenn sich, wie dies häufig vorkommt, Rückenmarksveränderungen, oder speciell Tabes zu der Paralyse zugesellt, so lassen sich natürlich die Pupillenerscheinungen auf die Rückenmarkserkrankung beziehen. ASMUS.

Muskeln des Auges. Die Muskeln des Auges sind in äussere und Binnenmuskeln zu unterscheiden.

Während die ersteren der Bewegung des Augapfels und der Lider dienen, kommen die zweiten beim scharfen Einstellen des optischen Apparates zur Geltung.

Die den Bulbus bewegenden Muskeln sind 6 an der Zahl:

I. vier gerade, *Musculus rectus externus, Musculus rectus internus, Musculus rectus superior, Musculus rectus inferior.*

II. zwei schräge, *Musculus obliquus superior, Musculus obliquus inferior.*

Der Hebung des oberen Lides dient der Levator palpebrae superioris, dem sich der von H. MÜLLER entdeckte organische M. palpebralis superior zugesellt; die Hebung des unteren Lides liegt dem Musculus orbicularis ob welch' letzterer auch das Schliessen des Lides ermöglicht.

I. Die äusseren, den Augapfel bewegenden Muskeln. Um die Wirkung derselben verstehen zu können, muss man sich vorerst klar machen, dass der Augapfel derartig in der Orbita eingebettet ist, zunächst in einer bindegewebigen Hülle, Fascia Tenoni, die als Gelenkkapsel dient, dann in dem orbitalen Fettgewebe, dass er seinen Ort nicht verlassen, sondern nur Bewegungen um einen festen Mittelpunkt ausführen kann. Dieser Mittelpunkt, um den sich der Bulbus dreht, ist 13·84 *mm* hinter dem Hornhautscheitel zu suchen und liegt demnach circa 1 *mm* hinter dem Centrum des Augapfels. Die Ausführung der Augenbewegungen besorgen die genannten 6 Muskeln, von denen 5 hinten in der Orbita entspringen, während einer am vorderen, inneren Rande der Augenhöhle seinen Ursprung nimmt. Den ersteren 5 gesellt sich ein weiterer Muskel zu, dem die Hebung des oberen Lides obliegt (Musculus levator p. superior).

Wenn man nach den Schichten sucht, in denen die Augenmuskeln hinten in der Orbita entspringen, so findet man eine innere, der die 4 Recti angehören, und eine äussere, welche den obliquus superior, levator palpebrae superioris und einen zweiten Kopf des Musculus rectus externus umfasst.

Der Hintergrund der Orbita zeigt, wenn die Weichtheile noch vorhanden sind, zwei Oeffnungen, welche dem Durchtritt von Nerven dienen, eine grössere innere für den Nervus opticus, eine kleinere äussere und etwas nach unten gelegene für den *Nervus oculomotorius*. Um diese beiden Oeffnungen herum entspringen die 4 geraden Augenmuskeln, um von hier an divergirend nach vorn zum Bulbus zu ziehen. Nach innen (medial) vom Musculus rectus internus entspringt, der zweiten Schicht angehörend, der Musculus obliquus superior, nach oben aussen (lateral) vom eben erwähnten Kopf des Musculus rectus externus der zweite Kopf dieses Muskels, nach oben innen vom Musculus rectus superior und rectus internus der Heber des oberen Lides, der levator palpebrae superioris.

Eine Ausnahmestellung nimmt der Musculus obliquus superior ein, der vom inneren vorderen Rande der Orbita entspringend, seinen Weg nach hinten zum Bulbus nimmt. Verfolgen wir nun die genannten Muskeln in ihrem Verlauf zum Augapfel und ihren dortigen Insertionsstellen.

Alle Augenmuskeln müssen um ihren Befestigungspunkt an der Sklera zu erreichen, die Tenon'sche Kapsel durchsetzen und zwar passiren sie nicht einen einfachen Schlitz, sondern es schlägt sich die Tenon'sche Kapsel eine Strecke weit auf die genannten Muskeln um und scheidet sie demnach auf eine gewisse Länge ein. Die Insertion der sehnigen Enden der Muskeln an der Sklera findet in gerader, oder nach vorn leicht convex gebogener Linie statt. Die Anheftung am Bulbus wird 1 bis $1^1/_2$ *mm* vor der eigentlichen Insertion verstärkt durch Bindegewebsfasern, die sich auch noch auf die Kanten der Sehnen erstrecken und die deshalb ebensogut durchtrennt werden müssen, wie die Hauptsehne, wenn der Erfolg einer Schieloperation möglichst vollständig sein soll. Keiner der Augenmuskeln inserirt am Aequator, sondern alle jenseits desselben, mögen sie von hinten, oder von vorn an den Bulbus herantreten, und dies ist mechanisch sehr wichtig.

Beginnen wir mit dem *Musculus rectus externus,* der in seiner Wirkung wie sein Antagonist, der Musculus rectus internus am einfachsten zu verstehen ist.

1. Der Musculus rectus externus, circa 40·6 *mm* *) lang, zieht mit 2 Köpfen aussen vom Foramen opticum entspringend und auf der ersten Hälfte seines Verlaufes der Aussenwand der Orbita anliegend zum horizontalen Meridian des Augapfels, wo er 6 8 *mm* vom äusseren Hornhautrand entfernt mit einer 3·7 *mm* langen Sehne an der Sklera inserirt. Da seine Insertion bedeutend vor den Aequator des Augapfels fällt, so kann er den letzteren in ergiebiger Weise nach aussen drehen, also abduciren.

*) Die Zahlen sind nach Merkel angegeben.

2. Der *Musculus rectus internus*, circa 40·8 *mm* lang, entspringt am inneren Rande des Canalis nervi optici und zieht auf der Hälfte seines Verlaufs der inneren Orbitalwand anliegend zum horizontalen Meridian des Augapfels, wo er circa 6·5 *mm* vom inneren Hornhautrand entfernt mit einer circa 8·8 *mm* langen Sehne inserirt. Die Wirkung dieses Muskels ist wie die des vorher genannten Antagonisten eine einfache: er dreht den Augapfel nach innen, adducirt denselben.

Da bei diesen beiden Muskeln die Ursprungsstellen in der Orbita und die Insertionen an der Sklera in der horizontalen Durchschnittsebene des Bulbus liegen, so können die genannten Muskeln nur eine einfache Wirkung haben, die lediglich in einer Drehung des Auges um seine verticale Achse besteht.

3. Der *Musculus rectus superior*, 41·8 *mm* lang, nimmt seinen Ursprung oben aussen vom Canalis nervi optici und zieht durch die Orbita zum verticalen Meridian des Auges, wo er 8 *mm* vom oberen Hornhautrande entfernt mit 5·8 *mm* langer Sehne inserirt. Da er sich nach aussen wenden muss, um seine Insertionsstelle zu erreichen, so fällt seine Richtung nicht mit der sagittalen Achse des Auges zusammen, sondern bildet mit derselben einen spitzen nach hinten offenen Winkel von circa 23° und dadurch hat er nicht nur einen hebenden Einfluss auf den Blick, sondern er adducirt zugleich und rollt auch das Auge so, dass das obere Ende des verticalen Meridians sich nach innen neigt. Die rollende Wirkung wird der Muskel dann am meisten entfalten, wenn der Augapfel adducirt ist.

4. Der *Musculus rectus inferior*. Auch dieser Muskel, der eine Länge von 40 *mm* hat und vom unteren Rande des Canalis nervi optici entspringt, muss von seiner Ursprungsstelle etwas nach aussen zum Bulbus ziehen, um im horizontalen Meridian 7·2 *mm* vom unteren Hornhautrande die Insertion zu finden. Seine Sehnenlänge wird auf 5·5 *mm* angegeben. Während er durch seinen Ansatzpunkt in der unteren Hälfte des verticalen Meridians die Aufgabe erfüllen kann, das Auge nach unten zu drehen, also den Blick zu senken, und er somit Antagonist des Musculus rectus superior ist, kommt ihm durch seine schräge Stellung zum sagittalen Durchmesser des Auges die Fähigkeit zu, den Bulbus zu adduciren. Alsdann besorgt er auch eine Rollung in dem Sinne, dass sich das obere Ende des verticalen Meridians nach aussen neigt.

Es ist somit die Wirkung der beiden letztgenannten Muskeln eine complicirte und wenn wir nach den Achsen fragen, um welche sie das Auge bewegen, so finden wir eine Drehung um die frontale: Hebung und Senkung, und die verticale: Adduction und um die sagittale: Rollung.

Die Drehung um die frontale Achse, die Hebung und Senkung der Cornea bewirkt, muss am meisten zu Stande kommen, wenn die Blicklinie senkrecht auf der Drehungsachse steht, wenn also die Blicklinie stark nach aussen gerichtet ist (Abduction). Ist aber im Gegentheil die Blickrichtung stark nach innen gekehrt (Adduction), so muss die Raddrehung am stärksten zur Geltung gelangen. Die Berücksichtigung dieser mechanischen Verhältnisse ist für die Diagnose der Augenmuskellähmungen wichtig; so wird man z. B. bei Lähmung eines Rect. superior bei abducirtem Auge ein besonders auffälliges Zurückbleiben auf der erkrankten Seite bemerken. Vgl. den Artikel „Augenmuskellähmungen."

5. Der *Musculus obliquus superior* nimmt seinen Ursprung 1—2 *mm* vor der Insertion des Musculus rectus internus vom Periost des Os sphenoidale und verläuft hart an der inneren Orbitalwand bis zur Trochlea, einer aus Faserknorpel gebildeten, hinter dem oberen innerem Orbitalrand liegenden kurzen Röhre. Diese passirt seine Sehne, um sich jetzt in einem Winkel von ca. 53° umzubiegen und unter der Sehne des Musculus rectus superior durch-

tretend, am Bulbus zu inseriren. Von der Trochlea bis zur Insertionsstelle, die 16 *mm* vom oberen Hornhautrande entfernt liegt in der oberen Hälfte des Augapfels, ungefähr im verticalen Meridian hinter dem Aequator, muss die 19·5 *mm* lange Sehne ein wenig absteigen.

Die Aufgabe dieses Muskels ist es, den Blick nach unten aussen zu richten, indem er die Cornea senkt und abducirt. Ausserdem aber kommt ihm eine stark rollende Wirkung zu, in dem Sinne, dass sich das obere Ende des verticalen Meridians nach innen neigt.

6. Der *Musculus obliquus inferior*. Dieser entspringt am vorderen Ende der inneren Augenhöhlenwand von dem der Augenhöhle zugekehrten Rande des Thränencanals.

Schräg von vorn nach hinten oben aufsteigend zieht der Muskel unter dem Musculus rectus inferior weg und inserirt zwischen diesem und dem Musculus rectus externus an der äusseren Seite des Bulbus im horizontalen Meridian hinter dem Aequator mit einer 2·6 *mm* langen Sehne. Der Abstand der Insertionsstelle vom äusseren Hornhautrand beträgt 17·3 *mm*.

Die Wirkung des Musculus obliquus inferior besteht in Wendung des Blickes nach oben aussen, er hebt und abducirt den Bulbus demnach; sodann rollt er den Augapfel in der Art, dass sich das obere Ende des verticalen Meridians nach aussen neigt.

Recapituliren wir kurz die 6 den Bulbus bewegenden Muskeln in Bezug auf ihr Zusammenwirken, respective Gegeneinanderwirken, so ergibt sich folgendes: Die beiden aussen und innen gelegenen Recti sind vollkommene Antagonisten; der eine wendet die Cornea nach aussen, der andere nach innen. Der Musculus rectus superior und inferior sind nur Antagonisten, wenn es sich um Hebung oder Senkung der Cornea handelt, ebenso in Bezug auf die Rollung; gemeinsam dagegen ist beiden die Adduction. Aehnlich ist das Verhältnis bei den Obliqui, die als Heber und Senker und Roller sich entgegenarbeiten, aber gemeinsam die Cornea abduciren.

7. Der *Musculus levator palpebrae superioris* wäre als letzter aus der Tiefe der Orbita kommender äusserer Augenmuskel zu nennen.

Aus dem Periost des Canalis nervi optici dicht über der Stelle entspringend, wo der Musculus rectus superior und internus beginnen, zieht er unter dem Dach der Orbita auf dem Rectus superior liegend nach vorn, um am Tarsus des oberen Lides zu inseriren. Er hebt das obere Lid, wie sein Name sagt. Seine Wirkung unterstützt der von H. MÜLLER gefundene organische Musculus palpebralis superior. Dessen glatte Fasern entspringen an der unteren Fläche des Levator zwischen den Bündeln des letzteren und inseriren am oberen Rande des Tarsus.

Ein analoges System organischer Muskelfasern geht von der unteren Fläche des Musculus rectus inferior zum Tarsus des unteren Lides und zieht dieses abwärts, Musculus palpebralis inferior. Demnach halten diese beiden Muskeln die Lidspalte offen.

8. Schliesslich bleibt uns die Besprechung des *Musculus Orbicularis*, der ebensowohl zu den Gesichts- als den Augenmuskeln gerechnet werden kann. Derselbe liegt flach unter der Lidhaut und lässt sich in 2 Portionen unterscheiden. Die innere in dem Lide selbst gelegene Portio palpebralis (*Musculus ciliaris* RIOLANI) entspringt am Ligamentum canthi interni und zieht im Bogen über die vordere Fläche der Lider. An der äusseren Seite der Lidspalte begegnen sich beide Hälften dieser portio palpebralis. Hier inserirt ein Theil der Fasern am ligamentum canthi externi, ein Theil aber geht in einander über. Diese Portion bewegt die Lider.

Diejenigen Bündel, welche am freien Lidrande lagern, sind etwas dicker und dichter zusammengedrängt als die übrigen und ermöglichen ganz besonders die Annäherung der freien Lidränder bis zur Berührung.

Die äussere Portio orbitalis („*Orbicularis orbitae*") liegt peripher von der erst genannten, auf dem Orbitalrande und seiner Umgebung und bewirkt durch Heranziehen der Haut der Umgebung das feste Zukneifen der Lider.

Was die Innervation der sämmtlichen äusseren Augenmuskeln betrifft, so erfolgt die Bewegung des Musculus rectus internus, rectus superior, rectus inferior, sowie obliquus inferior und levator palpebralis durch den Nervus Oculomotorius, während der Musculus rectus externus durch den Nervus abducens versorgt wird, der Musculus obliquus superior vom Nervus Trochlearis. Den Musculus orbicularis innervirt der Nervus facialis, den organischen Musculus palpebralis superior und inferior dagegen der Nervus sympathicus.

II. Die Binnenmuskeln des Auges.

Während die äusseren Augenmuskeln quergestreifte darstellen, handelt es sich bei den nun zu besprechenden Binnenmuskeln um solche, die aus glatten Muskelfasern bestehen. Es sind der *Musculus ciliaris* und der *Sphincter* sowie der *Dilatator der Pupille.*

Ueber die musculäre Natur des letzteren herrschen noch Differenzen. Der Musculus ciliaris liegt mit seiner Hauptmasse in dem Theil der Aderhaut, den wir als Ciliarkörper bezeichnen.

Von hier strahlt eine Anzahl seiner Fasern in den übrigen Theil der Chorioidea aus. Wenn wir den aus 3 „Portionen" bestehenden Muskel zunächst als ganzes betrachten, so erscheint er auf sagittalen Durchschnitten des Bulbus als rechtwinkliges Dreieck, dessen Hypotenuse nach dem Innern des Bulbus, dessen kürzere Kathete gegen die Irisebene und dessen lange Kathete gegen die Sklera, also nach aussen gerichtet ist. Von der Sklera wird er durch die feine Lamina suprachorioidea s. fusca getrennt, seine innere Seite und einen Theil der vorderen bedecken die Ciliarfortsätze; noch weiter nach vorn bilden Iriswurzel und Fontana'scher Raum die Begrenzung. Seine Dicke geben Iwanoff und Arnold auf 0·8 *mm*, seine Länge auf 3—4 *mm* an.

Der grösste Theil des Muskels besteht aus den von Brücke entdeckten meridional verlaufenden äusseren, also der Sklera anliegenden Fasern, die in Lamellen angeordnet sind. Während im Hauptverlauf dieser Muskelbündel nur spärliche Anastomosen gefunden werden, treten die Enden der Lamellen durch seitliche Ausläufer in vielfache Verbindungen und bilden so ein breites Geflecht. Dieses sendet wiederum Ausläufer in Form feiner Muskelbündel in die oberflächlichste Schicht der Chorioidea, wo dieselben in Fasern des elastischen Gewebes ihre schliessliche Insertion finden. Der mittlere Theil des Ciliarmuskels besteht aus radiär angeordneten Fasern, die vielfach anastomosirende Lamellen bilden, so dass man auf Sagittalschnitten den Eindruck eines Netzwerkes erhält und zwar eines ziemlich grobmaschigen, weil die einzelnen Lamellen hier viel weniger dicht liegen, als es im meridionalen Theil des Ciliarmuskels der Fall ist.

Von der Spitze des rechten Winkels ausgehend, sind auf sagittalen Augendurchschnitten die obersten, also den meridionalen Fasern anliegenden Lamellen die längsten, während die vordersten, der kürzeren Kathete parallel laufenden die kürzesten sind. Der Ursprung dieser beiden Theile des Ciliarmuskels ist an die Grenze zwischen Cornea und Sklera, in das dortige fibröse Gewebe zu verlegen.

Den vorderen und inneren Winkel des Ciliarmuskels bildet schliesslich der Müller'*sche Ringmuskel.* Seine Fasern verlaufen circulär, also dem Hornhautrande parallel. Die vordersten Bündel liegen mehr an der Stelle, wo die Iris am Ciliarkörper entspringt, die übrigen mehr in Gegend der Ciliarfortsätze. Ein Theil des Ringes, der den vorderen Radialbündeln benachbart ist, geht mit diesem Anastomosen ein, während die übrigen Fasern selbständig

bleiben. Der sehnige Ursprung des gesammten Ringmuskels ist innen vom SCHLEMM'schen Canal zu suchen, von hier aus beginnen seine nach hinten laufenden, in Lamellen gespaltenen Sehnenfasern.

Die Wirkung, welche die 3 Theile des Ciliarmuskels ausüben, ist folgende: durch die Contraction des letztbeschriebenen MÜLLER'schen Ringmuskels muss der von den Ciliarfortsätzen gebildete Kreis verkleinert werden und damit die Spitzen derselben näher an die Linse rücken.

Die Contraction der meridionalen und radiären Fasern zieht den vorderen Theil der Chorioidea und vor allem den hinteren Theil des Ciliarkörpers nach vorn, und da die die Linse haltenden Fasern der Zonula Zinnii hier inseriren, so werden diese entspannt. Das letztere kann umso leichter geschehen, als durch Hereinrücken der Ciliarfortsätze der Raum zwischen diesen und dem Linsenäquator verkleinert wurde und diesen Raum haben die Zonularfasern jetzt leichter zu überbrücken. Die Erschlaffung der Zonula Zinnii führt dann bekanntlich zur Vermehrung der Linsenwölbung, deren wir zur Verarbeitung divergenter Strahlen, also beim Sehen naher Gegenstände bedürfen (Accommodation). Die Innervation des Ciliarmuskels ist Sache des *Nervus Oculomotorius.*

Als letzte wären die Augenmuskeln zu erwähnen, welche die Bewegungen der Iris vermitteln; es sind dies der Sphincter und der Dilatator der Pupille. Wie schon oben angedeutet wurde, ist die musculäre Natur des Dilatator nicht allgemein anerkannt.

Der aus glatten Muskelfasern bestehende Sphincter nimmt die zwischen Pupillarrand und dem ca. 1 *mm* peripher liegenden sogenannten kleinen Kreise befindliche Zone der Iris ein. Seine Breite wird von IWANOFF auf 0·9 — 1·3 *mm* angegeben; seine Dicke beträgt am Pupillarrand 0·1 *mm*, im äusseren Theil 0·25 *mm*. Er liegt der hinteren Irisfläche näher als der vorderen und ist von der retinalen Pigmentschicht nur durch eine dünne Lage Bindegewebe und eine feine Schicht des Dilatator geschieden.

Die Innervation besorgt der Nervus Oculomotorius, dessen Reizung Pupillenverengerung bewirkt.

Der Dilatator pupillae ist unter der Pigmentschicht, also an der hinteren Irisfläche zu suchen, wo er am Rande der Cornea vom Ligamentum pectinatum entspringend nach dem Pupillarrand zieht, um sich hier mit dem Sphincter zu verweben. Dass diese Fasern Erweiterung der Pupille bewirken, darüber sind die Autoren einig, es herrscht nur Streit darüber, ob es sich bei dem Dilatator um echte Muskelfasern mit Kernen, oder um elastische Fasern handelt, ob also die Erweiterung der Pupille durch active Contraction eines Muskels eintritt, oder nun durch elastischen Zug.

Wenn man wie GRÜNHAGEN die musculäre Natur des Dilatator leugnet, so muss man sich die bei Sympathicusreizung eintretende Mydriasis durch Vermittlung der Irisgefässe erklären, wobei die elastischen Fasern des Dilatator nur unterstützend wirken. Neuerdings ist JULER in London dafür eingetreten, dass der Dilatator echte Muskelfasern enthält und hat auf dem VIII. internationalen Ophthalmologen-Congress in Edinburgh Präparate vorgelegt, welche zeigen, dass von dem Lig. pectinatum ausgehend in der hinteren Schicht der Iris echte Muskelfasern gelegen sind. Dieselben haben langausgezogene Spindelform und stäbchenförmige Kerne. ASMUS.

Mydriasis-Mydriatica. Unter Mydriasis versteht man eine abnorme Erweiterung der Pupille. Das Wort μυδρίασις ist aus dem Alterthum übernommen, wo es in demselben Sinne gebraucht wurde.

Die Weite der Pupillen, die beiderseits stets die gleiche sein soll, ist von mannigfachen Bedingungen abhängig, von der Stärke des einfallenden Lichtes, von allen sensibeln den Körper treffenden Reizen, von

der Convergenz der Augenachsen und von der Accommodation; ferner ist von Einfluss der Füllungszustand der Irisgefässe und die normale Beschaffenheit des Irisgewebes.

Regirt wird die Pupillenbewegung und damit die Pupillenweite von 2 Nerven: dem Nervus Oculomotorius, dessen Reizung durch Contraction des Musculus Sphincter Iridis Pupillenverengerung bewirkt und vom Nervus Sympathicus, dessen Reizung Pupillenerweiterung zur Folge hat, mag man nun einen besondere n MusculusDilatator pupillae annehmen, oder die Erweiterung auf Gefässverengerung der Iris beziehen, wobei der Zug der elastischen Fasern der hinteren Grenzmembran unterstützend wirkt.

Die pathologische Erweiterung der Pupille ist, je nachdem wir dieselbe auf Sphincterlähmung oder Sympathicus-Reizung beziehen müssen, in paralytische und spastische Mydriasis zu unterscheiden. Die paralytische sieht man häufig als Folge einer Oculomotoriuslähmung. Wenn diese eine vollständige ist, so findet sich neben erweiterter und unbeweglicher Pupille und gelähmter Accommodation, Ptosis und geringes Vortreten des abducirten Bulbus wegen Erschlaffung der 3 vom Oculomotorius versorgten Recti. Der Sitz des Leidens wäre dann beim Fehlen schwerer Kopfsymptome peripher zu suchen, z. B. an der Basis cranii. Letzteres ist dann besonders wahrscheinlich, wenn successive solche Nerven später betheiligt werden, die an der Basis den schon ergriffenen unmittelbar benachbart liegen. Ist die complete Lähmung von schweren Gehirnsymptomen begleitet, so spricht dies für Befallensein der Kernregion des Nerven. Auf Erkrankung des fasciculären Theils deutet Oculomotoriuslähmung der einen Seite mit gleichzeitiger Lähmung der Extremitäten der anderen Seite. Es ist dann an einen Herd im unteren Theile des Pedunculus cerebri zu denken, der die Pyramidenbahnen verlegt.

Es kann aber eine alleinige Lähmung der Binnenmuskeln des Auges bestehen, also Mydriasis und Accommodationslähmung: „*Ophthalmoplegia interna*“. Alsdann ist der Sitz der Erkrankung in die vordere Region der Oculomotoriuskerne zu legen. Es kann auch eine Lähmung des Pupillenastes des Oculomotorius allein bestehen, ohne dass die Accommodation gelähmt ist. Eine derartige einseitige Lähmung des Pupillenastes des Oculomotorius entwickelt sich nach Meric und Alexander stets auf luetischer Basis. Einseitige Lähmung dieses Pupillenastes und dadurch bedingte einseitige Mydriasis kann nach Rählmann nicht ungünstig im Sinne einer drohenden Geisteskrankheit aufgefasst werden, im Gegensatz zur einseitigen spastischen Erweiterung der beweglichen Pupille, worauf wir unten zurückkommen.

Wie die pathologische Anatomie gezeigt hat, liegt den meisten Fällen von Ophthalmoplegia eine Erkrankung der grauen Substanz der Augenmuskelkerne (*Polioencephalitis superior*, Wernicke) zu Grunde.

Einen Rückgang der Lähmung darf man am ehesten erwarten, wenn die Annahme einer peripher sitzenden Noxe wahrscheinlich ist, wenn also beim Fehlen von Gehirnsymptomen der ganze Stamm des Nerven betroffen erscheint.

Die Therapie wird sich wenn möglich gegen das Grundleiden richten und falls Lues vorliegt, wie so häufig, eine Jodkalium oder Mercurialcur einleiten. Ein Rückgang der einseitigen Pupillenlähmung wird dabei freilich selten beobachtet. Bei „rheumatischen“ Grundleiden ist Natron salicylicum und eine Schwitzcur angezeigt. Bei gleichzeitig mit Mydriasis bestehender Accommodationslähmung wird symptomatisch ein geeignetes Convexglas zu verordnen sein.

Nach abgelaufener Diphtherie treten neben der verhältnismässig häufigen Accommodationslähmung, in selteneren Fällen Lähmungen des Sphincter pupillae auf, die nach einiger Zeit von selbst zu verschwinden pflegen. Therapeutisch kann man mit Nutzen ein Mioticum anwenden.

Sphincterlähmung neben Accommodationsbeschränkung sind auch noch Typhus beobachtet worden und ebenso findet man bei Diabetes mellitus

bisweilen neben andern Augenmuskellähmungen eine solche des Pupillenverengerers.

Auf locale Ursachen zu beziehen ist die nach Contusionen auftretende Mydriasis, die mit Accomodationslähmung verbunden sein kann. Sie pflegt keine maximale zu sein und wenn sie sehr ergiebig ist, so fehlt die gleichmässige Erweiterung, wie wir sie z. B. bei Atropinwirkung sehen. Es handelt sich dabei um kleine Zerreissungen oder Zerrungen des Irisgewebes, speciell der Musculatur. In ähnlicher Weise hat einen mechanischen Grund die bei Glaukom beobachtete Mydriasis, die ja neben den Symptomen der Drucksteigerung geradezu pathognomonisch ist und vor Verwechslung mit Iritis schützt. In Folge der Drucksteigerung kommt es zunächst zur Lähmung der Irisnerven und schliesslich kann sich bei anhaltender Tensions-Vermehrung eine vollständige Atrophie des Irisgewebes entwickeln.

Die weitaus häufigste Mydriasis ist die durch Atropininstillationen aus therapeutischen oder diagnostischen Gründen absichtlich hervorgerufene.

Atropin ($C_{17}H_{23}NO_3$) ist ein Hauptbestandtheil der Tollkirsche, Atropa belladonna, einer Solanee. Zur Verwendung kommt in der Augenheilkunde ausschliesslich das aus der Wurzel gewonnene Atropin als Atropinum sulfuricum, ein weisses krystallinisches Pulver, mit gleichviel Wasser und dem 3-fachen Gewicht Weingeist eine neutrale Lösung gebend. Atropin ist zusammen mit Hyoscyamin und Hyoscin auch ein Bestandtheil der Blätter und des Samens von Datura stramonium, Stechapfel, ebenfalls einer Solanee. Die drei Alkaloide sind isomer und ihrer Constitution nach sehr ähnliche Körper. Als Verbindung der Base Tropin mit organischen Säuren sind Atropin, Hyoscin und Hyoscyamin in den verschiedenen Solaneen enthalten; Homatropin, eine analoge Verbindung, ist künstlich dargestellt.

Die am Auge zur Verwendung kommenden Lösungen von Atropinum sulfuricum sind meist 1% stark. Statt in Lösung kann das Mittel auch in Salbenform ins Auge gebracht werden, oder in löslichen Gelatineplättchen. Da, wo eine ganz besonders energische, mydriatische Wirkung erzielt werden soll, kann man ein Körnchen des Mittels in Substanz in den Conjunctivalsack legen.

Das Atropin erweitert die Pupille maximal durch Paralyse der Endigungen des Nervus Oculomotorius. Diese Mydriasis schwindet auch beim Tode nicht und lässt sich noch an exstirpirten Augen hervorrufen. Da nach der durch Oculomotorius-Lähmung bedingten Mydriasis, die ja keine maximale zu sein pflegt, Eingiessung von Atropin noch stärkere Mydriasis hervorruft, so wird angenommen, dass dem Atropin auch eine Reizung der die Pupille erweiternden Nervenfasern zukommt. Diese Lehre hat aber Widerspruch erfahren, so neuerdings durch SEGGEL, dem es widersinnig erscheint, dass eine und dieselbe Substanz auf 2 Nerven diametral verschieden wirken soll. Wie so manche Frage über die Pupillenbewegung, so ist auch diese zur Zeit noch nicht als gelöst zu betrachten.

Die Atropinwirkung auf die Pupille tritt schon 10 bis 15 Minuten nach der Eingiessung ein, ist nach weiteren 15 Minuten maximal, nimmt am 3. Tage ab, um erst nach Ablauf einer Woche vollständig zu verschwinden. Bei neugeborenen Kindern und alten Leuten pflegt die Wirkung keine so ergiebige zu sein. Neben der Mydriasis besteht immer eine Lähmung des Accommodations-Muskels, so dass also dem Auge die Fähigkeit genommen ist, sich auf nahe Gegenstände einzustellen. Da dieser Umstand und auch die weite Pupille äusserst störend sind, so soll das Mittel nur aus gewichtigen Gründen angewandt werden und man wird in allen Fällen den betreffenden Menschen auf die Folgen der Atropininstillation aufmerksam machen, um einer Beunruhigung des schlechten Nahesehens wegen vorzubeugen.

Die Wirkung des in den Conjunctivalsack eingebrachten Atropins erfolgt nicht durch Aufnahme in den Kreislauf, sondern direct durch Diffusion, indem die Hornhaut dasselbe in das Kammerwasser eindringen lässt. Daher erweitert sich bei Application an einem Auge nicht die Pupille des zweiten, vorausgesetzt, dass keine allgemeine Intoxication eingetreten ist, was unter Umständen vorkommen kann. — Hat man ein Auge atropinisirt, so lässt sich mit dem entleerten Kammerwasser dieses Auges in einem anderen Auge Atropin-Mydriasis hervorrufen, ein Beweis, dass das Mittel in den Humor aquaeus diffundirt war.

Um bei reichlicher Anwendung des Atropins Intoxications-Erscheinungen vorzubeugen, empfiehlt es sich, besonders bei Kindern, nach dem Eingiessen die Thränencanälchen bei geschlossener Lidspalte durch Druck auf den inneren Augenwinkel zu comprimiren, damit das Gift nicht in die Nase und den Hals gelangen kann. Eine andere empfohlene Vorsichtsmaassregel ist die, das untere Lid vom Bulbus abzuziehen, so dass die Thränen mit dem überschüssigen Atropin über die Wangen laufen, wobei natürlich das Eindringen in den Mund verhütet werden muss.

Die toxische Wirkung des Atropins, sowie der verwandten Tropeine sind excitirende auf das Gehirn, lähmende auf die Hemmungsapparate des Herzens und auf den Vagus. Daher die Circulationsstörungen, die in Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung bestehen. In grossen Dosen kommt dem Gifte neben der besprochenen Lähmung des Sphincter Iridis und Accommodation eine lähmende Wirkung auf die Blutgefässe zu; daher sinkt jetzt der anfangs erhöhte Blutdruck. Ferner lähmt das Atropin alle eigentlichen Drüsen und die motorischen Nerven des Darms.

Die Vergiftungssymptome, wie sie besonders durch irrthümliches Einnehmen der Lösung, oder durch Einspritzungen in Folge der Verwechslung mit anderen Lösungen vorkommen, bestehen in Trockenheit der Mund- und Halsschleimhaut, Heiserkeit, Schlingbeschwerden; das Gesicht ist lebhaft geröthet, angeschwollen, der Puls sehr beschleunigt, die Haut heiss und trocken, die Pupillen sind weit und starr, das Sehen durch Accommodationslähmung in der Nähe unmöglich. Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, gesteigerter Bewegungstrieb, selbst Tobsucht sind weitere Symptome. Dazu kommt häufig ein scharlachartiges Exanthem der Haut. Ist die Dosis eine tödtliche gewesen, so tritt nach 2 bis 20 Stunden unter Coma, ausserordentlicher Puls- und Respirationsbeschleunigung und nach Lähmung der Blasen und Mastdarmsphincteren der Exitus ein. In den meisten Fällen aber halten die oben genannten Erscheinungen zwar mehrere Tage an, verlieren sich aber nach und nach. Am längsten bleiben die Augenerscheinungen bestehen, manchmal wochenlang.

Die letale Dosis ist nach Kobert sehr verschieden, indem zuweilen 0·05 bis 0·15 innerlich nicht tödteten, indes 0·1 *g* von einer Vesicatorwunde aus den Tod herbeiführte. Vergiftungen kommen schon durch 1 *mg* innerlich und vom Auge aus vor.

Was die Therapie betrifft, so ist, wie Binz kürzlich wieder betont, das Morphium subcutan das rationellste Gegengift.

In einem Falle, wo irrthümlich 0·008 *g* Atropin subcutan gegeben worden war, hob 0·02 *g* Morphium subcutan die bedrohlichen Erscheinungen. In einem anderen trat nach Einverleibung von 0·01 Atropin durch eine Morphiumgabe per os Besserung ein, in einem dritten schliesslich hob 0·03 Morphium die durch 0·004 Atropin hervorgerufenen Vergiftungssymptome. Sonst wird noch empfohlen Aushebern des Magens, wenn Lösung eingenommen worden ist, Injection von Pilocarpin subcutan zu 0·01, bis der Mund wieder feucht ist oder auch Eserin subcutan 0·003. Innerlich ist auch Tannin angewandt worden. Gegen die Gehirncongestionen wendet man kalte

Umschläge und Begiessungen an, sowie Sinapismen zur Ableitung. Gegen die Pupillen- und Accommodations-Lähmung Eserineingiessung in den Conjunctivalsack.

Seine Anwendung findet das Atropin zunächst überall da am Auge, wo eine energische Erweiterung der Pupille gewünscht wird, also vornehmlich bei den verschiedenen Iritisformen, dann bei allen Augenerkrankungen die erfahrungsgemäss gern zu Iritis führen, prophylactisch, so bei der Keratitis interstitialis diffusa, der fast immer auf hereditär luetischer Basis beruhenden Hornhauterkrankung, ferner bei ernsteren Hornhautverletzungen, besonders wenn sich eine Entzündung hinzugesellt.

Wenn bei diesen Hornhautleiden Atropin eingeträufelt wird, so geschieht dies nicht mit Rücksicht auf den Hornhautprocess, sondern man will der Entstehung von Synechien vorbeugen. Bei oberflächlichen kleinen Hornhautwunden hat die Anwendung von Atropin umso weniger Zweck, wenn die Patienten bis zur Heilung des Hornhautprocesses unter Aufsicht bleiben. In Fällen frischer Iritis löst das Atropin durch Pupillenerweiterung frische Verklebungen des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel und verhütet die Entstehung von neuen Synechien. Durch Verschmälerung der Iris wird diese relativ blutleer gemacht und somit die Entzündung gedämpft. Schliesslich ist die Ruhigstellung des entzündeten Organs wohlthuend. Uebrigens hat das Atropin auch auf die Hornhautprocesse insofern einen günstigen Einfluss, als es die Schmerzemfindung der Nervenendigungen etwas herabzusetzen vermag. Es ist deshalb mit Erfolg in der Arlt'schen Augensalbe angewendet, wo die auf Hornhautreizung beruhende Lichtscheu der scrophulösen Keratitis-Formen gemindert wird.

Bei quellender Linse, sei es in Folge von Discission einer weichen Linse, oder nach Verletzung ist die Anwendung des Atropin indicirt, um die Iris vor dem Reiz der andringenden Massen zu schützen.

Bei sehr festen, alten Synechien hat die Atropineinträufelung keinen Sinn, es sei denn dass dieselbe aus diagnostischen Gründen vorgenommen wird, um einen Ueberblick über die Zahl und Lage der Verlöthungen zu bekommen.

Eine häufige Anwendung findet das Atropin bei der Diagnose der verschiedenen Cataraktformen, wo wir erst nach maximaler Mydriasis einen Ueberblick über die Linse und die Ausdehnung der Trübungen erhalten. Ebenso giesst man dasselbe vor der Catarakt-Operation ein, um nicht durch die Iris behindert zu werden.

In Fällen sehr heftiger Entzündung pflegt Atropin nicht so energisch zu wirken und das Eintreten einer starken Mydriasis ist häufig ein Zeichen, dass die heftigsten Entzündungserscheinungen im Rückgang begriffen sind.

Da Cocaïn die Hyperämie zurückdrängt, so empfiehlt sich bei heftigen Entzündungsformen die Mischung von Cocaïn mit Atropin, etwa Cocaïn 4%, Atropin 1%, oder die gründliche Eingiessung von 2—4% Cocaïnlösung und einige Minuten später die Anwendung von Atropin 1%.

Mit Vorsicht ist selbst bei Iritis das Atropin da anzuwenden, wo eine Cyclitis, oder überhaupt ein Chorioidealleiden besteht, weil erfahrungsgemäss das Atropin hiebei schlecht vertragen wird. Man kann sich dies durch die Hyperämie erklären, die in Folge der relativen Irisanämie der Ciliarkörper erleiden muss.

Während das Atropin im gesunden Auge keinen wesentlichen Einfluss auf die Tension ausübt, kann es bei vorhandener Drucksteigerung z. B. bei Cyclitis und ganz besonders beim Glaukom, oder bei Neigung zu dem letzteren, eine hochgradige Drucksteigerung hervorrufen und ist deshalb im ersten Falle nur mit Vorsicht anzuwenden, im letzteren ganz zu vermeiden. Leider wird gerade beim entzündlichen Glaukom durch Verwechslung mit Iritis von Un-

erfahrenen Atropin eingegossen und das Leiden dadurch verschlimmert. Vor Verwechslung schützt die weite Pupille und die enge vordere Kammer beim Glaukom und der Nachweis der Drucksteigerung, während die Iritis enge Pupille und häufig tiefe vordere Kammer bei Druckverminderung zeigt. Freilich kann bei gleichzeitig bestehender Cyclitis im Beginn auch hier eine Härte des Augapfels bestehen.

Wegen seines lähmenden Einflusses auf den Accommodationsmuskel findet Atropin Verwendung bei Bestimmung des vollen Grades der Hypermetropie sowie der Myopie, wenn zugleich Accommodatioskrampf vorliegt, schliesslich auch zur Bekämpfung des letzteren selbst. Doch macht man sich in dieser Hinsicht wohl vielfach zu grosse Hoffnungen von dem Nutzen der „*Atropincur*“ bei der Myopia spastica. Wenn auch nicht geläugnet werden kann, dass die Lähmung der Accommodation auf den Krampf einen günstigen Einfluss haben kann, so scheint doch nach Wiederaufnahme der Arbeit das alte Uebel gern wiederzukehren, wenn nicht anderweitige Maassregeln zu seiner Bekämpfung ergriffen werden, und da ist vor allem wichtig die Wahl eines passenden Concavglases, eventuell auch abducirender Prismen, wodurch die starke Convergenz der Augenachsen vermieden wird, die ja den Accommodationskrampf einzuleiten pflegt.

Bei manchen Personen besteht eine Idiosyncrasie gegen Atropin, indem dasselbe einen Bindehautkatarrh hervorruft, der sich durch reichliche Follikelbildung kennzeichnet. Auch kann es erysipel-artige Lidröthung bewirken. In neuerer Zeit scheinen aber diese Nebenwirkungen weniger häufig beobachtet zu werden, was auf reinere Darstellung des Mittels zu beziehen ist, z. T. wohl auch auf das Auskochen der Lösungen, wodurch dieselbe keimfrei gehalten wird. Zeigt sich bei einem Patienten eine Unverträglichkeit gegen Atropin, so lässt man dasselbe weg und verwendet eines der verwandten gleich zu besprechenden Mydriatica.

Von diesen ist das **Hyoscin** ($C_{17}H_{23}NO_3$) dem Atropin isomer, aber viel giftiger. Es kommt mit Hyoscyamin zusammen im Bilsenkrautsamen vor. Wegen seiner starken Wirkung darf dasselbe nur mit grösster Vorsicht angewandt werden. Schon 10—20 Minuten nach seiner Verwendung als Augentropfmittel sind allgemeine Intoxicationserscheinungen beobachtet worden, die in Sprachstörung, Schwindel, Benommenheit bestanden.

Hirschberg räth deshalb, die Patienten nicht gleich nach der Application des Mittels ausser Auge zu lassen. Da schon ganz schwache Lösungen zur Hervorbringung der gewünschten Mydriasis genügen und bei $^1/_2$% Lösung die Intoxicationserscheinungen nicht einzutreten scheinen, so ist es rathsam, keine Lösungen anzuwenden, die stärker als $^1/_2$% sind, und bei Kinder überhaupt von dem Gebrauch des Hyoscins ganz abzusehen.

Ein mit dem Hyoscin nahe verwandtes Mydriaticum, das **Scopolamin**, hat sich neuerdings auf Grund warmer Empfehlungen eingebürgert. Seine Wirkung übertrifft die des Atropins um das 5fache, hält dabei nur 4—7 Tage an und soll angeblich keinen Einfluss auf den intraocularen Druck haben (?). Man verwendet eine 10—5fach dünnere Lösung als es beim Atropin der Fall ist und hat deshalb weniger Reizung der Conjunctiva zu befürchten. Nach Bellarminow, der mit salzsaurem Scopolamin experimentirte, hat das Scopolamin im Vergleich zum Atropin einen hohen Resorptions- respective Diffussionscoefficienten, weshalb es schneller und in grösserer Menge in die vordere Kammer eindringt.

Rählmann hat auf Kobert's Veranlassung mit dem salzsauren Scopolamin zahlreiche Versuche angestellt und ist zu dem Resultat gekommen, dass dasselbe als Mydriaticum und Antiphlogisticum alle anderen Tropeïne mit Einschluss des Atropin's übertreffe. Danach hat Peters in Bonn dasselbe Präparat in einer Lösung von (0·02:10·0) einer Prüfung unterzogen und be-

stätigt im Ganzen Rählmanns Angaben, doch fand er die mydriatische Wirkung eher etwas schwächer als die des Atropins. Weitere Versuche mit Scopolaminum hydrobromicum (0·02:10·0) ergaben, dass dieses Präparat ganz sicher ausgiebige Verwendung in der Praxis verdiene. Es besteht aus wasserhellen, tafelförmigen, rhombischen Krystallen, die in Wasser leicht, in Alkohol schwer löslich sind. Seine Wirkung tritt rasch ein und ruft maximale Mydriasis hervor, allerdings hin und wieder nur bei öfterer Anwendung. Die Accommodationslähmung erfolgt wie die Mydriasis rasch und beide halten nicht so lange an wie die des Atropins. Ausserdem verengt es die Gefässe der Iris und Conjunctiva bulbi. In einem Fall von Reizerscheinung und Drucksteigerung durch Iriseinheilung und Cataracta traumatica gingen die bedrohlichen Erscheinungen unter Scopolamin zurück.

Trotz dessen möchte vor der Anwendung bei Glaukom gewarnt werden, denn wenn auch von einer Seite die Ungefährlichkeit dem Glaukom gegenüber behauptet wird, so widersprechen dem andere Erfahrungen. So sah Walter bei 2 Augen nach Instillation von Scopolamin Glaukomanfälle auftreten, die durch Eserin beseitigt wurden.

Lästige Nebenwirkungen z. B. Intoxicationserscheinungen wurden von Peters selbst bei Kindern nicht beobachtet und in 1 Fall, wo Atropin örtlich nicht vertragen wurde, blieben Nebenwirkungen aus, als Scopolamin zur Verwendung kam. — Potojenko rühmt seine schmerzstillende Wirkung.

Eserin verengt die Pupille leichter nach Scopolamin als nach Atropin.

Was die Herkunft des Scopolamins betrifft, so stellte es Schmidt aus der Wurzel von Scopolia atropoides dar und fand, dass das bromwasserstoffsaure Salz, welches in der Praxis dem salzsauren vorzuziehen ist, identisch sei mit dem schon früher bekannten Hyoscinum hydrobromicum.

Neuerdings wird behauptet, dass das Scopolamin. hydrobrom. ein Gemenge der beiden Basen Hyoscin und Atropin sei. Es ist eben, wie Lewin kürzlich hervorhebt, zur Zeit keine definitive Klärung der Frage erzielt, welche Tropeïne in der Familie der Solaneen vorkommen und welche Stellung die einzelnen bisher isolirten chemischen Individuen zu einander einnehmen.

Ein Mydriaticum, das besonders in früherer Zeit an Stelle des gefährlichen Hyoscin zum Ersatz des Atropins genommen wurde, ist das **Hyoscyamin**, auch **Duboisin** genannt ($C_{17}H_{23}NO_3$), von dem ein schwefelsaures und ein salzsaures Präparat zur Verwendung kommt.

Seine Wirkung, die in Mydriasis und Accommodationslähmung besteht, ist der des Atropin ähnlich, nur übertrifft es dieselbe an Stärke um das 2—3 fache, hält aber nur 5 Tage an, wodurch es in manchen Fällen vor dem Atropin einen Vorzug hat. Es wird gewöhnlich gewonnen aus Duboisia myoporoides, einem strauchartigen Baume Australiens und stellt eine bräunliche hygroskopische alkalische Masse dar, die sich in Wasser schwer, in Alkohol und Aether leicht löst. Enthalten ist Hyoscyamin ferner im Bilsenkraut, Stechapfel, in der Tollkirsche. Es wird vielfach angesehen als ein Gemisch von Scopolamin, Pseudohyoscyamin und Hyoscyamin.

Das Pseudohyoscyamin bewirkt nach Buonarotti in $^1/_2$ Stunde Mydriasis und Accommodationsstörung. Schwindel und Magenerscheinungen wurden nur in einem Falle beobachtet. Wie Atropin lähmt es die drüsigen Secretionen, besonders die Speichelabsonderung.

Ein sehr werthvolles Mydriaticum ist das von Ladenburg synthetisch dargestellte **Homatropin**, entstehend aus Tropein und Mandelsäure. Es krystallisirt in Prismen, die in Wasser leicht löslich sind und findet seine Anwendung als Bromwasserstoffsaures Salz.

Da es nach durchschnittlich 40 Minuten eine Mydriasis von 6 *mm* trotz voller Beleuchtung der Pupille herbeiführt, die schon nach 6 Stunden wieder abnimmt und in 1 Tage verschwunden ist und da es ausserdem die Accommodation nur auf ca. 1 Tag und dazu nur unvollständig lähmt, so ist es zu

diagnostischen Zwecken besonders gut verwendbar, sei es, dass man eine Pupillenerweiterung zur Augenspiegeluntersuchung wünscht, oder eine vorübergehende Accommodationslähmung herbeiführen will. Man ordinirt gewöhnlich *Homatropin. hydrobrom. 0.05 Aq. dest. 10.0.* Die Wirkung des Homatropin kann durch Eserin leichter zum Verschwinden gebracht werden, als die des Atropin. Der hohe Preis gebietet ein sparsames Umgehen mit dem Mittel. Bei Glaukom ist dasselbe ebenso contraindicirt, wie die übrigen genannten Mydriatica.

In neuester Zeit kommt ein aus Homatropin und Ephedrin bestehendes Präparat in den Handel unter dem Namen „Mydrin" (Merck), welches rasche vollkommene Mydriasis hervorruft. Was das Ephedrin betrifft, so wird dieses aus Ephedra vulgaris gewonnen und als chlorwasserstoffsaures Salz verwendet. Es krystallisirt in farblosen Nadeln, ist leicht in Wasser, schwer in Alkohol löslich.

In 10% Lösung bewirken 1—2 Tropfen in's Auge eingegossen nach 40—60 Minuten eine mässige Mydriasis, die 5—20 Stunden anhält und ohne Accommodationslähmung verläuft. Drucksteigerung tritt dabei nicht ein. Nachdem in neuester Zeit Geppert durch Versuche an Thieraugen gefunden, dass die Combination von Ephedrinlösung mit Homatropin zusammen auffallend rascher wirkt und dass dabei ebenso rasch ein Rückgang der Mydriasis eintritt, hat Grönouw an fast 100 Personen sehr genaue Versuche angestellt, die folgendes ergaben: eine Mischung von Ephedrin. hydrochloricum 1·0
Homatrop. hydrobrom. 0·01
Aq. dest. 10·0
verursacht beim Menschen, in den Conjunctivalsack gebracht, manchmal ein unbedeutendes Brennen, meist überhaupt keine schmerzhafte Empfindung, niemals Reizerscheinungen oder unangenehme Nebenwirkungen. Die mydriatische Wirkung nach einmaligem Eingiessen von 2–3 Tropfen ist ziemlich kräftig, doch wird die Reaction der Pupille auf Licht niemals ganz aufgehoben, die Accommodation bleibt ungestört. Schon nach durchschnittlich $8^1/_2$ Minuten beginnt die Mydriasis, erreicht ihr Maximum nach 30 Minuten, beginnt sich nach durchschnittlich 60 Minuten wieder zu verlieren, um nach 4—6 Stunden ganz verschwunden zu sein. Die grösste überhaupt erreichte Mydriasis hält ca. 30 Minuten an und es beträgt dann der Pupillendurchmesser ca. 5·6 *mm*, eine Pupillenweite, die z. B. für Augenspiegelcurse genügt. Alle diese Messungen stellte Grönouw bei Einfall von sehr hellem Licht auf die Macula lutea an; bei seitlichem Einfallen des Lichtes ist die Mydriasis stärker und beträgt oft 9 *mm* und darüber.

Unter der letzteren Beobachtungsbedingung tritt die normale Pupillenweite entsprechend später ein, z. B. erst nach 20 Stunden.

Eine Lösung von halber Stärke, was beide Bestandtheile angeht, wirkt nach Grönouw weniger energisch, zwar beginnt auch hierbei die Mydriasis $8^1/_2$ Minuten nach Application, doch tritt die grösste Mydriasis erst nach 40 Minuten ein und lässt schon nach 56 Minuten nach.

Nach $3^1/_2$ Stunden ist jede Spur einer Wirkung verschwunden. Das Maximum derselben hält noch nicht 20 Minuten an und ist nicht so hochgradig wie bei Benutzung der stärkeren Lösung. Nach Grönouw liegt der Vorzug der Combination mit Homatropin gegenüber der einfachen 10% Ephedrin-Lösung vornehmlich nur in der stärkeren Mydriasis, denn der Pupillendurchmesser übertrifft bei combinirten Mitteln den bei einfachem erzielten um 1—2 *mm*. Der Preis des Ephedrin (Merck) ist zur Zeit noch sehr hoch, indem 1 *g* 9 Mark kostet.

Wo es sich um eine sehr energische Mydriasis handeln soll wird, wie Ohlemann in seiner „Augenärztlichen Therapie" berichtet, in Frankreich eine Mischung von Atropin, Duboisin und Cocaïn mit sehr gutem Erfolg angewendet.

Ehe wir uns von den Tropeinen wegwenden, muss noch eine verwandte Mydriasis bewirkende Substanz besprochen werden, die allerdings nicht aus therapeutischen Gründen dem Organismus einverleibt wird, nämlich dem „Wurstgift", oder **Ptomatropin**. Dieses ist nach Kobert für den Arzt das wichtigste aller Fäulnisgifte, weil es ein der Atropinvergiftung so ähnliches Krankheitsbild bedingt, (*Botulismus, Allantiasis*), dass die Entscheidung, welche von beiden Vergiftungen vorliegt, oft kaum oder gar nicht zu führen ist. Das Gift pflegt ausser in Würsten auch im Corned beef, im Schinken, in Fischen u. s. w. zu entstehen. Neben der Mydriasis, die nicht sehr ausgesprochen zu sein braucht, besteht vor allem Accommodationslähmung. Charakteristisch ist die Angabe der Patienten, dass sie schlecht

schlingen können und z. B. trocknes Brod überhaupt nicht herunter bekämen.

Auch bei Vergiftung durch verdorbenen Käse beobachtet man Mydriasis und Accommodationslähmung.

Wir kommen nun zu einem Mydriasis erzeugenden Mittel, dessen Wirkung nicht auf Lähmung des Sphincter Iridis, sondern auf Verengerung der Irisgefässe durch Sympathicus-Reizung, vielleicht auch auf Reizung der die Pupille dilatirenden, viel bestrittenen Muskelfasern beruht, dem **Cocain**. ($C_{17}H_{21}NO_4$).

Seine Anwendung findet dieses Alkaloid weniger der mydriatischen, als der anästhesirenden, antiphlogistischen und druckherabsetzenden Wirkung wegen. Gewonnen wird das Cocaïn von Erythroxylon Coca, einem Strauche von Peru und Bolivia, dessen Blätter die Eingeborenen der anregenden und gegen Ermüdung schützenden Wirkung wegen kauen. In die augenärztliche Praxis ist das Cocaïn durch Koller eingeführt worden und zwar das salzsaure Präparat. Man braucht eine 2—4%, gelegentlich auch 10% wässrige Lösung.

Die Mydriasis ist eine nur mässige und es wird die Reaction der Pupille auf Licht nicht aufgehoben, ebenso wird die Accommodation nicht gelähmt, wohl aber etwas geschwächt. Etwa 10 Minuten nach dem 2—3-maligen Eingiessen der Lösung in den Conjunctivalsack ist die stärkste Wirkung erzielt, sowohl was die Anästhesie als die Mydriasis betrifft und beide halten ca. 10 Minuten an. Die Combination von Cocaïn und Atropin bewirkt eine ganz besonders starke Mydriasis, weil sich zu der Sphincterlähmung noch die Irisanämie unterstützend zugesellt.

Reine Cocaïn-Mydriasis lässt sich durch Miotica beseitigen. Neben der Mydriasis wirkt Cocaïn anästhesirend auf die Cornea und, wenn gründlich angewandt, auch auf die Iris. Doch ist die Anästhesie der letzteren nicht so vollkommen wie die der Hornhaut. Durch Contraction der vom Sympathicus versorgten und aus glatten Muskelfasern bestehenden Musculus palpebralis superior und inferior erweitert Cocaïn die Lidspalte ein wenig.

Die nach Cocaïninstillation beobachtete leichte Trübung des Cornea-Epithels, die auch ohne gleichzeitige Anwendung von Sublimat vorkommt, hat keine schädlichen Folgen, wie unsere an der Breslauer Klinik gemachten Erfahrungen lehren. Wer die Eintrocknung der Cornea-Oberfläche fürchtet, kann durch Schliessenlassen der Lider dieser vorbeugen.

Ob das Cocaïn trotz seines sonst beobachteten druckherabsetzenden Einflusses bei Glaukom nicht angewendet werden darf, scheint noch nicht festzustehen. Während manche es ohne Schaden zu sehen anwenden, wollen andere üble Folgen bemerkt haben. Radswitzki sah in einem iridektomirten Auge 2-mal acute Glaukomanfälle nach dem Eintropfen einer 4% Cocaïnlösung.

Wir kommen nunmehr zu Mydriasisformen, wie sie bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen in Folge von **Sympathicuseinwirkung** beobachtet werden. Bekanntlich ist die Weite der Pupille ausser vom Lichteinfall und von der Convergenz der Sehachsen vom Innervationszustande des Sympathicus abhängig.

Die Fasern des Sympathicus, welche die Pupillenerweiterung bewirken, entspringen im untersten Hals- und obersten Brustmark (Centrum cilio-spinale, Budge) und treten mit der vorderen Wurzel des ersten Dorsalnerven aus, um mittels des R. communicans zum Sympathicus zu gehen. Vom Halssympathicus ziehen dieselben zum Geflecht der Carotis, zum Ganglion Gasseri und Auge.

Durch zahlreiche Versuche ist der Beweis geführt, dass Reizung des Sympathicus Dilatation der Pupille, Durchschneidung, also Lähmung dieser Nerven, Pupillenverengerung zur Folge hat. Ebenso tritt Mydriasis ein, wenn durch Reizung der hinteren Wurzeln oder der hinteren Stränge das Centrum

ciliospinale erregt wird. (CHAVEAU, SCHIFF); auf alle sensiblen Reize erweitert sich die Pupille, wie schon CL. BERNARD gezeigt hatte, diese Erweiterung bleibt aber aus, wenn das verlängerte Mark durchschnitten ist (SCHIFF und FOA) und es muss daher die Uebertragung der sensiblen Reize auf die Sympathicusfasern im Gehirn stattfinden, eine Annahme, die durch die Beobachtung bestätigt wird, dass nach Abtragung der Gehirnlappen die Pupillen zwar auf Licht reagiren, nicht aber auf sensible Reize. Da aber nach Halssympathicusdurchschneidung noch reflectorische Pupillendilatation auf Hautreize erfolgt, so muss angenommen werden, dass nicht sämmtliche dilatirenden Fasern aus dem Halssympathicus stammen, sondern zum Theil direct aus dem Gehirn kommen (VULPIAN).

RÄHLMANN macht darauf aufmerksam, dass man an halbschlafenden Kindern den dilatirenden Einfluss sensibler Reize gut beobachten kann, indem sich auf solche hin die enge Pupille sofort erweitert. Wie sensible, so wirken auch psychische Reize, wie Zorn oder Schreck.

Bei nervösen, sehr sensiblen Personen beobachtet man häufig sehr weite Pupillen, die auf Sympathicuserregung bezogen werden können.

Einseitige Mydriasis bei auf Licht und Convergenzstellung beweglicher, oder in seltenen Fällen äusserst beweglicher Pupille spricht für einseitige Sympathicusreizung (spastische Mydriasis), während einseitige Pupillenerweiterung, die mit Accommodationsbeschränkung und mangelhafter oder fehlender Reaction auf Lichteinfall und Convergenzstellung einhergeht, auf ein Hindernis im Gebiete des Oculomotorius hinweist (paralytische Mydriasis).

Die Sympathicus-Mydriasis pflegt auf Atropin äusserst empfindlich zu reagiren. — Bei Geisteskranken kommt die auf Sympathicusreizung beruhende einseitige Mydriasis ungewöhnlich oft vor, häufig auch als Prodromalsymptom. Nach RÄHLMANN ist die Prognose besonders ungünstig, wenn bald die eine, bald die andere Pupille die weitere ist und auch HIRSCHBERG sieht ein besonders schlimmes prognostisches Symptom in der springenden Mydriasis, welche erst ein Auge befällt, bald wieder erlischt, um sofort das zweite Auge zu ergreifen.

Die spastische Mydriasis kann auch durch Reizung des Sympathicus in seinem peripheren Verlauf bedingt sein. So sah man linksseitige Mydriasis bei Pericarditis, einseitige Pupillenerweiterung bei Struma, Pneumonie, Lungenspitzenkatarrh, Bronchialdrüsenschwellung derselben Seite. Aber auch in Fällen, wo weder ein Nervenleiden, noch ein Augenleiden, oder sonst eine Veränderung am Körper zu finden ist, sieht man nicht selten Pupillendifferenzen. FELTEN und PETERS in Bonn, RECHE in Breslau u. A. haben solche Fälle mitgetheilt, so dass man bei der Verwerthung dieses Symptoms eine gewisse Vorsicht beobachten muss. So äussert sich HIRSCHBERG zu der in Rede stehenden Frage in dem Sinn, dass blosse Differenzen in der Pupillenweite von geringer Bedeutung seien, da selbst bei gleichem Brechzustande beider Augen Unterschiede in der Pupillenweite ohne pathologische Bedeutung vorkämen; eine solche sei erst dann anzunehmen, wenn die erweiterte, oder die verengte Pupille aufgehobene, oder verminderte Lichtreaction zeige.

Bei halbseitigem Kopfschmerz kommt zuweilen einseitige Mydriasis vor, die auf Sympathicusreizung bezogen wird, seitdem DUBOIS REYMOND eine hiefür sprechende Beobachtung an sich selbst gemacht hatte. (Näheres über die Bedeutung der Pupillenweite bei Migräne findet sich unter „*Miosis*".)

Die Mydriasis, welche schmerzhafte Unterleibsleiden begleitet, ist auch durch Sympathicusreizung erklärlich und von verschiedenen Autoren wird behauptet, dass bei Kindern, welche Eingeweidewürmer beherbergen, in Folge des Reizes, den die Parasiten auf die Darmwand ausüben, Pupillenerweiterung zustande käme.

In Fällen schwerer Trichinosis hat man starke Mydriasis gesehen. So beschreibt Kittel eine Trichinen-Epidemie vom Jahre 1870, wo neben Bewegungsstörungen der Augenmuskeln, in die bekanntlich die Trichine einwandert, auch starke Mydriasis bestand. Kittel glaubt diese als eine spastische Irritation, ausgehend vom Trigeminus, auffassen zu müssen.

Die bei behinderter Athmung beobachtete Mydriasis ist auf Reizung der Sympathicuscentren in der Medulla durch Kohlensäure zu beziehen. Werden daher bei tiefer Narcose die engen Pupillen plötzlich weit, so ist an Kohlensäurevergiftung in Folge mangelhafter Athmung zu denken, das Narcoticum wegzulassen und eventuell künstliche Athmung einzuleiten.

Einen grossen Einfluss auf das Verhalten der Pupillen übt der Blutgehalt des Gehirns aus. Starke Ueberfüllung der Hirngefässe kann Mydriasis bewirken, ebenso Blutergüsse in die Schädelhöhle Bei Hirndruck, mag derselbe durch Tumoren, oder durch chronischen Hydrocephalus bedingt sein, findet man über mittelweite Pupillen. Interessant ist in dieser Hinsicht ein von Wilkes beobachteter Fall, wo bei Hydrocephalus je nach Lage des Kopfes entsprechende einseitige Mydriasis willkürlich hervorgerufen werden konnte. Hutchinson fand bei Gehirncompression durch Blutergüsse in Folge von stumpfen, den Schädel treffenden Gewalten, in der Hälfte der Fälle entsprechend der verletzten Seite Mydriasis, dann beiderseits Mydriasis, selten Miosis. ASMUS.

Myopie. Wir bezeichnen die Refraction eines Auges als normal, wenn dasselbe bei vollständig entspannter Accommodation Strahlen auf der Netzhaut vereint, die von einem unendlich weit entfernten Leuchtpunkte ausgehen oder parallel auf die Hornhaut fallen. Der hintere Brennpunkt des dioptrischen Apparates fällt in einem solchen Auge, wenn vollständige Accommodationsruhe besteht, auf die Netzhaut.

Myopie besteht, wenn der hintere Brennpunkt des ruhenden dioptrischen Apparates vor der Netzhaut liegt. Denn es fallen in einem solchen Auge die Bilder sehr ferner Gegenstände vor die Netzhaut und diese können daher nicht deutlich gesehen werden. Rücken aber die Gegenstände gegen das Auge heran, so treten ihre Bilder hinter den Brennpunkt, nähern sich somit der Netzhaut; bei zunehmender Annäherung der Objecte werden die Bilder endlich auf die Netzhaut fallen und die Objecte deutlich gesehen werden können. Man nennt deshalb solche Augen, in welchen der hintere Brennpunkt des ruhenden dioptrischen Apparates vor der Netzhaut liegt, kurzsichtig.

Der Punkt auf der Gesichtlinie eines kurzsichtigen Auges, welcher sich bei entspannter Accommodation auf der Netzhautgrube abbildet, heisst der Fernpunkt des Auges, weil er der fernste Punkt auf der Gesichtslinie ist, der noch deutlich gesehen werden kann. Durch die Anspannung der Accommodation kann die Brechkraft des dioptrischen Apparates wohl vermehrt, aber nicht vermindert werden. Es kann deshalb das myopische Auge durch die Accommodation wohl für einen näheren Punkt auf der Gesichtslinie eingestellt werden, als es der Fernpunkt ist, aber nicht für einen entfernteren. Es kann somit das myopische Auge auch definirt werden als ein Auge, dessen Fernpunkt in endlicher Entfernung vor dem Auge liegt. Ein so gelegener Leuchtpunkt sendet divergirende Strahlen auf das Auge und man kann daher das myopische Auge auch definiren als ein Auge, welches bei unthätiger Accommodation Strahlen auf der Netzhaut vereint, die divergent auf die Hornhaut fallen.

In der augenärztlichen Praxis werden aber durchaus nicht alle Augen, auf welche die gegebenen Definitionen passen, myopisch genannt. Wenn der Fernpunkt in endlicher Entfernung vor dem Auge liegt, aber in

einer Entfernung, die grösser ist, als 2 Meter, so ist die Störung in der Wahrnehmung von Objecten, die jenseits des Fernpunktes liegen, so geringfügig, dass sich der Betroffene dieser Störung nur ganz ausnahmsweise bewusst wird, niemals aber unter ihr leidet und somit auch niemals ihretwegen Hilfe sucht. Es besteht darum auch die Uebung, ein jedes Auge, das im Zustande der Accommodations-Entspannung Gegenstände deutlich sieht, welche 5—6 Meter von ihm entfernt sind als ein emmetropisches zu bezeichnen, trotzdem dasselbe ein myopisches mit 5—6 Meter Fernpunktsabstand sein könnte. Unsere Brillenkasten enthalten keine Gläser, durch welche ein Auge corrigirt werden könnte, dessen Fernpunkt weiter als 4 Meter entfernt ist und es kommt gar nicht vor, dass ein Myope, dessen Fernpunkt weiter als 2 Meter vor dem Auge liegt, unsere Hilfe wegen Störungen sucht, die durch diese Myopie veranlasst sind. Man darf deshalb wohl sagen, dass Myopie als Object ärztlicher Thätigkeit erst dann gegeben ist, wenn der Fernpunkt weniger als 2 Meter vom Auge absteht.

Um den Ort des Fernpunktes auf der Gesichtslinie zu finden, muss man das Concavglas ermitteln, welches dem accommodationslosen, myopischen Auge ein deutliches Netzhautbild eines fernen Leuchtpunktes verschafft. Dieses Glas bricht die Strahlen, welche von dem fernen Leuchtpunkte ausgehen, so, dass sie sich auf der Netzhaut des untersuchten Auges vereinen und daher auch die Strahlen, die von einem Punkte der Netzhautgrube ausgehen so, dass sie sich in einem fernen Bildpunkte vereinen. Man kann somit dieses Glas entweder dadurch ermitteln, dass man den Untersuchten angeben lässt, durch welches Glas er deutlich in die Ferne sehe, oder dadurch, dass man das eigene Auge für die Ferne einstellt, und das Glas bestimmt, welches man hinter den Augenspiegel bringen muss, um den Augenhintergrund des Untersuchten im aufrechten Bilde deutlich zu sehen. Wählt man den ersten Weg, so sind die Wahrnehmungen des Untersuchten ausschlaggebend, schlägt man den zweiten ein, so entscheiden die Wahrnehmungen des Untersuchers. Die erste Methode der Brillenbestimmung wird die subjective genannt, die zweite hat den Namen der objectiven bekommen. Das ermittelte Concavglas corrigirt oder neutralisirt die Myopie, da es das myopische Auge künstlich einem emmetropischen, das heisst einem solchen gleich macht, welches ohne Accommodationsanstrengung von fernen Gegenständen deutliche Netzhautbilder bekommt. Das corrigirende Concavglas macht die parallelen Strahlen, die von den fernen Objecten herkommen, so divergent, dass sie auf dem Wege zwischen Glas und Auge so laufen, als ob sie aus dem Brennpunkte des Glases kommen würden. Die aus dem Glase auf das Auge fallenden Strahlen werden auf der Netzhaut des myopischen Auges vereint, sind also auch so gerichtet, als ob sie aus dem Fernpunkte des Auges herkaemen, da ein accommodationsloses Auge auf der Netzhaut nur Strahlen vereint, die aus dem Fernpunkte kommen oder zu kommen scheinen. Die Strahlen sind also zwischen Glas und Auge so divergent, als ob sie aus dem Brennpunkte des Glases und aus dem Fernpunkte des Auges kommen würden, woraus folgt, dass der Fernpunkt des Auges im Brennpunkte des corrigirenden Glases liegt. Wenn das Correctionsglas etwa 1·5 Centimeter vor der Hornhaut des myopischen Auges steht, so fällt der Halbirungspunkt der Glasdicke ungefähr in den vorderen Brennpunkt des Auges und es ist daher der Abstand jenes Punktes im Glase vom Brennpunkte desselben gleich dem Abstande des ersten Brennpunktes des Auges vom Fernpunkte, oder mit anderen Worten es ist der Fernpunktsabstand des Auges gleich der Brennweite des corrigirenden Glases, wenn man als Fernpunktsabstand den Abstand des Fernpunktes vom ersten Brennpunkte bezeichnet, was sich sehr empfiehlt. Man erhält bekanntlich den Brechwerth eines Glases in Dioptrien dadurch, dass man 100 dividirt durch die in

Centimetern ausgedrückte Brennweite und den Grad der Ametropie in Dioptrien dadurch, dass man 100 dividirt durch den in Centimetern angegebenen Fernpunktsabstand. Da nun die Brennweite des Correctionsglases gleich ist dem Fernpunktsabstande des corrigirten Auges, so muss die Zahl, welche die Stärke des Glases in Dioptrien angibt oder die Nummer des Glases auch den Grad der Ametropie angeben.

Bei der Bestimmung des Fernpunktes durch die subjective Methode muss das Concavglas ermittelt werden, durch welches das untersuchte, accommodationslose Auge am deutlichsten in die Ferne sieht. Wenn die Accommodation des untersuchten Auges gelähmt ist, so kann die grösste Sehschärfe bei der Betrachtung entfernter Probebuchstaben nur bei Benützung eines Glases erreicht werden. Gewöhnlich aber ist bei der Untersuchung die Accommodation des untersuchten Auges nicht gelähmt und es kann daher dieses die entfernten Buchstaben durch verschiedene Gläser, die in derselben Distanz vor dem Aug e gehalten werden, leich gut lesen, weil es eventuelle Uebercorrection durch entsprechen abgestuften Accommodationsaufwand zu compensiren vermag. Man muss deshalb, um die Accommodations-Bethätigung auszuschliessen und dadurch dem wahren Werthe der Refractionsanomalie möglichst nahe zu kommen, stets sorgfältig bestrebt sein, das schwächste Concavglas zu ermitteln, welches das deutlichste Sehen ferner Objecte erwirkt. Um rasch zum Ziele der Untersuchung zu kommen, muss man sich eine vorläufige Orientirung über die Lage des Fernpunktes dadurch verschaffen, dass man die Werthe für die Sehschärfe des unbewaffneten Auges bei Benützung von Sehproben, die in verschiedenen Distanzen vom Auge liegen, vergleicht. Der kleinste Distinctionswinkel ist von dem Abstande der Sehproben unabhängig. Wer Jäger Nr. 1 in 30 *cm* liest, also S $^{30}/_{30} = 1$ hat, muss auch SnVI in 6 Metern lesen. Wenn aber der Untersuchte Jäger Nr. 1 in 30 *cm* liest, an der Snellen'schen Buchstabentafel jedoch mit unbewaffnetem Auge nur S $^{6}/$XII hat, ist er für die Ferne nicht eingestellt oder kurzsichtig. Der Fernpunkt seines Auges muss zwischen 30 *cm* und 6 Metern liegen. Um die Lage des Fernpunktes genauer festzustellen lässt man den Untersuchten die grösste Distanz angeben, in welcher er Jäger Nr. 3 zu lesen vermag. Liest er diesen Druck in 75 *cm*, hat also das untersuchte Auge S $^{75}/_{75} = 1$, so liegt der Fernpunkt zwischen 75 *cm* und 6 *m.;* liest er aber Jäger Nr. 3 nur in 40 *cm*, so kann er sich für eine grössere Distanz als 40 *cm* nicht einstellen und der Fernpunkt liegt beiläufig in 40 *cm*. Im ersten Falle setzt man dem untersuchten Auge ein Glas von 75 *cm*, im zweiten ein Glas von 40 *cm* Brennweite vor, lässt die Buchstaben der 6 Meter weit entfernten Snellen'schen Buchstabentafel lesen und vergleicht die Leistung dieser Gläser so lange mit den nächst stärkeren und nächst schwächeren Concavgläsern, bis man bei dem schwächsten angelangt ist, welches das deutlichste Sehen der entfernten Buchstaben ermöglicht.

Das Verfahren der Fernpunktsbestimmung durch die objective Methode mittelst der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde verlangt, dass der Untersucher accommodationslos und emmetropisch sei. Ist der Untersucher ametropisch, so muss er sich durch Einlegung seines Correctionsglases hinter den Augenspiegel künstlich zum Emmetropen machen. Der emmetropische oder emmetropisch gemachte accommodationslose Untersucher kann das Bild des untersuchten Augenhintergrundes nur dann deutlich sehen, wenn die aus dem untersuchten Auge tretenden Strahlen parallel sind. Aus dem Auge des untersuchten Myopen tretende Strahlen convergiren aber nach dem Fernpunkte dieses Auges und können nur dadurch parallel oder zur Vereinigung auf der Netzhaut des Untersuchers geeignet gemacht werden, dass dieser in den Strahlengang ein Concavglas einschaltet, dessen Brennpunkt mit dem Fernpunkt des untersuchten Auges zusammenfällt. Der emmetro-

pische oder emmetropisch gemachte accommodationslose Untersucher kann daher aus dem Umstande, dass er ein Concavglas hinter seinen Spiegel setzen muss, um den Augenhintergrund des Untersuchten deutlich zu sehen, schliessen, dass die aus der Hornhaut des untersuchten Auges tretenden Strahlen convergent sind oder dass das untersuchte Auge myopisch ist. Die Brennweite des erforderlichen Concavglases ist gleich dem Fernpunktsabstand des Auges, (wenn das Concavglas im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges steht) und die Nummer des Glases drückt die Stärke der Myopie in Dioptrien aus. Da der Untersucher seine Accommodation nicht lähmt, sondern sie nur so gut entspannt, als er es vermag, so kann er das Bild des untersuchten Augenhintergrundes durch verschieden starke Concavgläser gleich gut sehen, weil er übercorrigirende Gläser durch Accommodationsanspannung überwinden kann. Es gilt daher, wie bei der subjectiven Fernpunktsbestimmung, auch hier die Regel, dass jenes Concavglas als Correctionsglas des Untersuchten anzusehen ist, welches unter den Concavgläsern, die ein gleich deutliches Sehen ermöglichen, das schwächste ist. Wir haben im Vorstehenden der Deutlichkeit der Darstellung zu Liebe angenommen, dass der ametropische Untersucher zwei Gläser hinter seinen Spiegel nimmt, von denen das eine die Ametropie des Untersuchers, das andere die des Untersuchten corrigirt. Thatsächlich nimmt der Untersucher nur ein Correctionsglas, welches die Summe ist aus dem Correctionsglase des Untersuchers und dem des Untersuchten. Um aus dem Werthe dieses einfachen Correctionsglases den Grad der Myopie des Untersuchten zu erfahren, muss von jenem der Werth des Correctionsglases des Untersuchers abgezogen werden.

Ausser der Methode der objectiven Fernpunktsbestimmung durch die Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde gibt es noch andere, von denen an anderer Stelle abgehandelt werden soll. Wir besprechen hier nur jene Methode. Es gebührt ihr der Vorzug, weil sie von keiner anderen an Verlässlichkeit übertroffen wird und weil sie gar keinen besonderen Zeitaufwand fordert, da doch ein jedes Auge im aufrechten Bilde untersucht werden muss, wenn wir den Befund an demselben genau erheben wollen.

Ausnahmsweise ist man gezwungen, die Bestimmung des Fernpunktes nur mittelst der subjectiven oder nur mittelst der objectiven Methode vorzunehmen. So muss der Fernpunkt nur mit dem Augenspiegel bestimmt werden, wenn das untersuchte Auge blind ist oder nur ein sehr geringes Sehvermögen besitzt, wenn der Untersuchte keine Angaben machen kann oder wenn es in seinem Interesse liegt, unrichtige Angaben zu machen. Der Fernpunkt muss nur durch die subjective Methode bestimmt werden, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung aus irgend einem Grunde sehr erschwert oder gar unausführbar ist. In der Regel aber müssen für jede Fernpunktsbestimmung, die ein möglichst genaues Resultat liefern soll, beide Methoden in Verwendung gezogen werden. Sie verhalten sich zu einander nicht wie zwei rivalisirende Verfahren, unter denen man nach Belieben wählen kann, sondern wie zwei Theile einer Untersuchung, die einander ergänzen und controliren.

Myopie ist nicht der Name einer bestimmten Krankheit des Auges, sondern der Name eines Symptomes sehr verschieden localisirter und gearteter Anomalien, erworbener und angeborener, eigentlicher Krankheiten und Bildungsanomalien, denen das Eine gemeinschaftlich ist, dass sie die Netzhaut hinter den hinteren Brennpunkt des Auges oder den letzteren vor die Netzhaut bringen. Wenn man aber schlechtweg von Myopie spricht, so denkt man doch an ein bestimmtes klinisches Bild, an jenes, dem das Symptom der Myopie am allerhäufigsten eingefügt ist und das die Aufmerksamkeit des Patienten und des Arztes nicht nur in seinen frühen An-

fängen, sondern oft genug auch nach jahrelangem Bestande und bedeutender Entwickelung eben nur deshalb in Anspruch nimmt, weil es das Symptom der Myopie enthält. Myopie in diesem Sinne ist es, von der hier ausschliesslich gesprochen werden soll.

Die Myopie entwickelt sich gewöhnlich in den Augen von Menschen, die zwischen dem 12. und 16. Lebensjahre stehen, seltener zwischen dem 16. und 20. und nur ausnahmsweise zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre. Augen, die bis zum 25. Lebensjahre nicht myopisch geworden sind, werden es auch später nicht. In den gebildeten Bevölkerungsclassen kommt Myopie unvergleichlich häufiger vor, als in denjenigen, deren Angehörige in der Zeit vom 12. bis zum 16. Lebensjahre nicht angestrengt in der Schule arbeiten müssen. Die Verwendungsweise der Augen übt also einen hervorragenden Einfluss auf die Entstehung der Myopie. Die Häufigkeit der Myopie ist so gross, dass in den gebildeten Volksclassen der fünfte bis dritte Theil aller Augen myopisch ist. In einem Erlasse des grossherzoglich badischen Oberstudienrathes vom 20. Mai 1844 wird mitgetheilt, dass unter den 2171 Schülern von fünfzehn Gelehrtenschulen 392, also beinahe ein Fünftel der Gesammtzahl kurzsichtig befunden worden sind, unter 930 Schülern höherer Bürgerschulen aber nur 46, also ungefähr der 20. Theil, dass sich in der 5. und 6. Classe der Gymnasien und Lyceen das Verhältnis der Kurzsichtigen zu den übrigen Schülern besonders ungünstig herausstellte, indem dieselben $^1/_4$ bis $^1/_2$ der Gesammtzahl betrugen. (Beger, die Kurzsichtigkeit in ihrer Beziehung zur Lebens- und Erziehungsweise der Gegenwart, 1845 pag. 56.) Ausserordentlich zahlreiche, ähnliche Zählungen, welche in den letzten Jahrzehnten an verschiedenen Gymnasien und Realschulen vorgenommen worden sind, ergeben, dass sich während des halben Jahrhunderts seit jener in Baden veranstalteten Zählung der myopischen Schüler die Verhältniszahl der Myopen in den Mittelschulen nicht geändert hat. Die Myopie der Schüleraugen wächst gewöhnlich durch einige Jahre, aber das Wachsthum der Myopie überdauert die Periode des Körperwachsthums nicht. Da die Entstehung der Myopie durch die Arbeit in der Schule sehr begünstigt wird und da die Myopie durch einen Zeitraum von einem bis mehreren Jahren nach ihrer Entstehung zuzunehmen pflegt, so muss die Verhältniszahl der Myopen in den einzelnen Classen vielklassiger Mittelschulen um so grösser werden, je höher man hinaufsteigt und selbstverständlicherweise muss in demselben Verhältnisse die Zahl der nicht myopischen Schüler abnehmen. Die Entwickelung der anatomischen Veränderung der Schüleraugen, deren functioneller Ausdruck die Hereinrückung des Fernpunktes ist, vollzieht sich ohne irgend eine andere Functionsstörung, als das Auftreten der Myopie. Käme diese durch jene anatomische Veränderung nicht zu Stande, so wüssten diejenigen, in deren Augen sie sich begibt, nicht, dass sich der Zustand ihrer Augen verändert hat. Weder die Sehschärfe, noch die Accommodationsbreite, noch die Ausdauer der Augen bei der Arbeit erleidet eine Störung. Wenn man auch bei höheren Graden von Myopie eine etwas geringere Sehschärfe, als die normale Durchschnittssehschärfe, häufiger findet, als in emmetropischen Augen, so liegt doch gar kein Grund zu der Annahme vor, dass diese Augen vor dem Auftreten der Myopie eine höhere Sehschärfe besessen haben, dass also mit der Entwickelung der Myopie eine Abnahme der Sehschärfe aufgetreten sei.

Tscherning gibt in einer höchst bemerkenswerthen Arbeit (Studien über die Aetiologie der Myopie, Arch. f. Ophth. XXIX, 1) an, dass die in der Schule erworbene Myopie höchstens bis zu 9 D. anwachse. Ich pflichte dieser Angabe vollkommen bei. Die später zu besprechenden anatomischen Untersuchungen lehren auch, dass die Grenze, bis zu der die Schulmyopie wachsen kann, zwischen 6 und 10 D. liege und zwar höchst wahrscheinlich näher an 10 D. als an 6 D.

Die einzige wesentliche Veränderung in der Function des Auges, welches in der Schule myopisch geworden ist, besteht in der Ver-

lagerung der Accommodationsgrenzen, in der Annäherung des Fern- und des Nahepunktes an den vorderen Brennpunkt des Auges. Die Verschiebung des Accommodationsbereiches bringt manche Unbequemlichkeit, aber auch manchen Vortheil. Von dem Berufe und dem Alter des Myopen wird es abhängen, ob sich die erstere mehr geltend macht, oder der letztere. Der myopische Soldat wird sich darüber beklagen, dass er ohne Brille nicht deutlich in die Ferne sehen kann, der myopische Gelehrte wird sehr zufrieden damit sein, dass er seine Objecte dem Auge mehr nähern kann als ein Emmetrope. Der jugendliche Emmetrope, der mit unbewaffnetem Auge ferne und nahe Gegenstände deutlich sieht, ist dem gleichaltrigen Myopen überlegen, der alternde Myope ist dagegen entschieden im Vortheile gegen den gleich alten Emmetropen, der bei der Arbeit Convexgläser aufsetzen muss.

Ich selbst würde gerne einen hohen Preis dafür zahlen, wenn ich meine emmetropischen Augen gegen solche mit M 4 vertauschen könnte und jeder Augenarzt, der presbyopisch geworden ist, dürfte meine Neigung theilen. Ich habe nie beobachtet, dass das Tragen richtig gewählter Concavgläser die Augen irgendwie zu schädigen vermag und ich kenne auch keine Erkrankung, welche Augen mit niedriger und mittlerer Myopie häufiger befällt, als nicht myopische. Wenn der vielbeklagte Einfluss der Schule darin besteht, dass sie hypermetropische Augen in emmetropische, diese in myopische umwandelt und man schon glaubt, dass die Umwandlung von Emmetropie in Myopie ein Unglück sei, für das man die Schule verantwortlich machen müsse, so sollte man doch auch aussprechen, dass die Umwandlung von Hypermetropie in Emmetropie oder selbst in leichte oder mittlere Myopie ein Segen ist, für welchen man der Schule zu grösstem Danke verpflichtet ist.

Ausser den Myopien, die nach dem 10. Lebensjahre während der Schulbesuchsperiode beginnen und die nur eine mittlere Höhe erreichen, kommen aber auch solche vor, die so früh beginnen, dass sich ihre Entstehung der Beobachtung entzieht und die innerhalb sehr kurzer Zeit sehr hohe Grade erreichen. Wenn sich derartige Myopen beim Arzte einfinden wissen sie gemeinhin nur zu sagen, dass sie sehr kurzsichtig gewesen, so weit ihre Erinnerung reiche und schon bei der ersten Untersuchung wird die Höhe der Myopie auf 10 D bis 20 D. bestimmt. Diese Myopien finden sich gleich häufig bei Analphabeten, bei Bauern, bei Handwerkern und bei Menschen, die den gelehrten Ständen angehören und man kann deshalb die Art der Verwendung der Augen für die Entstehung dieser Myopien nicht verantwortlich machen. Ich habe 6 Augenpaare anatomisch untersucht, von denen je ein Auge emmetropisch oder schwach myopisch gewesen und eine Sagittalaxe von 23 bis 25 *mm* aufwies, je eines M 13 bis 20 D. besass und eine Axenlänge von 27 bis 30 *mm* hatte. Die Augen mit normaler oder nahezu normaler Refraction waren die Arbeitsaugen dieser Individuen, die hochgradig myopischen, thatsächlich sehuntüchtigen oder von ihren Besitzern für sehuntüchtig gehaltenen Augen hatten nie gearbeitet. Die Zahl der hochgradig myopischen Augen ist verhältnissmässig gering. In den gebildeten Bevölkerungsschichten, in welchen niedrige und mittlere Grade von Myopie sehr häufig vorkommen, bilden die Myopen hohen und höchsten Grades nur einen Bruchtheil eines Procentes aller Myopen. Unter der Arbeiterbevölkerung ist wegen der geringen Zahl der niedrigen und mittleren Myopien die Verhältniszahl der hochgradigen weit grösser. Auch die hochgradige Myopie wächst während der Jahre, in welchen der Körper wächst und hört in der Regel vor Abschluss des Körperwachsthums oder mit demselben zu wachsen auf.

Ob es Fälle gibt, in welchen die Progressivität der Myopie sich auch über das 25. Lebensjahr hinaus erhält, wird mir immer zweifelhafter, wenn ich es auch mit Berücksichtigung der Angaben Donders, dass es eine dauernd progressive Myopie gebe, nicht entschieden in Abrede stellen will. Die Kranken welche mir gegenüber behaupteten, dass ihre Myopie noch lange nach Abschluss des Körperwachsthums zugenommen habe und sich

darauf beriefen, dass sie zu immer stärkeren Concavgläsern greifen mussten, verwechselten die durch Erkrankung der Retina herbeigeführte Abnahme der Sehschärfe mit Zunahme der Myopie.

Bei Bestand von M 10—15 ist die Sehschärfe auch zu der Zeit, zu welcher Zeichen von Retinal-Erkrankung fehlen, selten grösser als $^6/_{12}$, häufig aber geringer und bei M über 15 gemeinhin nur $^6/_{24}$ bis $^6/_{36}$. Menschen mit solcher Myopie tragen gewöhnlich nicht die neutralisirenden Brillen, sondern weit schwächere. Wenn nun bei ihnen Retinochorioiditis auftritt und sie zu Gläsern greifen müssen, die den neutralisirenden näher stehen, als die bis dahin verwendeten, um beim Sehen in die Ferne den Verlust an Sehschärfe durch grössere Deutlichkeit der Netzhautbilder einigermaassen auszugleichen, meinen sie kurzsichtiger geworden zu sein. Die Neigung hochgradig kurzsichtiger Augen zur Retinochorioiditis ad maculam in erster Linie, zur Retinochorioiditis circum papillam in zweiter ist eine so ausgezeichnete, dass man nur selten einen 60jährigen Menschen mit M über 10 D. trifft, dessen Retina nicht die für jene Erkrankungen charakteristischen Zeichen trägt. Schon vor erreichtem 30. Lebensjahr treten zuweilen jene schweren Erkrankungen im hochgradig kurzsichtigen Auge auf, am häufigsten aber zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre und zwar ebensowohl bei Leuten, die ihre Augen gar nicht anstrengen, als bei solchen, die sehr viel arbeiten. Die Art der Verwendung des hochgradig myopischen Auges übt bei der Entstehung der Retinochorioiditis eben so wenig einen erkennbaren Einfluss, als bei der Entstehung der Myopie. Ein ansehnlicher Theil der hochgradig myopischen Augen erblindet durch Netzhautablösung, die ebenso wie die Retinochorioiditis besonders häufig zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre des Myopen auftritt.

Das ophthalmoskopische Bild des myopischen Auges ist durch das Vorkommen des sogenannten Conus ausgezeichnet. Derselbe wird bei allen Graden von Myopie angetroffen, fehlt aber bei niedriger Myopie häufiger, als bei mittlerer, bei dieser häufiger als bei hochgradiger. Seine Form und Lage ist in den myopischen Augen verschiedenster Grade dieselbe, seine Grösse aber steht im Allgemeinen in geradem Verhältnisse zur Stärke der Myopie. Der Conus wird nicht ausschliesslich in myopischen Augen angetroffen. Unter 135 Conis fand ich nur 99 in myopischen Augen, 18 in emmetropischen und ebenso viele in hypermetropischen Augen. Man darf also aus der Existenz des Conus nicht ohneweiters auf dem Bestand myopischer Refraction schliessen, aber es fehlt der Conus im myopischen Auge doch weit seltener, als er im nicht myopischen Auge vorkommt und die Wahrscheinlichkeit, dass ein mit Conus behaftetes Auge ein myopisches sei, ist daher recht gross.

Es gibt zwei Formen des Conus, den sichel- und den ringförmigen. Der erstere ist unvergleichlich häufiger. Beide Formen kommen sowohl in Augen mit niedriger und mittlerer Myopie, als in solchen mit hochgradiger Myopie vor, doch wird der ringförmige viel häufiger bei starker, als bei schwacher oder mittlerer Myopie beobachtet. Stets schliesst sich der Conus unmittelbar an die Papille, so dass der eine seiner Ränder durch den Papillenrand selbst gebildet wird. Der Theil des Papillenrandes, welchem der Conus anliegt, zeigt nie eine Spur des Chorioidealringes, welcher die normale Papille zu umsäumen pflegt, dagegen läuft regelmässig längs des Conalrandes, welcher die Fläche desselben vom übrigen Augengrunde trennt, ein dunkler Pigmentsaum von der Beschaffenheit des Chorioidealringes. Der sichelförmige Conus sitzt gemeinhin dem lateralen Theile des Papillenrandes auf, seltener dem unteren, nur höchst ausnahmsweise dem oberen oder inneren. Die grösste Breite des Conus schwankt zwischen der Breite einer Papillenarterie und der der Papille. Sichelförmige Coni, die mehr als einen Papillendurchmesser breit sind, sind grosse Seltenheiten und selbst solche, die breiter sind,

als ein Papillenhalbmesser sind schon nicht gerade häufig. Die Coni, welche die Papille ringförmig umfassen, sind gewöhnlich lateral von der Papille am breitesten, aber auch hier nur ausnahmsweise breiter als die Papille. Die Begrenzung des Conus, sowohl des ring- als die des sichelförmigen ist durch eine scharfe und regelmässige Bogenlinie gegeben. Die Fläche des Conus ist weiss und auf dem weissen Grunde desselben sind zuweilen vereinzelte Chorioidealgefässe und graue oder schwärzliche Flecke von der Form jener, welche in den Interstitien der Chorioidealgefässe liegen zu sehen. Das Pigmentepithel fehlt über der ganzen Fläche jedes Conus vollständig. In allen Augen mit Conus, mag derselbe wie immer gelagert und gross, sichelförmig oder ringförmig sein, fällt die Grenze des blinden Fleckes genau mit der Conalgrenze zusammen. Es ist also ausnahmslos die Conalfläche ebenso unempfindlich gegen Licht, wie die Papillenfläche.

In stark myopischen Augen findet man zuweilen die Papille umgeben von einem weissen Felde, welches die Papille um ein mehrfaches an Ausdehnung übertrifft, buchtig begrenzt ist und vielgestaltige Pigmenthaufen und atrophische Chorioidealpartien einschliesst. Diese grossen, bizarr geformten weissen Felder sind entweder lediglich Erzeugnisse einer Retinochorioiditis oder sie sind durch Zusammenfluss eines sichel- oder ringförmigen Conus mit einem oder mehreren Entzündungsherden in der Retina und Chorioidea entstanden. Solche weisse Felder sollten nicht mit Conis verwechselt werden. Die richtige Deutung derartiger ophthalmoskopischer Befunde bietet keine Schwierigkeiten, wenn man die eben geschilderten Charaktere des Conus nicht ausser Acht lässt.

v. Arlt war unter den Augenärzten am frühesten in der Lage, Augen, von denen bekannt war, dass sie myopisch gewesen, nach dem Tode zu untersuchen. Er fand diese Augen mit einer Formanomalie behaftet, welche Scarpa schon lange vorher als Staphyloma posticum sclerae beschrieben und abgebildet hatte, ohne erkannt zu haben, dass sie Kurzsichtigkeit erzeugen müsse. Arlt stellte den Zusammenhang des Staphyloma posticum Scarpae mit der Kurzsichtigkeit fest und erweiterte das Resultat seiner am hochgradig kurzsichtigen Auge gemachten Beobachtung dahin, dass Myopie im Allgemeinen auf Verlängerung der Augenachse beruhe. Spätere anatomische Untersuchungen verschiedener Augenärzte erwiesen, dass hochgradiger Myopie in der Regel das Staphyloma posticum Scarpae zu Grunde liege, aber v. Jäger fand, dass nur in den Fällen der Einstellung für sehr geringe positive Entfernungen meistens eine Axenverlängerung vorhanden war, dass dieselbe dagegen bei der Einstellung für grössere positive Entfernungen in der Mehrzahl der Fälle fehle. (v. Jäger, *Über die Einstell. d. dioptr. Apparates, pag. 24.*) Dessen ungeachtet gewann die Meinung, dass die gewöhnliche Ursache der Myopie die Axenverlängerung sei, dass die Umwandlung der hypermetropischen und emmetropischen Schüleraugen durch krankhafte Verlängerung der Augenachse erfolge, so allgemeine Geltung als ob sie durch zahlreiche Beobachtungen an enucleirten myopischen Augen aller Grade nachgewiesen worden wäre. Es ist ein wirkliches Verdienst Tscherning's ausgesprochen zu haben, dass die bisher vorliegenden Ergebnisse anatomischer Untersuchung an myopischen Augen nur zeigen, dass Myopie auf Axenverlängerung beruhen könne, durchaus aber nicht, dass sie immer darauf beruhe. Wenige Jahre nach der Publication von Tscherning's Kritik versuchte Stilling den Beweis, dass den meisten myopischen Augen, denen, welche die Kurzsichtigkeit in der Schule erworben haben, dass Staphyloma posticum fehle. Stilling verfügte nur über ein dürftiges anatomisches Materiale. Man darf aus seinen Beobachtungen an zwei Augen mit M 5 und einem dritten, welches wahrscheinlich eine geringe Myopie hatte, schliessen, dass Tscherning's Skepsis berechtigt

ist, dass Staphyloma posticum an Augen mit niedriger und mittlerer Myopie nicht vorkommen müsse, aber nicht mehr. Soll unser Ausspruch über den anatomischen Befund bei Myopie nur das enthalten, was bisher durch directe Erfahrung festgestellt worden ist, so kann er nicht anders lauten, als dass der hochgradigen Myopie in der Regel Staphyloma posticum Scarpae zu Grunde liegt, dass es uns aber nicht bekannt ist, wie in der Regel jene Bulbi beschaffen sind, welche im Leben mit niedrigen und mittleren Graden von Myopie behaftet gewesen sind.

Ich werde zunächst in aller Kürze das zusammenfassen, was ich an 33 myopischen Augen aller Grade von M 2 bis M 30 über die Gestalt dieser Augen festgestellt habe. Die Gesammtzahl von myopischen Augen, welche ich untersuchen konnte, beträgt 35. Von zweien dieser Augen soll aber hier noch nicht gesprochen werden.

1. Die weit überwiegende Mehrheit der Augen mit M 2 bis M 8 hat dieselbe Form und dasselbe Volum, wie emmetropische Augen. Die sagittalen Axen von 22 Augen, deren emmetropische Refraction ich während des Lebens constatirt hatte, schwankten zwischen 22 und 25 *mm* und unter 12 Augen mit M 2 bis M 8 fand ich 9, deren Axenlänge zwischen 23 und 25 *mm* schwankte. Unter diesen 9 Augen waren 3 mit M 2 — Axe 23, 24, 25 *mm*, eines mit M 4—Axe 25 *mm* 2 mit M 5 — Axe 25, 25, 3 mit M 6 — Axe 24, 25, 25 *mm*. Die Transversalaxen der emmetropischen Augen waren entweder eben so lang, wie die sagittalen Axen, oder, was häufiger vorkam, um 0·5 bis 1 *mm* kürzer, als diese, die verticalen Durchmesser waren entweder eben so lang, wie die transversalen, oder, was gewöhnlicher war, um 0·5 bis 1 *mm* kürzer. An den 9 myopischen Augen mit der Sagittalaxe zwischen 23 und 25 *mm* war das Verhältnis des transversalen und verticalen Durchmessers zum sagittalen ganz dasselbe, wie ich es an den emmetropischen Augen gefunden hatte. Die Form des emmetropischen Auges ist annähernd kugelig und ebenso ist die Form der Augen mit M 2 bis M 6.

2. Die Minderheit der Augen mit M 2 bis M 8 unterscheidet sich in ihrer Gestalt dadurch von emmetropischen Augen, dass die sagittale Axe um 0·5 bis 1 *mm* länger ist, als die der längsten emmetropischen Augen. Ich habe noch kein emmetropisches Auge gesehen, dessen sagittale Axe länger war als 25 *mm* aber ein Auge mit M 2, das 25·5 *mm* und je ein Auge mit M 5 und M 8, welches 26 *mm* lang war. Die äquatorialen Durchmesser dieser 3 myopischen Augen waren durchaus proportional dem sagittalen Durchmesser, weshalb die Augen wie emmetropische mit besonders grossen Volum aussahen.

Aus 1 und 2 ergibt sich, dass Augen mit niedriger und mittlerer Myopie in der Regel frei sind von jeder Deformität. Sie tragen weder ein Staphyloma posticum, noch sind sie einseitig in die Länge gewachsen.

3. Die Augen von M 10 aufwärts bis zu den höchsten Moypiegraden, die vorkommen, sind durch besondere Grösse und unregelmässige Gestalt ausgezeichnet. Die sagittale Axe dieser Augen schwankt zwischen 27 und 32 *mm*. Bei 4 Augen mit M 10 fand ich die sagittale Axe dreimal 27 *mm*, einmal 27·5 *mm*, bei 2 Augen mit M 13 einmal 27 *mm* einmal 28 *mm* lang. Bei 15 Augen mit M$>$15 war die geringste Axenlänge 28·5 *mm*, die grösste 32 *mm*. Fast alle diese Augen hatten auch abnorm lange Transversal- und Sagittal-Axen. Die längste transversale Axe maass 28 *mm*, die längste verticale Axe 27 *mm*. Die äquatorialen Durchmesser waren nicht an jedem Auge so lang, dass sie unbedingt als abnorm bezeichnet werden konnten. Wenn aber bei einseitiger Myopie oder bei sehr ungleicher Myopie beider Augen der Vergleich mit dem Partner möglich war, konnte man auch feststellen, dass das

hochgradig myopische Auge in allen Durchmessern, nicht blos im sagittalen abnorm gross war. Die folgenden Beispiele mögen dies erläutern.

1.	63 jähriges Weib.	L: A:	sagitt. Axe 24 *mm*	transversale Axe 23 *mm*	vertic. Axe 23 *mm*	
		R: A:	„ „ 30	„ „ 25	„ „ 24 „	
2.	28 „ „	R: A:	„ „ 24·5	„ „ 24·5	„ „ 24 „	
		L: A:	„ „ 29	„ „ 27	„ „ 24 „	
3.	23 „ „	R: A:	„ „ 24	„ „ 23	„ „ 24 „	
		L: A:	„ „ 28	„ „ 25	„ „ 25 „	
4.	63 „ „	L: A:	„ „ 23	„ „ 23	„ „ 23 „	
		R: A:	„ „ 27·5	„ „ 26	„ „ 24 „	
5.	37 „ „	R: A:	„ „ 25	„ „ 24	„ „ 24·5 „	
		L: A:	„ „ 27	„ „ 25	„ „ 25 „	
6.	40 „ „	R: A:	„ „ 24	„ „ 24	„ „ 23 „	
		L: A:	„ „ 27	„ „ 25	„ „ 23 „	

Die Länge des Aequators habe ich an 9 emmetropischen Augen gemessen und dieselbe mindestens 74 höchstens 78 *mm* lang gefunden. Dagegen fand ich den Aequator an Augen mit M>10 D. nur je einmal 76 und 79 *mm*, 3 mal 80 *mm*, 6 mal 81 *mm*, 2 mal 83 *mm*, 1 mal 84 *mm*, 3 mal 85 *mm* und je einmal 88 und 89 *mm* lang. Um recht deutlich zu machen, welche Grösse myopische Augen haben können, will ich noch die Maasse der beiden im Leben genau untersuchten Augen eines 34-jährigen Mannes anführen. Derselbe wurde 8 Jahre vor seinem Tode rechts durch — $2^1/_4$, links durch — $^1/_2$ corrigirt und trug in den letzten Jahren seines Lebens — $^1/_2$ als Brille. Das rechte Auge war 32 *mm* lang, 27 *mm* hoch, 27 *mm* breit und hatte eine Aequatorlänge von 89 *mm*. Das linke war 32 *mm* lang, 26 *mm* hoch, 28 *mm* breit und der Aequator desselben maass 88 *mm*.

Die Oberfläche des Augapfelstückes, welches vor den Sehnenansätzen der geraden Augenmuskeln liegt, ist selbst dann normal gross, wenn die höchsten Grade von Kurzsichtigkeit bestehen. Die Grössenzunahme stark myopischer Augen ist ausschliesslich durch ungewöhnliche Grösse des hinter den Sehnenansätzen der geraden Augenmuskeln liegenden Augapfelabschnittes bedingt. Am emmetropischen Auge ist die Skleralwand vom medialen Hornhautrande bis zur Opticusscheide durchschnittlich 25 *mm* lang, der correspondirende Abstand auf der lateralen Seite dagegen 32 *mm*. Am hochgradig myopischen Auge sind diese beiden Werthe zuweilen in demselben Verhältnisse vergrössert, zuweilen sind beide vergrössert, der für die laterale Wand aber erheblich stärker, als der für die mediale Wand und zuweilen hat nur der für die laterale Wand erheblich an Grösse gewonnen, während der für die mediale wenig oder gar nicht von der Norm abweicht. Im ersten Falle hat der Bulbus die Form einer Walze mit abgerundetem hinteren Ende, im zweiten die Form einer Birne mit etwas nach der medialen Seite verschobenem Stengel, im dritten die Form eines recht zugespitzten Eies oder die einer Birne, deren Stiel vom hinteren schmalen Ende stark nach der medialen Seite abgerückt ist. An Augen mit 32 *mm* langer Sagittalaxe fand ich den Abstand des lateralen Hornhautrandes vom Opticus gleich 45 *mm*, den Abstand des medialen Hornhautrandes vom Opticus gleich 35 *mm*. Da die correspondirenden Abstände am emmetropischen Auge im Durchschnitte 32 und 25 *mm* lang sind, so hatten in jenem langen Auge die Werthe für die beiden Abstände in gleichem Verhältnisse zugenommen und da auch die Abstände des oberen und des unteren Hornhautrandes vom Opticus, die im emmetropischen Auge im Durchschnitt 30 und 28 *mm* betragen, auf 40 und 41 *mm* vergrössert waren, so musste der Bulbus Walzenform bekommen und die Implantationsstelle des Opticus in demselben Grade vom hinteren Ende der Augenaxe abgerückt sein, wie am normalen Auge. An einem 30 *mm* langen Auge verhielt sich die Länge der lateralen Wand zu der der medialen wie 45 : 25. Der Partner dieses Auges war emmetropisch, 24 *mm* lang und die Länge der lateralen Wand verhielt sich zu der der medialen wie 31 : 23·5.

Am myopischen Auge war also die laterale Wand viel grösser als am emmetropischen, während die medialen Wände beider Bulbi fast gleich gross waren. Dadurch entstand der Schein, als ob im myopischen Auge der Opticus stark gegen den medialen Hornhautrand hin verschoben wäre und ragte lateral vom Opticus die Sklera in Form eines Zapfens mehr als 3 *mm* über die Opticusinsertion nach hinten. Wiewohl das Aussehen dieses Bulbus eine frappante Aehnlichkeit mit den von Scarpa abgebildeten Augen hatte, so kann man doch diese Bildung, die ausschliesslich durch das Missverhältnis in der Länge der lateralen und medialen Augapfelwand erzeugt wird, nur mit einer gewissen Reserve ein Staphylom annehmen. Aber es gibt hochgradig myopische Augen, an denen eine kleine Partie der hinteren Hälfte der Augapfelwand so verändert ist, dass sie die Form eines wahren Staphyloms annimmt. An drei Augen, die alle M 10 hatten, fand ich zwischen dem lateralen Opticusrande und dem hinteren Ende der Sehne des Obliquus inferior einen wohlumgrenzten flachen Skleralbuckel mit runder Basis von 11—12 *mm* Durchmesser. Die Scheitel dieser Skleralbuckel standen 8—9 *mm* vom lateralen Opticusrande ab und lagen etwas unter dem horizontalen Meridian der Augen. Die Sklera in dem ausgebuckelten Bezirke war bläulich, dünn und legte sich in zahlreiche Fältchen. An einem Bulbus mit 30 *mm* langer Sagittalaxe und M ca. 25 D. sass der Opticus auf der Kuppe des Staphyloms und die Basis des letzteren war durch eine Kreislinie gegeben, die man sich auf der Oberfläche des Bulbus verzeichnen konnte, wenn man die Spitzen eines Cirkels 10 *mm* von einander entfernte und die eine Zirkelspitze am lateralen Rande des Opticus aufsetzte. Dieser Bulbus setzte sich aus zwei Kugelabschnitten zusammen, die in jener Kreislinie zusammenstiessen und von denen das hintere, kleinere, den Opticus tragende, das Staphylom war. Nur an den beschriebenen 4 Augäpfeln mit hochgradiger Myopie bestand die gewöhnliche Form eines Skleralstaphyloms, aber ich habe noch mehrere untersucht, bei denen die Skleralpartie zwischen der lateralen Opticuswand und dem hinteren Ende der Obliquus-inferior-Sehne vom horizontalen Meridiane abwäts blasenartig geformt war, ohne dass die Grenzen der prominirenden Partie scharf abzustecken waren.

Trotzdem die hochgradig myopischen Augen, die eine Bildung von der Gestalt des gewöhnlichen Skleralstaphyloms tragen, verhältnismässig selten sind, dürfte es sich doch empfehlen, den einmal gegebenen und für manche Fälle auch ganz passenden Namen des Staphyloma posticum Scarpae für die Gestaltanomalie des hochgradig myopischen Auges beizubehalten. Denn wenn man sich in einen solchen Bulbus einen emmetropischen so eingetragen denkt, dass die Cornea und die vor dem Abschnitte der Sklera bis an die Sehnenansätze der geraden Augenmuskeln in einanderfallen, so bleibt zwischen der Skleralpartie des hochgradig myopischen Auges, welche hinter die durch die Ansätze der geraden Augenmuskeln gelegte Ebene fällt, und der correspondirenden Skleralpartie des emmetropischen Auges überall ein mehr weniger beträchtlicher Zwischenraum. Die Sklera des hochgradig myopischen Auges liegt also zum Augapfelmittelpunkte so, als ob sie ektasirt wäre. Sie ist, wie wir sehen werden auch dünner als die Sklera des normalen Auges und hat daher so viel Aehnlichkeit mit der Beschaffenheit einer Staphylomwand, dass der Name Staphyloma posticum gewiss nicht ganz unzweckmässig genannt werden kann. Aber der Name „Staphylom" weckt in uns nicht blos die Vorstellung einer bestimmten Veränderung der Gestalt, sondern auch die, dass die Gestaltanomalie dadurch zu Stande gekommen ist, dass eine ursprünglich normal resistente Skleralpartie durch eine Erkrankung ihre Widerstandsfähigkeit eingebüsst habe und dann durch Ueberbelastung aus ihrer normalen Lage zum Augapfelmittelpunkte gedrängt worden sei. Der Gebrauch des Namens „Staphyloma" für die Formanomalie des hochgradig myopischen Auges führte

thatsächlich zu der Annahme, dass die dünne Wand des myopischen Auges durch krankhafte Verdünnung der ursprünglich normalen Wand entstanden sei. So mächtig wirkte die durch den Namen „Staphyloma posticum“ hervorgerufene Suggestion, dass die Frage gar nicht aufgeworfen worden ist, ob es denn erwiesen sei, dass die dünne Wandpartie des myopischen Auges unsprünglich ganz normal gewesen und dass eine grosse Anzahl von Hypothesen erfunden worden ist, um einen Vorgang zu erklären, von dem man gar nicht behaupten konnte, dass er stattgefunden habe. Wir werden noch später zu erörtern haben, ob die Dünnheit der Wand im myopischen Auge als Folge krankhafter Verdünnung einer ursprünglich normalen Wand zu betrachten sei. Hier wollen wir nur bemerken, dass v. Jäger den Bestand einer zur Ektasirung der ursprünglich normalen Wand führenden Erkrankung im myopischen Auge niemals zugegeben, dass er vielmehr erklärt hat, dass „die Formabweichung des Augapfels, welche im Allgemeinen mit dem Namen Staphyloma posticum bezeichnet wird, meistens angeboren“ sei und dass „solche Ektasien als eine dem übernommenen Bildungstypus entsprechend sich entwickelnde Anomalie in der Form des Auges angesehen werden müssen.“

Dünnheit und Nachgiebigkeit der Sklera in einem mehr weniger grossen Bezirke des hinteren Augapfelabschnittes findet sich fast constant in myopischen Augen. Nur in einem Auge mit M 2 habe ich sie vollständig vermisst. In allen anderen, also auch an denen mit niedriger und mittlerer Myopie, welche die Gestalt emmetropischer Augen hatten, an welchen Färbung und Wölbung der Sklera ganz normal waren, bestand die abnorme Nachgiebigkeit eines Theiles der Sklera und zwar gewöhnlich jenes Theiles, der hinter der durch das hintere Ende der Sehne des Obliquus inferior gelegten Frontalebene liegt. Fasste ich einen Bulbus mit niedriger oder mittlerer Myopie und der Gestalt eines emmetropischen Auges am freien Ende des Opticusstumpfes und liess ihn frei niederhängen, so verwandelte sich die Kugelabschnitt-Form des hintersten Bulbusstückes in die Form eines Kegels, dessen Spitze die Opticus-Insertion bildete und legte sich die Wand dieses Kegels in radiär gestellte Falten. Legte ich ein solches Auge auf die Hornhaut, so stand der am Bulbus haftende Opticusstumpf nicht, wie am emmetropischen Auge, gerade in die Höhe, sondern er legte sich auf die Oberfläche des Auges nieder und drückte die Sklera gegen das Augeninnere ein, so dass um den Opticus eine Rinne oder Grube entstand. Die Grube hatte gewöhnlich eine elliptische Gestalt. Die lange Axe der Ellipse stand transversal und erstreckte sich von einem 1—2 *mm* medial vom Opticus gelegenen Punkte bis gegen das hintere Ende der Sehne des Obliquus inferior. Die Grube lag also grösstentheils lateral vom Opticus, wenn sie ihn auch allseitig umfasste. Manchmal aber bildete die einsinkende Skleralpartie nicht eine vollständig geschlossene Zone um den Opticus, sondern lag nur lateral vom Opticus oder nur unterhalb desselben, bei einem Augenpaar (M 2 und M 5) nur unterhalb und medial vom Opticus. In den myopischen Augen, welche die Gestalt emmetropischer Augen haben, beschränkt sich die Nachgiebigkeit der Sklera auf den Bezirk um den Opticus, in hochgradig myopischen Augen mit Staphyloma posticum reicht sie bis an die durch den Aequator gelegte Frontalebene, selbst bis an die durch die Sehnenansätze der geraden Augenmuskeln gelegte Frontalebene, niemals aber über die letztere hinaus. Sehr bemerkenswerth ist, dass auch dann, wenn die Verminderung der Skleralresistenz die höchste In- und Extensität erreicht hat, wie z. B. in den beiden früher erwähnten Augen mit einer Axenlänge von 32 *mm* jene Skleralpartie am stärksten von der Norm abweicht, die in den Augen mit geringer Myopie und normaler Bulbusform der ausschliessliche Sitz der Skleralanomalie ist. An jenen hochgradig myopischen Augen betrug der Abstand des hinteren Endes der Obliquus-inferior-Sehne vom Opticus 17 *mm*. Am normalen Auge misst der Abstand

dieser Punkte durchschnittlich 4 *mm*. Dieser Skleralbezirk ist es, der am myopischen Auge mit der Gestalt des emmetropischen Auges fast constant eine abnorm geringe Resistenz zeigt, der am hochgradig myopischen Auge mit circumscriptem Staphylom die Ektasie trägt und der in den Augen, in welchen die Sklera bis an die Sehnenansätze der geraden Augenmuskeln dünn ist, ohne dass ein abgegrenzter Buckel besteht, durch sein blasenförmiges Aussehen auffällt. Dieser Bezirk darf als derjenige bezeichnet werden, in welchem die Skleralveränderung, welche der Myopie zukommt, ihren Hauptsitz hat.

Wenn man an Längsschnitten durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute die Art der Insertion der Duralscheide, den Ort der Einpflanzung und die Lage und Form der Kuppe des Zwischenscheidenraumes betrachtet, so überzeugt man sich, dass an den Augen mit Staphyloma posticum und einem Theile der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie die äusseren Skleralschichten entweder ganz fehlen oder sehr mangelhaft ausgebildet sind. Als innere Schichten der Sklera darf man jene bezeichnen, die bis an den Pialüberzug des Sehnerven reichen, also den Sehnerven unmittelbar umfassen. Die Dicke dieser inneren Sklerallage ist gegeben durch den Abstand der vorderen Skleralfläche von der Kuppe des Zwischenscheidenraumes. Die äusseren Schichten der Sklera erreichen den Sehnerven nicht, sondern laufen nur bis an die Duralscheide desselben. Die Bündel dieser letzteren senken sich zwischen die verschiedenen Lagen der äussern Skleralschichten ein. Da diese in der Nähe des Sehnerven etwa zweimal so dick sind, wie die innere Sklerallage, so liegt am normalen Auge der vorderste Theil des Zwischenscheidenraumes innerhalb der Sklera und die hintere Fläche der Sklera erheblich hinter der Kuppe des Zwischenscheidenraums. Ganz anders sind diese Verhältnisse an Augen mit Staphyloma posticum geartet. Hier liegt die Kuppe des Zwischenscheidenraums nicht innerhalb der Sklera, sondern hinter ihr, nicht, wie am normalen Auge an der Hinterfläche der innern Skleralschichte, sondern an der Hinterfläche der Sklera überhaupt. Die Duralscheide des Sehnerven verliert sich nicht zwischen den Faserlagen der äussern Skleralschichten, sondern heftet sich, da diese fehlen, der Hinterfläche der inneren Skleralschichte an. Die Stelle, an der dies geschieht, liegt erheblich weiter vom Sehnerven ab, als bei Verbindung der Duralscheide mit den äusseren Skleralschichten am normalen Auge, wodurch das vordere Ende des Zwischenscheidenraumes eine ganz ungewöhnliche Weite und Gestalt bekommt. Die Zahl und Mächtigkeit der endothelbekleideten Arachnoidealbalken im Zwischenscheidenraume ist gegen die Norm sehr beträchtlich vermehrt und dadurch ein grosser Theil des abnorm weiten Zwischenscheidenraumes ausgefüllt. Besonders hervorzuheben ist, dass die abnorme Localisation der Anheftung der Duralscheide meistens nicht an jener Seite des Opticus, welche dem Staphylome zugekehrt ist, also an der lateralen, sondern an der entgegengesetzten, der medialen am stärksten ausgesprochen ist.

Da der ringförmige Conus vornehmlich in hochgradig myopischen Augen vorkommt und da seine Fläche gemeinhin grösser ist, als die durchschnittliche Flächenausdehnung des sichelförmigen Conus, so entstand der Glaube, dass der ringförmige Conus nur ein ausgewachsenes Exemplar des sichelförmigen Conus sei. Thatsächlich aber ist der ringförmige Conus, trotzdem sein klinisches Bild manche wichtige Züge mit dem klinischen Bilde des sichelförmigen Conus gemein hat, ein ganz anderes Ding als dieser und es kann daher niemals aus einem sichelförmigen Conus ein ringförmiger werden. Die anatomische Grundlage des sichelförmigen Conus wird geliefert durch eine Anomalie in der Form der Pialscheide des Sehnerven. Diese gelangt bekanntlich mit dem Sehnerven durch den Skleral- und Chorioidealcanal bis an die vordere Chorioidealebene und verbindet sich mit der Seitenfläche der Chorioidea, welche die Wand des Chorioidealcanals bildet. Der Rand des

Hohlcylinders der Pialscheide wird bei ophthalmoskopischer Untersuchung als weisser Ring um die Papille sichtbar und hat von v. Jaeger den Namen des Bindegewebsringes oder Scheidenringes erhalten. Nicht in allen normalen Augen ist der Scheidenring gleich gut zu sehen, aber gewöhnlich ist das Stück desselben, welches am lateralen Papillenrande liegt, deutlich und nicht selten ist dieses Stück so breit, dass es einem schmalen Conus gleicht und dass man sagen muss, es liesse sich nicht entscheiden, ob man den weissen Streifen als verbreiterten Bindegewebsring oder als schmalen Conus anzusehen habe. Die anatomische Untersuchung beweist, dass der verbreiterte Bindegewebsring und der schmale Conus nur deshalb im ophthalmoskopischen Bilde nicht auseinander zu halten sind, weil sie dasselbe Ding sind, dem man zwei Namen beigelegt hat und dass auch der breite sichelförmige Conus, den man als eine vom Scheidenring ganz verschiedene Bildung anzusehen gewöhnt ist, sich von diesem nur darin unterscheidet, dass im Scheidenring blos der vordere Rand des Scheidencylinders, im Conus aber ausser dem Rande auch noch ein Theil der Pialscheidenfläche sichtbar wird, welche am normalen Auge nicht gesehen werden kann. Man stelle sich vor, dass aus der Chorioidea eines normalen Auges knapp am lateralen Rande der Papille ein halbmondförmiges Stück herausgeschnitten worden sei und dass sich die Pialscheide des Sehnerven mit der durch die Ausschneidung entstandenen neuen Seitenfläche der Chorioidea in derselben Weise verbinden, wie mit der normal gelegenen Wand des Chorioidealcanals im normalen Auge und man wird einsehen, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eines künstlich in der angegebenen Weise veränderten Auges ein sichelförmiges weisses Feld an der lateralen Seite der Papille zu sehen sein muss.

In den Augen mit sichelförmigen Conus hat der Chorioidealcanal einen grösseren Durchmesser, als in normalen Augen, weil die Chorioidea lateral, respective unten von der Papille einen Defect zeigt. Dieser Defect ist in den Schichten der Glashaut und der Choriocapillaris ein vollständiger. Die beiden genannten Schichten hören am Rande des Conus — mag derselbe gross oder klein sein — ganz auf, aber vom Stroma chorioideae sind auch innerhalb des Conus Rudimente vorhanden, welche als eine dünne Lage verschieden stark pigmentirten und zuweilen auch einzelne Chorioidealgefässe enthaltenden Gewebes die vordere Fläche der Sklerotica bekleiden. Die Pialscheide des Sehnerven legt sich über den Rand des Skleralloches und zieht auf der Vorderfläche des Chorioidealrudimentes im Conus bis zum Rande des Conus, beziehungsweise zum Rande der Glashaut der Chorioidea, um sich mit diesem, ganz wie im normalen Auge, fest zu verbinden. Das Stück der Pialscheide, welches in der Ebene der Augapfelwand vom Rande des Skleralloches zum Rande des Chorioidealloches zieht, kehrt seine vordere Fläche dem Glaskörper zu und erzeugt die weisse Färbung der Conalfläche. Die rudimentäre Stromaschichte der Chorioidea zwischen der hinteren Fläche des umgeschlagenen Stückes der Pialscheide und der vorderen Skleralfläche, welche durch die Pia sichtbar wird, enthält die vereinzelten Chorioidealgefässe und die schwärzlichen Flecke, die man zuweilen im Bereiche des Conus sieht. Es ist jetzt klar, warum man am Papillenrande des Conus stets den dunklen Chorioidealring vermisst, der in conuslosen Augen am lateralen Papillenrande zu sehen ist und warum man am convexen Rande des sichelförmigen Conus fast immer einen dunklen Pigmentsaum sieht, der dem Chorioidealringe überaus ähnlich ist und in die Theile des Chorioidealringes übergeht, welche die Papillenperipherie dort umschliessen, wo der Conus aufhört. Dieser den Conus umfassende Pigmentsaum ist eben der normale Chorioidealring, der gerade so wie im conuslosen Auge über dem Rande der Glashaut der Chorioidea seinen Sitz hat und am Conalrande liegen muss, weil der Rand der Glashaut im conushaltigen Auge um die Breite des Conus vom Papillenrande absteht. Jeder

Längsschnitt durch den Sehnerven und den anlagernden Conus lehrt, warum die Fläche des Conus stets vollständig zum blinden Flecke gehört. Die Pialscheide sendet bekanntlich gefässtragende Fortsätze zwischen die Sehnervenfaserbündel. Diese Pialfortsätze liegen am dichtesten in jenem Stücke des Sehnerven, welches umschlossen ist von der Sklera und Chorioidea und die Gesammtheit der Pialfortsätze in dieser Sehnervenpartie wird mit dem Namen: Lamina cribrosa belegt. In Augen, welche einen sichelförmigen Conus haben, liegt ein Theil der Pialscheide und deshalb auch ein Theil der Pialfortsätze der Lamina cribrosa und die dem umgelegten Pialstück unmittelbar anlagernden Nervenfaserbündel in der Augapfelwand an einer Stelle, die im normalen Auge von der Chorioidea eingenommen wird. Die Nervenfaserbündel laufen auf der vorderen Fläche des umgelegten Pialstückes bis zu dem Rande desselben, beziehungsweise bis zum Rande des Conus. An diesem angelangt erheben sich erst die Nervenfaserbündel, um fortan die vorderste Schichte der Netzhaut zu bilden. Ueber der Conalfläche liegen nur Nervenfasern und erst am Rande des Conus beginnen die eigentlichen Netzhautelemente, das heisst die Netzhautschichten von der Ganglienzellenschichte bis zur Pigmentepithelschichte. Aus diesem anatomischen Verhalten wird es verständlich, warum über allen Conis, den kleinsten wie den grössten das Pigmentepithellager vollständig fehlt, während es jenseits des convexen Randes des Conus nicht die geringste Anomalie zeigt, warum der dunkle Rand des Pigmentepithellagers stets am Rande des Conus liegt, warum in Augen mit sichelförmigen Conus die Grenze des blinden Fleckes genau mit dem Rande des Conus zusammenfällt. Der geschilderte Befund ist allen sichelförmigen Conus gemeinsam, den kleinen, wie den grossen, den nach aussen gerichteten, wie den dem unteren Papillenrande anlagernden.

Zusammenfassend können wir somit über den anatomischen Befund des sichelförmigen Conus sagen: Im Conus fehlt die Chorioidea und weil sie fehlt kommt ein Theil des vordersten Stückes der Pialscheide und mit ihr die anlagernden Nervenfaserbündel in die Ebene der Augapfelwand. Im Conus fehlt die Netzhaut. Sie muss fehlen, weil im Bereiche des Conus die Nervenfasern dem Rudimente der Chorioidea unmittelbar aufliegen, somit kein Raum ist für die Netzhautschichten, welche sich zwischen die Nervenfaserschichte und die Chorioidea einschieben müssen. Der sichelförmige Conus ist ein kleiner Theil der oberflächlichen Lage des Sehnervencylinders, welcher blattförmig und senkrecht zur Axe des Sehnerven aus dem Körper desselben heraustritt und sich in die Nische der Augapfelwand legt, welche durch einen Defect der Chorioidea gebildet wird. Der sichelförmige Conus besteht also aus einem Theile des Sehnerven, der in Folge einer Anomalie in der Chorioidea eine abnorme Lage angenommen hat.

In den Augen mit ringförmigen Conus reicht die Chorioidea allseitig bis an den Rand des Skleroticalcanals, beziehungsweise bis an den Sehnervenstrang, verbindet sich die Pialscheide in ganz normaler Weise mit dem Rande der Chorioidea über dem Rande des Skleroticalcanals und reichen die hinteren Netzhautschichten, wie im normalen Auge bis an den Sehnervencylinder heran. Aber der Sclerotico-Chorioidealcanal und mit ihm der Sehnerv innerhalb der Augenhäute haben einen ungewöhnlich grossen Durchmesser, während der Papillendurchmesser die normale Grösse hat. Die Nervenfasern laufen daher bei ihrem Austritte aus dem Chorioidealcanal nicht wie im normalen Auge gerade nach vorne, sondern sie laufen zuerst fast horizontal einwärts gegen die Axe des Nerven, steigen dann in die Papille hinauf und müssen, nachdem sie diese gebildet haben, als Nervenfaserschichte der Netzhaut über die Zone des Sehnervenquerschnittes, welche zwischen Papillenrand und vorderem Rande des Sklerotico-Chorioidealcanals liegt, zurücklaufen. Die Papillenscheibe liegt also innerhalb der viel grösseren Scheibe, welche der

Sehnervenquerschnitt in der Ebene der vorderen Oeffnung des Chorioidealcanals darstellt und die ringförmige Zone, welche zwischen den Rändern der beiden Scheiben bleibt und in welcher die lamina cribrosa für den Ophthalmoskopiker als breiter weisser Ring um die Papille sichtbar wird, ist das Substrat des ringförmigen Conus. Die Fläche des ringförmigen Conus muss zum blinden Flecke gehören, da sie ja innerhalb des Sehnervenquerschnittes liegt und sie muss umschlossen sein von einem dunkel pigmentirten Ringe, da ja Pigmentepithel und Chorioidea an ihrem Rande beginnen. Ueber der Fläche des ringförmigen Conus muss das Pigmentepithel fehlen, bis zum Rande desselben kann es vollkommen normal sein. Chorioidealgefässe und schwärzliche Flecke können natürlich in einem solchen Conus nicht vorhanden sein. Ich habe nur 4 ringförmige Coni anatomisch untersucht — je einen bei M 2 und M 5, zwei bei M $>$ 20 — und in allen den geschilderten Befund angetroffen. Ob es auch ringförmige Coni gibt, bei denen der Befund rings um die Papille derselbe ist, wie bei den sichelförmigen Conis an einem Theile des Papillenumfangs muss ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls muss ich vor den Misbrauch des Namens „Conus“ für jedes weisse Feld, das in myopischen Augen die Papille umgibt, warnen. Ich habe das 30 *mm* lange Auge einer 56-jährigen Frau, die stets sehr kurzsichtig gewesen, untersucht. Die Myopie dieses Auges wurde auf Grund der Untersuchung im aufrechten Bilde auf cca. 25 D. geschätzt. Die Papille war von einem weissen Hofe mit buchtiger Begrenzung umgeben, welcher medial von der Papille etwa 1 Papillendurchmesser breit war, lateral von der Papille aber 4—5. Gewiss hätten die meisten Ophthalmoskopiker dieses weisse Feld als einen colossalen ringförmigen Conus im höchstgradig myopischen Auge, als einen durch Wachsthum des Staphyloma posticum aus einem sichelförmigen Conus um die ganze Papillenperipherie herumgewachsenen Conus angesprochen, aber die anatomische Untersuchung ergab das vollständige Fehlen der Befunde, welche oben als die anatomischen Substrate des sichel- und ringförmigen Conus beschrieben worden sind und die Existenz einer mächtigen *Retinochorioiditis circum papillam* als Grundlage der conusähnlichen Bildung.

Nach den Aufschlüssen, welche die anatomische Untersuchung des ringförmigen Conus gegeben hat, wird wohl Niemand einen Beweis für die Behauptung verlangen, dass dieser Conus eine angeborene Bildungsanomalie ist. Durch einen Bildungsmangel wird der Sklerotico-Chorioidealcanal ungewöhnlich weit. Diese Anomalie hat zur Folge, dass der Sehnerv im Sklerotico-Chorioidealcanal weit dicker ist als normal und dadurch werden die Bedingungen für die Existenz des weissen Hofes um die Papille geliefert. Aus dem Verhalten der Pialscheide und der Sehnervenfaserbündel im Bereiche des sichelförmigen Conus ergibt sich so bestimmt, dass die weisse Farbe des Conus nicht durch Schwund der Chorioidea erzeugt wird, dass man sich vollkommen enthalten darf, andere Beweismomente zur Widerlegung jener eben so verbreiteten, als falschen Meinung anzuführen. Dagegen ist die Frage discutirbar, ob der sichelförmige Conus nicht etwa dadurch entsteht, dass eine Gewalt, die die Chorioidea vom Sehnerven gegen den Aequator zieht, die Aderhaut auf der Sklerotica verschiebt und die mit der Aderhaut verwachsene Pialscheide wie die mit der Pialscheide verbundenen Sehnervenfaserbündel vom Sehnerven abzerrt. Als eine solche mechanisch wirkende Kraft könnte der Zug gedehnter Sklerotica an der Chorioidea in Betracht kommen. Durch die Untersuchung einer sehr beträchtlichen Anzahl von Bulbis jugendlicher Individuen, die unter der Einwirkung erhöhten intraocularen Druckes enorme Volumsvergrösserung erlitten hatten, habe ich mir die Ueberzeugung verschafft, dass die Chorioidea durch Dehnung eine ausserordentliche Flächenvergrösserung und Verdünnung erleiden kann, ohne dass die Verbindung der Pialscheide mit der Chorioidea von ihrer normalen Stelle rückt, ohne dass die Pialscheide und

die ihr anliegenden und durch die Pialfortsätze fest mit ihr verbundenen Nervenfaserbündel von der Axe des Sehnerven abgezerrt werden. Ferner habe ich an 4 Augen mit Staphyloma posticum bei M > 10 D. und Axenlängen von 27 bis 30 *mm* ganz normale Lage der Verbindung zwischen Pialscheide und Aderhaut constatiren können, während ich bei den Augen mit M 2 bis M 6, welche die Gestalt des emmetropischen Auges hatten, den sichelförmigen Conus bald lateral, bald unten von der Papille gesehen habe, obzwar hier von einer Zerrung der Chorioidea durch die gedehnte Sklera nicht die Rede sein konnte. Wenn die Vereinigungsstelle der Chorioidea mit der Pialscheide so gewaltig gegen den Aequator gezogen werden würde, dass jene Stelle aus ihrer ursprünglichen Lage verschoben und die Sehnervenfaserbündel mitgezerrt werden sollten, so müsste sich die Wirkung dieses Zuges in dem Zustande der Chorioidea jenseits des convexen Randes des Conus aussprechen. Die Chorioidea ist aber in den Augen mit M 2 bis M 6 und der Gestalt des emmetropischen Auges am Rande des Conus ebenso wie an allen anderen Stellen ganz normal. Alle diese Thatsachen machen die Annahme, dass der sichelförmige Conus durch Zerrung der Chorioidea beziehungsweise der Pialscheide und des Sehnerven entstehe, ganz unmöglich.

Der sichelförmige Conus ist ebenso, wie der ringförmige Conus, eine Bildungsanomalie. Nicht Schwund der Aderhaut und nicht Verschiebung der Aderhaut liegt ihm zu Grunde, sondern eine circumscripte Aplasie der Chorioidea. v. Jaeger hat schon vor langer Zeit gesagt, dass „in dem Conus nicht nur meistens der Ausdruck einer in späteren Lebensperioden hervortretenden Gewebsveränderung, sondern auch mitunter das Zeichen einer bei der Schliessung des Fötalspaltes gegebenen Anomalie zu erkennen sein dürfte.“ (Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates, pag. 69.) Auf Grund klinischer Beobachtungen habe ich dann von einer bestimmten Gruppe von Conis behauptet, dass sie angeboren seien, auf Grund meiner anatomischen Untersuchungen kann ich jetzt aussprechen, dass alle Coni angeborene Bildungsanomalien sind. Die Entstehung eines ringförmigen Conus wurde niemals beobachtet — wenn man nicht etwa dem Missbrauch huldigen will, jede weisse Zone um die Sehnervenpapille als Conus zu bezeichnen —; dagegen wurde schon oft ein sichelförmiger Conus in einem Auge beobachtet, in welchem derselbe einige Jahre früher nicht bestanden hatte. Diese Beobachtungsthatsachen scheinen mit der Behauptung, dass der ringförmige Conus eine angeborene Bildungsanomalie ist, zu harmoniren, der gleichartigen Behauptung für den sichelförmigen Conus aber zu widersprechen. Der Widerspruch ist jedoch nur ein scheinbarer. Man nennt nämlich, wie schon früher erwähnt worden ist, die kleinen Coni gewöhnlich nur verbreiterte Bindegewebsringe, unterlässt es wohl auch ganz von der Existenz solcher verbreiterten Scheidenringe Notiz zu nehmen. Wachsen diese mit dem wachsenden Auge, dessen Refraction zunimmt, so sagt man, dass mit der Myopie der Conus entstanden sei, während in der That in dem wachsenden Auge der verbreiterte Scheidenring noch breiter geworden ist und dann erst als Conus aufgefasst wird.

Es erhellt aus der anatomischen Beschreibung der Coni, dass aus einem sichelförmigen Conus niemals ein ringförmiger werden kann, dass je nach der individuellen Beschaffenheit des myopischen Auges nur ein sichelförmiger oder nur ein ringförmiger Conus möglich ist. Aber es erhellt auch, dass eine sehr innige Verwandtschaft zwischen den beiden Arten der Coni besteht, da sie beide Formanomalien des Sehnerven sind, welche sich mit Nothwendigkeit daraus ergeben, dass die Bulbuswand in der Nachbarschaft des Sehnerven durch gleichartige Bildungsanomalien abnorm ist. Trotzdem die weisse Farbe des Conus durchaus nicht durch Schwund der Aderhaut bedingt ist, trotzdem ein solcher Schwund gar nicht existirt, trotzdem der Conus

nicht die Folge der Staphylombildung ist, da ein Staphylom im Auge mit niedriger und mittlerer Myopie in der Regel nicht vorhanden ist, trotzdem der ringförmige Conus durchaus nicht durch Vergrösserung eines sichelförmigen Conus entstehen kann, trotzdem also die Lehre vom Conus in ihrer jetzigen Gestalt ganz unhaltbar ist, muss doch daran festgehalten werden, dass die Existenz des Conus mit jener anatomischen Beschaffenheit des Auges, deren functioneller Ausdruck die Myopie ist, in gesetzmässiger Verbindung steht. Aber der Conus, die Formanomalie des Sehnerven, kann natürlich die Myopie nicht erzeugen. Er könnte ihre Entstehung nur beeinflussen, wenn er im Stande wäre, die Textur der Sklera, das Volum des Augapfels, das Verhältnis der Axenlänge zur Brennweite des dioptrischen Apparates zu modificiren.

Wir haben die Beschaffenheit der Sklera des myopischen Auges früher beschrieben. Es scheint mir keines besonderen Beweises zu bedürfen, dass das Fehlen der äusseren Sklerallagen, die abnorme Insertion der Duralscheide die abnorme Grösse und Gestalt des vordersten Theiles des Zwischenscheidenraumes, die ausserordentliche Entwickelung der Arachnoidealbalken in demselben Bildungsanomalien sind. Unter allen diesen Abnormitäten ist das Fehlen der äusseren Sklerallagen die wichtigste, denn sie ist die Ursache aller anderen. Weil die äusseren Sklerallagen fehlen, muss die Insertion der Duralscheide abnorm sein weil diese Insertion abnorm ist, muss der Zwischenscheidenraum eine anomale Form bekommen und weil der Zwischenscheidenraum ganz ausserordentlich weit wird, werden die Arachnoidealbalken zwischen Dura, respective Arachnoidea und Pia ungewöhnlich zahlreich. v. Jaeger, der die Abnormität der Gestalt des Zwischenscheidenraumes des myopischen Auges zuerst beschrieben hat, gab den Anlass zu der Meinung, dass der Zwischenscheidenraum deshalb weit werde, weil die äusseren Sklerallagen und mit ihnen die äussere Scheide vom Sehnerven abgezerrt werden. Aber die äusseren Sklerallagen sind nicht gezerrt, sondern sie fehlen, die Duralscheide ist nicht gezerrt, sondern sie ist schlaff und zeigt die bizarrsten Krümmungen, als ob sie zu lang ausgefallen wäre. Auch würden die Arachnoidealbalken, weil sie sich über eine grössere Fläche vertheilen müssten, vermindert zu sein scheinen, wenn der Zwischenscheidenraum durch Zerrung der Duralscheide erweitert wäre; aber die Zahl der Arachnoidealbalken ist sehr erheblich vermehrt. Die Vergrösserung des Zwischenscheidenraumes müsste stets an jener Seite des Sehnerven am bedeutendsten sein, an welcher die Oberfläche der Sklera im Vergleich zum normalen Auge die grösste Ausdehnung besitzt, wenn Dehnung der Sklera die Ursache der abnormen Weite des Zwischenscheidenraumes wäre. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist der Zwischenscheidenraum am weitesten an der dem Sitze des Conus und des Staphyloms entgegengesetzten Seite, an der medialen. Endlich müsste das Vorkommen der Abnormität des Zwischenscheidenraumes auf jene myopischen Augen beschränkt sein, die ein Staphyloma posticum Scarpae haben. Ich habe sie aber sehr ausgebildet an einem Auge mit M 2 und Axenlänge von 25·5 und einem Auge mit M 5 mit Axenlänge von 26 *mm* gesehen.

Die ungewöhnliche Weite des Skleroticalcanals in den myopischen Augen mit ringförmigem Conus, wie die mangelhafte Ausbildung der äusseren Sklerallagen und deren Consequenzen sind Anomalien in der Bildung der Sklera, welche an hochgradig myopischen Augen und an dem kleineren Theile der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie zur Beobachtung kommen. Aber an der überwiegenden Mehrzahl der Augen mit mittlerer und niedriger Myopie ist an der Sklera nur die früher beschriebene Weichheit um den Opticus zu constatiren. Es ist mir nicht geglückt an der Sklera dieser Augen Texturanomalien aufzufinden, aus denen sich die abnorme Nachgiebigkeit erklären liesse. Ich kann nur sagen, dass sich an diesen normal gefärbten und gewölbten Skleren von Augen mit M 2 bis M 6

und der Form emmetropischer Augen kein Zeichen bestehender oder abgelaufener Erkrankung der Sklera auffinden liess und eben so wenig ein Zeichen von Dehnung der Sklera als ein Grund für eine solche zu entdecken war. Ich musste daher durch Ausschliessung dazu gelangen, die Dünnheit und Nachgiebigkeit der Sklera als eine Anomalie aufzufassen, die, weil sie nicht durch Krankheit erworben ist, durch die Bildung der Sklera gegeben sein muss. Zu Gunsten dieser Auffassung macht sich noch der Umstand geltend, dass in diesen Augen mit niedriger und mittlerer Myopie Coni von ganz gleicher Beschaffenheit existirten, wie in den hochgradig myopischen Augen mit erwiesener Bildungsanomalie der Sklera und dass der Skleralbezirk, in welchem abnorme Nachgiebigkeit bestand, dieselbe Lage und Form zeigte, wie der Skleralbezirk, welcher in hochgradig myopischen Augen mit erwiesener Bildungsanomalie der Sklera die grösste Nachgiebigkeit, Dünnheit und Formabweichung erkennen liess.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung myopischer Augen aller Grade lässt sich ganz allgemein dahin zusammenfassen, dass der Bau derselben darin von der Norm abweicht, dass in der Regel sowohl die Chorioidea, als die Sklera in der Umgebung des Sehnerven eine mangelhafte Ausbildung zeigen, dass ausnahmsweise der Bildungsmangel nur in der Chorioidea nachweisbar ist (so dass nur Conus besteht, die Resistenz der Sklera aber normal ist) etwas häufiger aber nur die Sklera einen Bildungsfehler zeigt, die Chorioidea hingegen nicht (Bestand von Resistenzlosigkeit der Sklera ohne Conus).

Es drängt sich nun die Frage auf nach dem ursächlichen Zusammenhange des Bildungsmangels in Chorioidea und Sklera mit dem myopischen Refractionszustande. Weder der Conus noch die Nachgiebigkeit der Sklera, noch die Vereinigung beider können als die unmittelbare Ursache des myopischen Refractionszustandes gelten. Beide Anomalien können ohne Widerspruch auch in Augen mit emmetropischer oder hypermetropischer Refraction vorhanden gedacht werden und thatsächlich kommt der Conus oft genug in nicht myopischen Augen vor. Die Coëxistenz von Bildungsanomalien in Chorioidea und Sklera mit myopischer Refraction berechtigt nur zu der Annahme, dass jene Anomalien die Entstehung von Veränderungen in der Gestalt des Auges begünstigen, deren functioneller Ausdruck die Myopie ist. Wenn alle myopischen Augen ein Staphyloma posticum aufweisen würden, so würden wir die Annahme sehr plausibel finden, dass die durch angeborenen Bildungsmangel abnorm nachgiebige Sklera dem normalen intraoculären Drucke nicht Stand halten könne, dass sie ektasirt werde und die Verlängerung der Augenachse gebe uns eine vollkommen befriedigende Erklärung für das Auftreten der Myopie. Aber wir wissen, dass nur ein geringer Bruchtheil der myopischen Augen durch die Existenz eines Staphyloma posticum ausgezeichnet ist. Die Augen mit M 2 bis M 6 haben die Grösse und Gestalt emmetropischer Augen. Abnorme Axenlänge erzeugt also die Myopie dieser Augen nicht. Und eben so wenig wird die Myopie dieser Augen durch abnorm hohe Brechkraft des dioptrischen Apparates hervorgebracht. Denn da die Axenlänge emmetropischer Augen zwischen 22 und 25 *mm* schwankt, so muss der Abstand des hinteren Brennpunktes vom Hornhautscheitel in emmetropischen Augen zwischen 21 *mm* und 24 *mm* schwanken. Wenn nun in einem Auge mit 25 *mm* Axenlänge der Abstand des hinteren Brennpunktes vom Hornhautscheitel 21 *mm* beträgt, so besteht in diesem Auge eine sehr beträchtliche Myopie und dennoch haben die Axenlänge und die Brechkraft des dioptrischen Apparates jene Werthe, die ihnen in emmetropischen Augen zukommen.

Die vielgebrauchte Alternative, dass Myopie entweder durch abnorm hohe Brechkraft oder durch abnorm lange Axe erzeugt werden müsse, hat

ein Loch, in welches die meisten Myopiefälle fallen. Emmetropie ist weder an eine bestimmte Länge der Axe noch an eine bestimmte Länge der hinteren Brennweite gebunden, sondern nur an ein bestimmtes Verhältnis der Axenlänge zur Länge der hinteren Brennweite. Wird dieses Verhältnis mit dem Ergebnisse gestört, dass der hintere Brennpunkt vor die Netzhaut zu liegen kommt, so entsteht Myopie, wenn auch die Brechkraft des dioptrischen Apparates und die Axe Werthe haben, die man ganz gewöhnlich auch in emmetropischen Augen findet. Wenn das emmetropische Auge eines 10jährigen Knaben, welches 22 *mm* lang ist, durch 10 Jahre bis zur Erreichung einer Axenlänge von 25 *mm* wächst und die emmetropische Refraction dauernd festhält, so ist das nur durch die unausgesetzte Thätigkeit eines Wachsthumsprincipes möglich, welches das wechselseitige Verhalten der einzelnen Theile des wachsenden Auges so regelt, dass der hintere Brennpunkt des dioptrischen Apparates stets auf der Netzhaut bleibt. Wird aber das Gesetz, dessen Walten sich in dem gleichmässigen Wachsthum zum Zwecke der Erhaltung der emmetropischen Refraction manifestirt, ausser Geltung gesetzt, so wachsen die einzelnen Theile unverhältnismässig und es resultirt eine relativ oder absolut anomale Form des Augapfels und dadurch auch eine Anomalie der Refraction. Es ist bekannt, welchen gewaltigen Einfluss auf das Volum des Auges die Persistenz einzelner Theile des Fötalspaltes nimmt. Das angeborene Colobom hindert das normale gleichmässige Wachsthum des Augapfels. In ähnlicher Weise macht sich der Einfluss der angeborenen Bildungsanomalien in Chorioidea und Sklera des myopischen Auges auf den Wachsthumsvorgang geltend. Der hintere Augapfelabschnitt wächst unverhältnismässig stark und eine Folge dieser Wachsthumsanomalie ist die Myopie. Die allgemein zugegebene Thatsache, dass die niedrigen und mittleren Grade der Myopie sich während der Wachsthumsperiode des Körpers entwickeln und dass sie sich nach Abschluss des Körperwachsthums unverändert durch das ganze Leben erhalten, ist mit der vorgetragenen Auffassung vortrefflich zu vereinen. Ebenso günstig ist ihr die Thatsache, dass alle die zahlreichen Versuche zu erklären, durch welche in der Verwendungsweise der Augen gelegenen Schädlichkeiten der emmetropische Augapfel in einen myopischen umgewandelt wird, bisher nur haltlose Hypothesen zu Tage gefördert haben. Die Thatsache, dass die Entstehung der niedrigen und mittleren Grade der Myopie durch Augenarbeit sehr gefördert wird, kann nicht befremden, da das Wachsthum jedes Organs durch die Verwendung desselben beeinflusst wird.

Der Vergleich der Skleralveränderungen an den Augen mit M 2 bis M 8, mit denen an den Augen mit M > 10 D. lehrt, dass diese sich nicht aus jenen entwickeln können. Es besteht zwischen der Nachgiebigkeit der Sklera um den Opticus, wie sie bei M 2 bis M 8 gefunden wird und dem Staphyloma posticum, wie es bei den Augen mit M > 10 vorkommt eine ähnliche Beziehung, wie zwischen dem sichel- und dem ringförmigen Conus. Wie beide Formen der Coni sehr nahe verwandte Bildungen sind und doch die eine niemals in die andere übergehen kann, so wurzeln die Skleralbefunde bei den myopischen Augen mit der Form des emmetropischen Auges und den myopischen Augen mit Staphyloma posticum in einer und derselben Bildungsanomalie, aber es ist doch nicht statthaft, anzunehmen, dass sich das Staphyloma im Laufe der Jahre in einem Auge entwickeln, in welchem ursprünglich die Sklera ganz so beschaffen war, wie sie es in Augen mit niedriger und mittlerer Myopie ist. Die Sklera solcher Augen ist hinter der durch das hintere Ende der Obliquus-inferior-Sehne gelegten Frontalebene abnorm nachgiebig, von dieser Ebene aber normal; die Sklera der Augen mit Staphyloma posticum ist bis an den Aequator und selbst bis zu den Sehnenansätzen der geraden Augenmuskeln abnorm dünn. Durch Anwachsen des Grades der

Nachgiebigkeit der Sklera an der lateralen Seite des Opticus kann sehr bedeutende Verdünnung dieser Stelle und Ektasie derselben oder Axenverlängerung, niemals aber Verdünnung der Sklera am Aequator oder vor demselben entstehen.

Es wird gewöhnlich gelehrt, dass der Umwandlung der emmetropischen Refraction in die myopische Ektasie der Sklera am hinteren Augapfelpole, Staphyloma posticum zu Grunde liege und dass durch fortschreitendes Wachsthum dieses Staphyloma posticum aus niedrigen Graden von Myopie die hohen und höchsten entstehen. Aber diese Lehre ist eine blosse Construction, die ohne Kenntnis der Thatsachen entstanden ist. Bei niedrigen und mittleren Graden von Myopie besteht kein Staphyloma posticum. In den Augen mit M $>$ 10 findet sich die Bildungsanomalie der Sklera, wie wir früher mitgetheilt haben, im höchsten Grade ausgebildet und die Folge des hochgradigen Bildungsmangels der Sklera ist, dass diese schon in den ersten Lebensjahren und lange, ehe die Augenarbeit beginnen konnte ein excessives Wachsthum in die Fläche zeigt, dass sich durch Wachsthumsanomalie ein sehr voluminöser unregelmässig gestalteter Bulbus, ein Augapfel mit Staphyloma posticum entwickelt.

Das myopische Auge ist mit einer Wachsthumsanomalie behaftet, die durch einen angeborenen Bildungsfehler bedingt wird. Der sogenannte „myopische Process“ muss, wie es v. Jaeger lehrt „als eine dem übernommenen Bildungstypus entsprechend sich entwickelnde Anomalie in der Form des Auges angesehen werden.“ Von dem Grade des angeborenen Bildungsfehlers in der Chorioidea und Sklera hängt es ab, ob sich die Wachsthumsanomalie durch Staphyloma posticum manifestirt oder blos durch eine der Brennweite des dioptrischen Apparates nicht angemessene Axenlänge bei normalem Volum und normaler Form des Augapfels. Vor der Geburt des zukünftigen Myopen ist es daher schon entschieden, ob sich ein Staphyloma posticum entwickeln wird oder ob während der Augenarbeit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre Myopie im Auge mit der Form des emmetropischen Auges auftreten wird. Der Grad des Bildungsfehlers kann sich nach der Geburt nicht so steigern, wie der Grad einer erworbenen Krankheit zunehmen kann, und es ist daher leicht zu begreifen, warum die Myopien, die erst zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre in den Augen mit schwacher Disposition zu abnormem Wachsthum entstehen, nie zu hochgradigen Myopien heranwachsen und warum in den Augen mit starker Disposition zu abnormem Wachsthum das Staphyloma posticum schon im zarten Kindesalter da ist und hochgradige Myopie besteht, ohne sich successive aus geringen Anfängen entwickelt zu haben.

v. Jaeger äusserte sich schon im Jahre 1861 folgendermaassen: „Eine oberflächliche Beobachtung muss schon zeigen, dass die Kurzsichtigkeit durch Axen-Verlängerung nach rückwärts (Staphyloma posticum) nicht das Prärogativ des Fleisses sei; dass bei solchen Individuen, welche sich dauernd unter Accommodations-Anstrengung beschäftigen, im Allgemeinen nicht weniger Augen mit normaler Axenlänge vorkommen, als unter entgegengesetzten Verhältnissen und dass in jener Schichte der Bevölkerung, welche im Durchschnitte nicht gewöhnt ist ihre Augen durch Accommodationsanstrengung zu ermüden, mindestens eben so viele, ja noch mehr Individuen vorkommen, welche in Folge von Axenverlängerung der Bulbi (Staphyloma posticum) kurzsichtig sind, als in den übrigen Schichten der Bevölkerung.“ Dieser Ausspruch des ausgezeichneten Forschers blieb unverstanden, weil sich das Vorurtheil allgemeine Geltung verschaffte, dass in jedem Auge, welches während der Jahre der Schularbeit myopisch geworden, ein Staphylom existire, weil man berechtigt zu sein glaubte, jeden Conus als einen sicheren Beweis für die Existenz eines Staphyloma posticum anzusehen und dies auch dann that, wenn der Conus in einem emmetropischen oder hypermetropischen Auge bestand und weil man sogar dahin gelangte, den Conus ohne weiteres Staphyloma posticum zu nennen und von einem sichel- oder ringförmigen Staphylom zu sprechen, wenn man einen sichel- oder ringförmigen Conus sah. Diese grotesken Irrthümer bildeten sich in den letzten Jahrzehnten, in denen die anatomische Untersuchung myopischer Augen ganz vernachlässigt worden ist und in welchen man glaubte das Verständnis der Myopie dadurch zu fördern, dass man für die schon vor einem halben Jahr-

hundert vollkommen festgestellte Thatsache, dass die Schüler während der Jahre des Schulbesuches myopisch werden, eben so reiches als unnöthiges Beweismateriale aufthürmte.

TSCHERNING hat sich ein grosses Verdienst dadurch erworben, dass er als der Erste nach v. JÄGER ausgesprochen hat, dass die hochgradige Kurzsichtigkeit durch Staphyloma posticum, nicht das „Prärogativ des Fleisses sei“ und dass es durchaus nicht erwiesen und auch gar nicht wahrscheinlich sei, dass die niedrigen und mittleren Grade der Myopie durch Ausbildung eines Staphyloma posticum entstehen. TSCHERNING erkannte aus klinischen Beobachtungen, dass die Schülermyopie nie in die hochgradige Myopie durch Staphyloma posticum übergehe und dass diese nicht durch die Augenarbeit erzeugt werde. Wer seine Meinung auf Beobachtungen gründen will und nicht auf fragwürdige Hypothesen, muss sich überzeugen, dass die glotzenden Augen mit tiefen Kammern, die Augen mit $M > 10$, die durch Retinochorioiditis und Netzhautablösung bedroht sind, kurz die Augen mit Staphyloma posticum Scarpae stark myopisch gewesen sind, ehe sie zu arbeiten begonnen haben und dass die Augen, welche in der Schule myopisch geworden sind, niemals jenen ähnlich werden. Leider hat sich TSCHERNING nicht damit begnügt, Thatsachen auszusprechen. Er hat aus diesen Thatsachen auch ableiten zu dürfen geglaubt, dass die Schulmyopie und die hohen Grade der von der Augenarbeit unabhängigen Myopie zwei ganz verschiedene Formen der Myopie sind. Da er myopische Augen nicht nach der Entfernung aus der Orbita sehen konnte, vom Conus nur zu sagen vermochte, dass er „ein sehr räthselhaftes Phänomen“ sei, musste sein Versuch die vermeintlichen verschiedenen Formen der Myopie anatomisch und ätiologisch zu definiren, unglücklich ausfallen.

Vier Jahre nach TSCHERNING sprach auch STILLING die wichtige Thatsache aus, dass die in der Schule erworbene Myopie nicht in die deletäre Form der Myopie übergehe, und verfiel sofort in denselben Fehler, den TSCHERNING begangen hatte, indem er behauptete, dass die niedrigen und mittleren Grade der Myopie, die in der Schule erworben werden, einerseits die hohen Grade der Myopie, die durch Staphyloma posticum erzeugt werden, andererseits, Repräsentanten zweier „anatomisch scharf getrennter und sich diametral gegenüberstehender Formen der Myopie“ seien. (STILLING, Untersuchung über die Entstehung der Kurzsichtigkeit, 1887). Die eine Form, die Schülermyopie, beruhe auf einer Deformation des im Uebrigen völlig normalen i. e. gesunden Auges mit normaler Sklera und normaler oder nur um ein Weniges verlängerter Augenaxe. Die andere, die deletäre Form der Myopie sei nur ein Symptom eines krankhaften Processes der aller Wahrscheinlichkeit nach eine Hydrophthalmie, also im Wesentlichen ein glaukomatöser Process sei. Zwischen den beiden Formen der Myopie, der einen, welche einfach durch etwas verstärktes Längenwachsthum unter Muskeldruck entstehe und der deletären Form, welche eine hydropische Entartung des Auges sei, seien so wenig Uebergänge möglich, wie zwischen einem in unschuldiger Weise deformirten indianischen Thurmschädel und einem Hydrocephalus.

Eine ausführliche Kritik dieser Theorie d. i. eine Untersuchung ihrer Grundlagen kann hier nicht Raum finden. Aber es darf nicht unterlassen werden, auszusprechen, dass weder die eine noch die andere von STILLING beschriebene Myopieform existirt. Die erste Form existirt nicht, weil die Sklera der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie in der Regel durchaus nicht normal ist und weil diese Augen durchaus nicht einseitig in die Länge gewachsen, sondern in allen Durchmessern proportional gewachsen sind. Der indianische Thurmschädel entsteht dadurch, dass der Schädel durch einen auf einzelne Theile seiner fläche wirkenden Druck verhindert wird nach allen Richtungen gleichmässig zu wachsen und daher in einer Richtung einen kleineren, in einer anderen Richtung einen entsprechend grösseren Durchmesser bekommt, als der normale Schädel. Die Augäpfel aber mit niedriger und mittlerer Myopie sind meistentheils gerade so geformt, wie die emmetropischen und es kann daher von einem einseitigen Wachsthum derselben in die Länge, d. h. von einem Wachsen im Sagittaldurchmesser auf Kosten des Höhendurchmessers gar nicht die Rede sein. Eine geringe Zahl der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie hat thatsächlich einen grösseren Längendurchmesser als das emmetropische Auge, aber die beiden äquatorialen Durchmesser sind dem Längendurchmesser proportionirt und es fehlt daher jede Berechtigung, von einem einseitigen Wachsthum dieser Augen in die Länge zu sprechen. Die hochgradig myopischen Augen mit Staphyloma posticum haben mit vielen glaukomatösen Augen jugendlicher Individuen die Volumsvergrösserung und die Dünnheit der Sklera gemein. Aber in den glaukomatösen Augen ist der intraoculare Druck stark vermehrt, die Papille excavirt, die Iris in charakteristischer Weise verändert, die Pupille weit, unregelmässig und träge; es besteht in ihnen eine Flächensynechie in der Kammerbucht und anfallsweise treten Schmerzen und Hornhauttrübung auf. Von all diesen Krankheitszeichen ist an dem Auge mit hochgradiger Myopie durch Staphyloma posticum keines vorhanden. Auch die Volumsvergrösserung des jugendlichen glaukomatösen Auges stellt nur eine so geringe Aehnlichkeit mit dem Aussehen des durch Staphyloma posticum vergrösserten myopischen Auges her, dass es sehr schwer wird, zu begreifen, wie STILLING dahin gelangen konnte, die deletäre Form der Myopie für das Symptom eines glaukomatösen Processes zu halten. Die Wand des jugendlichen Auges wird beim Glaukom entweder in allen ihren Theilen gedehnt oder nur in einzelnen, deren Resistenz durch complicirende Erkrankungen gelitten hat. Im ersten Falle ist die Sklera zwischen den Sehnenansätzen der geraden Augenmuskeln und dem Hornhautrande gerade so gedehnt,

wie zwischen der durch die Ansätze der Recti gelegten Frontalebene und dem Opticus und die Hornhaut ebenso, wie die Sklera. Bei Bestand eines Staphyloma posticum macht die Vergrösserung der Augapfeloberfläche stets an den Sehnenansätzen der geraden Augenmuskeln Halt. Im zweiten Falle ist es bald die Hornhaut, bald der Skleralbord, bald die Sklera über dem Ciliarkörper, bald die Sklera knapp vor oder hinter dem Aequator und nur ganz ausnahmsweise die Sklera um den Opticus, welche an einer oder mehreren Stellen ektasirt wird; im hochgradig myopischen Auge tritt aber weder ein Hornhaut- noch ein Intercalar- noch ein Ciliarkörper- noch ein Aequatorial-Staphylom auf, sondern es werden circumscripte Staphylome nur zwischen der lateralen Seite des Opticus und dem Obliquus inferior gefunden und bei Bestand von diffuseren Staphylom ist auch immer die genannte Skleralpartie in hervorragender Weise betheiligt. Es ist also auch die zweite, von STILLING aufgestellte Form der Myopie, die glaukomatöse, in der Natur nicht anzutreffen.

Die meisten Autoren, welche sich mit der Aetiologie der Myopie beschäftigten, formuliren das Problem folgendermaassen: Wie erzeugt anstrengende Augenarbeit an einem normal gebauten und geformten Augapfel Ektasie der Häute in der Gegend des hinteren Poles und circumscripte Aderhautatrophie an der lateralen Seite der Papille? Die Frage macht drei Voraussetzungen, 1. dass die Augen, welche während der Jahre der Arbeit Myopie acquiriren, vor dem Auftreten der Myopie ganz normale Häute haben 2. dass die in der Schule erworbene Myopie das Symptom eines Staphyloma posticum ist und 3. dass der Conus eine circumscripte Aderhautatrophie ist.

Alle diese Voraussetzungen sind unrichtig. Die Frage bezieht sich auf einen eingebildeten Gegenstand, die Antwort kann daher den wirklichen Gegenstand nicht erklären. Die Autoren beachten eine Reihe wichtiger klinischer Thatsachen nicht genügend, so namentlich die, dass die Myopie mit dem Abschlusse des Körperwachsthums zu wachsen aufhört, dass die höchsten Grade der Myopie vor der Arbeit da sind und eben so häufig bei Leuten vorkommen, die ihre Augen nie angestrengt haben, als bei solchen, die viel Augenarbeit geleistet haben, dass die Myopie erblich ist, dass im myopisch werdenden Auge kein Krankheitszeichen besteht und dass der Myope gemeinhin durch nichts anderes zum Bewusstsein der Veränderung, die sich in seinem Auge vollzieht, gelangt, als durch die Annäherung des Fernpunktes. Ihre ganze Aufmerksamkeit ist der Thatsache zugewendet, dass sehr viele Schüler, deren Augen sich eine Zeit lang nicht in erkennbarer Weise von den Augen jener Schüler, die nicht kurzsichtig werden, unterschieden haben, kurzsichtig werden. Diese Thatsache ist gewiss höchst beachtenswerth und so auffallend, dass sie schon vor einem halben Jahrhundert allgemein bekannt war und dadurch, dass sie in den letzten Jahrzehnten an Hunderttausenden von Schüleraugen wieder constatirt worden ist, gar nicht mehr an Bestimmtheit gewinnen konnte. Aber diese Thatsache bildet doch nur einen einzelnen Zug in dem klinischen Bilde der Myopie und die ausschliessliche oder doch vorzugsweise Beachtung dieses Einen Zuges musste nothwendigerweise zu einseitiger falscher Auffassung führen. Der folgenschwerste Irrthum, der durch die Einseitigkeit der Betrachtung erzeugt worden ist, ist die Annahme, dass die Myopie durch Erkrankung des Auges in Folge Misbrauches desselben entstehe, dass diese Krankheit wie jede andere Krankheit bei Fortdauer der krankheitserzeugenden Ursache zu hohen und höchsten Graden gesteigert werde und dass somit durch die in der Schule entstandene Myopie der Keim für die verderblichsten Erkrankungen des Auges gegeben sei.

Schon im Jahre 1845 schreibt BEGER, dass „die Kurzsichtigkeit seit einigen Jahrzehnten ausserordentlich häufig vorkomme, immer allgemeiner werde und unter gewissen Ständen gleichsam endemisch sei“ und publicirt einen Erlass des grossherzoglich badischen Oberstudienraths aus dem Jahre 1844, in welchem dieser aus der betrübenden Wahrnehmung der grossen Zahl der kurzsichtig werdenden Schüler für die Behörde sowohl als für die Lehranstalten die Verpflichtung ableitet, mit allem Ernste das Ihrige zur Verminderung jenes Uebelstandes beizutragen. In diesem Erlasse wird den Directionen und Lehrerconferenzen dasselbe zur sorgfältigen Aufmerksamkeit und Nachachtung empfohlen, was seither immer wieder und was auch heute noch zur Bekämpfung der Kurzsichtigkeit empfohlen wird. Der badische Oberstudienrath ordnet an: 1. dass die Lehrzimmer die gehörige Grösse

und Helle haben, dass die Schulbänke so aufgestellt werden, dass sie das gehörige Licht erhalten, 2. dass die Schüler an eine gerade Haltung beim Schreiben gewöhnt werden, 3. dass alle Ausgaben der klassischen Autoren mit schlechtem und feinem Druck und schlechtem Papier entfernt werden, 4 dass das die Augen besonders anstrengende häufige Aufschlagen von Wörtern in den Wörterbüchern durch geeignete pädagogische Maassnahmen vermieden werde, 5. dass die häuslichen Arbeiten der Schüler ermässigt werden, da in dem zu starken Maasse der häuslichen Arbeiten eine Hauptursache der zu grossen Anstrengung und daraus hervorgehenden Schwäche der Augen offenbar zu suchen ist, 6. dass in der Regel nicht mehr als drei Unterrichtsstunden aufeinander folgen sollen, 7. dass gymnastische Uebungen und zweckmässige jugendliche Spiele mit Bewegung in freier Luft zum Zwecke der Hebung der Gesundheit im Allgemeinen und mittelbar zur Stärkung des Gesichtssinnes veranstaltet werden sollen. Uebereinstimmende Vorschriften hat das bairische Ministerium des Innern den Schulbehörden schon in den Jahren 1843 ertheilt. In den letzten 3 Jahrzehnten wurde die Durchführung jener Maassnahmen immer häufiger, immer nachdrücklicher gefordert. Die Aerzte, die Staatsbehörden, die Schulvorstände, die Lehrer und die Familienväter stimmen in der Ueberzeugung überein, dass die Gesundheitspflege, tadellose Beleuchtung der Schulzimmer, deutlich gedruckte Schulbücher, Verminderung jeder Augenanstrengung, welche durch den Unterrichtszweck nicht unbedingt gefordert wird, jegliche Art von Uebermüdung der Augen, aufrechter Haltung des Körpers beim Schreiben und Lesen, Bewegung und gymnastische Uebungen im Freien dringend gebietet.

Wie viel die Schulhygiene auch noch zu wünschen übrig lässt, so muss doch zugegeben werden, dass auf diesem Gebiete im Laufe der letzten Jahrzehnte in allen cultivirten Ländern ausserordentlich viel Werthvolles geliefert worden ist. Aber die Zahl der Schulkinder, die in der Schule myopisch werden, ist so gross geblieben, wie sie es vor einem halben Jahrhundert war. Alle jene Maassnahmen sind überaus rationell und die strenge Durchführung derselben ist ein höchst erstrebenswerthes Ziel, aber die bisher gemachten Erfahrungen bestätigen die Voraussetzung, dass man im Stande sei, die Entwickelung der Myopie in den Schulen zu verhindern, durchaus nicht. Es ist vollkommen sicher, dass von den 30—40 Myopen, welche unter 100 Abiturienten des Gymnasiums vorkommen, nur ein geringer Bruchtheil myopisch geworden wäre, wenn sich die jungen Männer dem Ackerbau, der Viehzucht oder dem Handwerk zugewendet hätten, aber es ist weder auf Grund der Kenntnis der anatomischen Veränderungen im myopischen Auge vorauszusetzen, noch aus den Daten, welche die Beobachtung am Lebenden geliefert hat mit nur annähernder Wahrscheinlichkeit der Schluss abzuleiten, dass die Zahl der kurzsichtigen Abiturienten eine geringere wäre, wenn diese das Gymnasium mit demselben Lernerfolge unter den besten hygienischen Bedingungen, die hergestellt werden können, passirt haben würden. Es soll aber nicht in Abrede gestellt werden, dass man berechtigt ist, an die Möglichkeit zu denken, dass die Wachsthumsanomalie, welche unter dem Einflusse der Augenarbeit in dem durch einen angeborenen Bildungsfehler prädisponirten Auge beobachtet wird, seltener vorkommen würde, wenn die Grösse und Art der Augenarbeit Modificationen erführe, die mit dem Zwecke der Arbeit verträglich sind. Die Maassregeln, welche seit jeher zum Zwecke der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit in den Schulen gefordert werden, sind von so grosser Bedeutung für die kräftige Entwickelung von Körper und Geist der heranwachsenden Generation, dass sie auch dann durchgeführt werden müssten, wenn man allgemein überzeugt wäre, dass sie gegen die Entstehung der Kurzsichtigkeit nichts vermögen. Für die Augenärzte hat die Durchführung dieser Maassregeln auch noch den Werth eines Experiments. Sollte derselbe in Zukunft andere Ergebnisse liefern, als bisher, so wird es uns zur Behauptung berechtigen, dass es eine Prophylaxe der Myopie gibt. Bisher dürfen wir aber nicht sagen, dass wir wissen, wie die Entstehung der Myopie in den Schulen verhütet werden könne.

Die Behandlung der Myopie besteht in der Verordnung von Brillen. Man gebe den myopischen Schülern, sobald ihr Fernpunkt auf 50 *cm* an den ersten Brennpunkt des Auges herangerückt ist Brillen, weil sie bei dieser Fernpunktslage gemeinhin auch dann nicht mehr im Stande sind, den Demon-

strationen auf dem Katheder oder der Schultafel zu folgen, wenn sie in den vorderen Schulbänken sitzen. Wenn die Accommodationsbreite und die Sehschärfe der jugendlichen Myopen normal oder annähernd normal sind, wie es in der Regel der Fall ist, so ist es am zweckmässigsten die neutralisirende Brille, das ist das schwächste Glas, durch welches ferne Gegenstände bei entspannter Accommodation deutlich gesehen werden, dauernd tragen zu lassen. Bei M $>$ 5 D und $<$ 10 D, bei welchen die Sehschärfe oft etwas kleiner ist als normal, ziehen es viele Myopen vor, die neutralisirende Brille nur im Freien aufzusetzen, wenn sie möglichst deutlich in die Ferne sehen wollen, bei der Arbeit aber ein schwächeres Glas zu verwenden. Wenn der Myope es seinem Bedürfnisse entsprechend erachtet, je nach der Lage und Beschaffenheit des Objectes bald das neutralisirende Glas, bald ein etwas schwächeres in Gebrauch zu nehmen, so soll man sich bei der Brillenverordnung von dem Wunsche des Myopen leiten lassen. Myopen, deren M $>$ 10 ist, kann man für die Ferne das neutralisirende Glas geben, wenn sie nicht selbst erklären, dass ihnen ein schwächeres Glas, trotzdem es weniger deutliches Sehen in die Ferne vermittelt, angenehmer sei. In diesem Falle verordnet man das Glas, das der Myope am angenehmsten findet. Für die Nähe muss man bei hochgradiger Myopie ein Glas geben, welches die vorhandene M in M 3 oder 4 verwandelt, mit anderen Worten man gibt eine Brille, die um 3 oder 4 D. schwächer ist, als die neutralisirende. Gewöhnlich befinden sich die Myopen mit M $>$ 10 am besten, wenn sie das für die Nähe bestimmte Glas dauernd tragen und vor dasselbe jene Brille setzen, welche die Nahebrille zur neutralisirenden ergänzt, sobald sie das Bedürfnis haben, möglichst deutlich in die Ferne zu sehen.

Es gibt sehr viele Myopen, welche noch im Alter für die Ferne die Concavbrille verwenden, welche sie bekommen haben, als sie im 15. bis 20. Lebensjahre standen und die sie bis zum 45. und 50. Jahre dauernd getragen haben. Die Verwendung dieser Brille zum Lesen und Schreiben wird aber um das 45. bis 50. Lebensjahr herum unbequem, weil sich die durch das Alter bedingte Abnahme der Accommodationsbreite bei dem durch die neutralisirende Concavbrille dem Emmetropen gleichgemachten Myopen eben so geltend macht, wie beim Emmetropen. Es pflegen daher die Myopen, welche von ihrem 15. bis zum 45. Lebensjahre unausgesetzt die neutralisirende Concavbrille getragen haben, sobald sie das 45. Jahr überschritten haben, das Bedürfnis zu empfinden, die Brille beim Lesen abzunehmen und mit freiem Auge zu lesen. Solchen Myopen empfiehlt man entweder ohne Brille zu arbeiten, oder man gibt ihnen, wenn die Myopie so stark ist, dass sie zu unbequemer Annäherung an das Arbeitsobject zwingt, eine schwächere Brille als die bisher getragene, zur Arbeit.

Durch die Extraction der Linse des myopischen Auges kann die Myopie vermindert, beziehungsweise in Emmetropie oder Hypermetropie umgewandelt werden. Die Autoren pflegten früher diese Thatsache bei Besprechung der hochgradigen Myopie zu erwähnen und zugleich von der Ausführung der Extraction zu warnen. In den letzten Jahren wagte sich aber FUKALA an die methodische Durchführung der Extraction zur Beseitigung der Myopie und es gelang ihm die Ophthalmologen von der Gefahrlosigkeit und dem Werthe derselben so gründlich zu überzeugen, dass es nicht an Stimmen fehlt, welche die operative Behandlung der Myopie als eine eben so grosse Errungenschaft preisen, wie die Behandlung des Glaukom durch die Iridektomie. Gewiss ist die Discission und nachfolgende Extraction der durchsichtigen Linse des myopischen Auges weder schwieriger noch gefährlicher, als die Discission und nachfolgende Extraction des weichen Totalstaars oder des Schichtstaars. Aber bekanntlich ist ein Misserfolg bei der operativen Behandlung der genannten Staare nicht mit vollständiger Sicherheit aus-

zuschliessen und somit auch nicht bei der Extraction der durchsichtigen Linse aus dem myopischen Auge. Indessen ist die Wahrscheinlichkeit für die glückliche Durchführung der Operation so gross, dass sie ohne Bedenken vorgenommen werden kann, wenn die folgenden drei Bedingungen vereint sind:

1. Wenn die Augenaxe voraussichtlich eben so lang oder länger ist, als die vierfache Länge des Hornhautradius. Da dieser 7·6 bis 8 *mm* lang ist, so kommen für die Operation jene Augen in Betracht, die mindestens etwa 30 *mm* lang sind, d. h. die Augen, deren Fernpunkt höchstens 6 *cm* vor dem ersten Brennpunkt liegt. Als Curiosum sei hier erwähnt, dass viele Ophthalmologen auf die Thatsache, dass emmetropische Augen nach der Staarextraction gewöhnlich durch + 11 D. corrigirt werden, die Meinung stützen, dass Augen, die durch — 11 D. corrigirt werden, nach der Extraction emmetropisch sein müssen und dass sie die sehr erhebliche Hypermetropie, welche solche Augen thatsächlich nach der Extraction haben, nur durch eine ganz ungewöhnlich hohe Brechkraft der Linse des hochgradig myopischen Auges erklären zu können glauben.

2. Wenn die Concavgläser, welche ein brauchbares Sehvermögen für die Ferne ermöglichen, aus irgend einem Grunde nicht benutzt werden können, sei es, dass diese Gläser nicht vertragen werden, sei es, dass die Lebensstellung des Myopen das Tragen der Gläser verbietet.

3. Wenn der Beruf des Myopen ein solcher ist, dass die Einbusse an der Fähigkeit sich mit nahen kleinen Objecten zu beschäftigen nicht in's Gewicht fällt, der Gewinn des Vermögens mit unbewaffnetem Auge ferne grosse Gegenstände zu sehen aber sehr werthvoll ist. Angehörigen gelehrter Stände, Damen, die sich vornehmlich mit Lectüre, Stickereien und dergleichen beschäftigen, Arbeiterinnen, welche sich durch feine Handarbeiten fortbringen, Graveuren, Uhrmachern, Zeichnern lasse man ihre hochgradige Myopie; Taglöhnern aber, Bauern, Dienstmädchen und manchen Handwerkern, die mit groben Werkzeugen an grossen Gegenständen zu arbeiten haben, kann man durch die Extraction der durchsichtigen Linse aus einem ihrer hochgradig myopischen Augen einen wichtigen Dienst leisten. Dieser beschränkt sich selbstverständlich auf die günstige Verlagerung des Fernpunktes. Auf das Staphyloma posticum und die durch dasselbe vermittelten Gefahren für den Zustand der inneren Augenhäute kann ja die Operation keinen Einfluss üben.

Anhangsweise sei hier noch kurz über den anatomischen Befund in zwei myopischen Bulbis berichtet, die sich sehr wesentlich von der Gesammtheit der übrigen von mir untersuchten unterscheiden. Es handelt sich um die beiden Augen eines 44-jährigen Doctors der Philosophie, der im August 1890 auf der Grazer Augenklinik untersucht wurde und im November desselben Jahres starb. Er war stets kurzsichtig, trug für die Ferne ein schwaches Concavglas und arbeitete bei starker Annäherung an das Object ohne Glas. Das rechte Auge hatte S $^{6}/_{60}$ mit —14·/₀, das linke S · $^{6}/_{18}$ mit —7·/₀. Die Augen prominirten stark und hatten tiefe Kammern. Der ophthalmoskopische Befund war beiderseits ganz normal, die Papillen rund und frei von Conus. Die aus den Orbiten genommenen Bulbi waren grösser als emmetropische Bulbi, aber regelmässig geformt. Das rechte Auge war 27 *mm* lang, 24·5 *mm* hoch, 25 *mm* breit; der Aequator desselben war 80 *mm* lang. Das linke Auge war 25 *mm* hoch, die übrigen Maasse waren ganz dieselben, wie rechts. Die Sklera zeigte an keinem der Augen eine Anomalie der Färbung, Wölbung und Resistenz. Der mikroskopische Befund war beiderseits ganz normal. Die einzige anatomisch erkennbare Anomalie war die Länge der Augenaxen. Es lag also eine Art von Riesenwuchs des Auges vor. Trotzdem die Myopie des rechten Auges 14 D. betrug, die des linken nur 7 D., waren beide Augen gleich lang. Der dioptrische Apparat

des rechten Auges hatte also eine grössere Brechkraft, als der des linken. In der Thatsache, dass das Auge mit M 7 nur S $^1/_3$, das Auge mit M 14 nur S $^1/_{10}$ hatte, der ophthalmoskopische und anatomische Befund — von der abnormen Grösse der Augen abgesehen — ganz normal war und die Amblyopie nach den bestimmten, vollkommen vertrauenswürdigen Angaben des sehr intelligenten Mannes, ebenso wie die Myopie von jeher unverändert bestand, darf man wohl eine Warnung davon erblicken, die geringeren Sehschärfen der Myopen auf Rechnung der Refractionsanomalie zu setzen. Die Amblyopie ist wie die Myopie eine Folge der Bildungsanomalie und mit dem Grade der letzteren steigen Myopie und Amblyopie. SCHNABEL.

Nerven des Auges. Die Nerven des Auges und seiner Anhangsgebilde passiren alle die Augenhöhle, mit Ausnahme der motorischen Zweige, welche die Lidmuskeln innerviren. Diese gehören dem Nervus facialis an und treten vom Gesicht aus in den Musculus orbicularis oculi ein.

Die Orbita enthält folgende Nerven: Nn. opticus, ophthalmicus, zygomaticus, infraorbitalis, oculomotorius, trochlearis, abducens und sympathische Fasern, die dem Plexus cavernosus entstammen und solche, die die A. ophthalmica und ihre Aeste umspinnen.

a) Nerven der Orbita.

Der Nervus opticus betritt zusammen mit der A. ophthalmica durch das Foramen opticum die Orbita. Der Sehnerv zieht lateral — und etwas abwärts zum Augapfel, in dessen unterem medialen Quadranten er 3—4 *mm* medianwärts vom hinteren Pol eintritt. Der directe Abstand zwischen dem vorderen Ende des Canalis opticus und der Eintrittsstelle in den Bulbus beträgt 15—23 *mm*, durchschnittlich bei Männern 19·60 *mm*, bei Weibern 17·81 *mm*, im Mittel 18·5 *mm*; die Länge des orbitalen Abschnittes des Sehnerven beträgt 20—30 *mm*, durchschnittlich bei Männern 24·27, bei Weibern 23·19 *mm*, in Mittel 23·8 *mm*. (WEISS). Das kommt dadurch zu Stande, dass der Nerv nicht gestreckt verläuft, sondern leicht S-förmig gewunden. Die hintere Hälfte der Nerven ist leicht convex lateralwärts und nach unten gekrümmt, die vordere Hälfte richtet ihre weniger ausgesprochene Convexität medialwärts. Die Stärke der Krümmung wechselt. Wenn der Sehnerv kurz und wenig gekrümmt ist, so kann er bei Bewegungen des Bulbus gezerrt werden (WEISS). Es ist dies als ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Myopie angesehen worden (v. HASNER, EMMERT, PAULSEN). Der Sehnerv ist ausserdem um seine Längsaxe gedreht und zwar in der Art, dass die Eintrittsstelle der Centralgefässe, welche ursprünglich unten und medialwärts lag, um mindestens 90° lateralwärts gerückt ist und in den unteren lateralen Quandranten gelangt. Die Torsion des Nerven beginnt etwa an der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Drittel des intraorbitalen Theiles und wird je näher dem Augapfel um so ausgeprägter (VOSSIUS).

Der Sehnerv ist innerhalb der Orbita von Fortsetzungen der Hirnhäute scheidenartig umschlossen. Die Scheiden, vaginae n. optici, werden als Pial-, Arachnoideal- und Duralscheide bezeichnet. Die Pialscheide, die Fortsetzung der Pia mater, welche den intracranialen Theil der Nerven bekleidet, liegt der Oberfläche dicht an. Sie enthält die den Sehnerven ernährenden Blutgefässe, Zweige der Arteria und Vena ophthalmica von inconstanter Anordnung (cfr. „*Gefässe des Auges*"). Sie besteht aus ziemlich festem fibrillärem Bindegewebe, das im Allgemeinen circulär verläuft und nur in den inneren Partien in longitudinale Bündel geordnet ist. Von ihrer Innenfläche, die mit Endothel überzogen ist, ziehen Balken in den Sehnerven hinein. Ihre Aussenfläche, die gleichfalls mit Endothel bekleidet ist, ist durch ein reichliches Balkenwerk mit der Arachnoidealscheide verbunden.

Die Arachnoidealscheide ist eine dünne Haut, aus einem Netzwerk von Bindegewebsbündeln bestehend und von beiden Seiten mit Endothel bekleidet. Durch spärliche kurze dicke Bälkchen, die aus Bindegewebe bestehen und mit Entholel überzogen sind, ist sie mit der Innenfläche der Duralscheide verbunden.

Die Duralscheide ist eine Fortsetzung der Dura mater. Diese kleidet den Canalis opticus aus und spaltet sich beim Eintritt in die Orbita in 2 Blätter. Das eine bekleidet als Periorbita die knöcherne Wand der Augenhöhle, das andere stellt die Duralscheide der Sehnerven dar. Die Duralscheide besteht aus fibrillärem Bindegewebe, dessen Bündel in den inneren Schichten circulär, in den äusseren, lockerer gefügten Schichten longitudinal angeordnet sind. Die Innenfläche ist vom Endothel bedeckt.

Zwischen den Scheiden des Sehnerven liegen die Spatia intervaginalia, die mit dem Subdural- und Subarachnoidealraum des Gehirns in Zusammenhang stehen. Da die Arachnoidealscheide eine lückenlose Membran ist, so füllt sich bei Injection des Subduralraumes nur der zwischen Dural- und Arachnoidealscheide gelegene Raum, bei Injection des Subarachnoidealraumes nur der zwischen Arachnoideal- und Pialscheide gelegene Raum (Schwalbe, Key Retzius).

Die Scheidenräume des einen Sehnerven von denen des andern aus mit Injectionsmasse zu füllen, gelingt bei niederem Drucke (bis 20 *mm* Quecksilber) niemals (Kuhnt). Innerhalb des Canalis opticus sind die Scheiden mit einander verwachsen, abgesehen von einer Stelle an der unteren Seite des Nerven, auf welche die Communication beschränkt ist.

Die Scheidenräume umschliessen auch einen Theil des in der Bulbuswand gelegenen Abschnittes des Sehnerven. Die Duralscheide biegt beim Eintritt des Nerven in den Augapfel stumpfwinklig um und verschmilzt mit den beiden äusseren Dritteln der Sklera. Die Arachnoidealscheide legt sich innerhalb der Sklera an die Duralscheide an. Die Pialscheide geht in die inneren Schichten der Sklera und die äusseren der Chorioidea über.

Der Sehnerv liegt innerhalb der von den geraden Augenmuskeln gebildeten Kegels, von dem Orbitalfett durch den Supravaginalraum geschieden. Es ist dies ein Spaltraum, der lockeres Bindegewebe und die hinteren Ciliargefässe und Ciliarnerven enthält. Vorne geht er in den Tenon'schen Raum über, hinten steht er mit dem Subarachnoidealraum durch den Canalis opticus hindurch in Verbindung (Schwalbe).

Beim Eintritt in die Orbita ist der Sehnerv von den Muskelsehnen dicht umschlossen. Zwischen dem Sehnerven und dem Ursprung des M. rect. lat. liegt die A. ophthalmica, die an der lateralen Seite des Nerven schräg emporsteigt und dann zwischen seiner oberen Fläche und dem M. rect. sup. medialwärts zum Innenrand der Orbita zieht. Die A. ophthalmica gibt eine Anzahl feiner Zweige zur Pialscheide des Sehnerven, die denselben ernähren. Die A. centralis retinae entspringt aus der A. ophthalmica im Canalis opticus oder im hintersten Theil der Orbita und ist eine wechselnde Strecke, ausnahmsweise auf ihren ganzen Verlauf an den Sehnerven durch ein Blatt der Duralscheide angeheftet. Etwa 15—20 *mm* vom Bulbus entfernt dringt die A. centralis retinae zusammen mit der Vena centralis retinae in den lateralen unteren Quadranten des Sehnerven ein, die Vene gewöhnlich etwas näher den Bulbus als die Arterie. Die Centralgefässe ziehen schräg bis zur Axe des Sehnerven, in der sie bis zur Retina verlaufen und versorgen auf dieser Strecke die centralen Theile des Sehnerven mit feinen Blutgefässen. In der Nähe des Nerven liegen ferner die hinteren Ciliararterien. Die Vena ophthalmica superior kreuzt, schräg nach hinten und lateralwärts verlaufend, das Endstück des Sehnerven dicht unter dem M. rect. sup., zieht dann parallel dem Sehnerven zwischen M. rectus superior und lateralis und lateral-

wärts von der A. ophthalmica nach hinten, kommt also nirgends in directe Berührung mit den Sehnerven.

Die Vena centralis retinae ist gewöhnlich eine Strecke weit an die laterale Fläche des Sehnerven angeheftet und geht alsdann meist nicht direct in eine der Venae ophthalmicae oder den Sinus cavernosus über, sondern löst sich in ein feines Netz auf, das den Opticus umspinnt und mit der Vena ophthalmica superior mehrfach anastomosirt (Festal).

Ueber die topographische Beziehungen der Sehnerven zu den übrigen Orbitalnerven s. unten.

Der intraorbitale Theil der Sehnerven ist von einem netzförmig angeordneten Balkenwerk, das von der Pialscheide ausgeht, durchsetzt. Dasselbe besteht aus stärkeren longitudinal geordneten Balken, die durch quer und schief verlaufende Verbindungszweige verbunden sind. Im distalen Abschnitt des Sehnerven hängt dies Balkenwerk zusammen mit dem Bindegewebe, in welches die Centralgefässe eingebettet sind. In jedem Bindegewebsbalken ist ein Blutgefäss eingeschlossen, das mit den Gefässen der Pialscheide, und vorn ausserdem mit den Centralgefässen zusammenhängt.

Durch das Balkengerüst wird der Sehnerv in eine grosse Zahl (c. 800) Nervenfasernbündel zerlegt. Zwischen diesen und den Balken finden sich dem Saftbahnsystem angehörige Spalträume, die von eigenthümlichen Zellennetzen durchzogen sind. Diese Zellen stehen durch Ausläufer mit einander in Verbindung und senden auch Fortsätze zwischen die Fasern der Bündel hinein. Der Querschnitt der Nervenfaserbündel ist von sehr verschiedener Grösse und Form. Die Nervenfasern, welche die Bündel zusammensetzen, sind meistens sehr fein (2 μ). Zwischen ihnen sind zahlreiche unmessbar feine und spärlicher dickere Fasern (5—10 μ) vorhanden. Die Zahl der Nervenfasern des Sehnerven beträgt nach Salzer etwa 438.000, soll aber nach W. Krause erheblich grösser sein.

Beim Eintritt in die Sklera verlieren die Nervenfasern des Sehnerven ihre Markscheide und in Folge dessen verdünnt sich der Nerv von 3·2 auf 1·35 *mm* (Flemming). Das Balkenwerk des Nerven verändert, während der Nerv durch die Wand des Bulbus tritt, seinen Charakter: die Längsbalken schwinden, die queren Balken rücken dichter aneinander. Die Sklera und Chorioidea erscheinen daher siebförmig durchlöchert. Man bezeichnet darum die Durchtrittsstelle des Sehnerven durch die Tunica fibrosa und vasculosa oculi als Lamina cribrosa sklerale und chorioideale. In diesem Bereich findet eine Communication zwischen dem Netzhautgefässsystem und dem Ciliargefässsystem statt (s. Blutgefässe des Auges). Der letzte Abschnitt des Sehnerven, der in der Retina gelegen ist, wird als Papilla optica bezeichnet. Nachdem die Nervenfaserbündel des Sehnerven die Lamina cribrosa passirt haben, biegen sie radiär nach allen Seiten auseinander, um sich als Nervenfaserschicht der Retina auszubreiten. Zwischen den Nervenfaserbündeln sind Spalträume vorhanden, welche mit dem vorher erwähnten zwischen den Bindegewebsbalken und den Nervenfaserbündeln in Zusammenhang stehen. Alle diese Spalten sind injicirbare Lymphräume. Die Injectionsmasse dringt von ihnen aus auch in das Innere der Bündel ein, sie in kleine Abtheilungen trennend.

Diejenigen Nervenfasern, welche den zwischen Papilla optica und Macula lutea gelegenen Abschnitt der Retina versorgen, bilden ein Bündel, das papillo-macular-Bündel Bunge's, welches von der Papilla optica bis zum Eintritt der Centralgefässe im unteren temporalen Quadranten liegt in Gestalt eines Keils, dessen Schneide der Axe des Nerven, dessen Basis seiner Oberfläche entspricht. Weiterhin rückt das Bündel von der Peripherie mehr und mehr ab in die Axe des Sehnerven hinein. Sein Querschnitt, der etwa ein Drittel des Gesammtquerschnitts der Opt. einnimmt, ist von länglich ovaler Gestalt.

Im Chiasma opticum erfahren die Sehnervenfasern eine partielle Kreuzung. Ueber die Lage und Anordnung der ungekreuzten und gekreuzten Fasern im Sehnerv, Chiasma und Tractus gehen die Angaben sehr auseinander. Die Mehrzahl der Autoren nimmt auf Grund von Beobachtungen an pathologischen Fällen an, dass beim Menschen die ungekreuzten Fasern in ein Bündel vereint sind, welches den lateralen Theil des Sehnerven einnimmt, während die gekreuzten Fasern an der medialen oder an der medialen-oberen Fläche des Nerven liegen.

Die Augenmuskelnerven und der N. ophthalmicus gelangen aus der Schädelhöhle in die Orbita durch den erweiterten medialen Theil der Fissura orbitalis superior. Dieser ist durch den Lacertus musculi recti lateralis oculi [1]) in einen oberen und unteren Abschnitt getheilt. Durch den oberen treten der N. trochlearis und 2 Aeste des N. ophthalmicus, die Nn. supraorbitalis und lacrimalis, durch den unteren die Nn. oculomotorius, abducens und der 3. Ast des N. ophthalmicus, des N. nasociliaris. Die letztgenannten 3 Nerven gelangen durch die Oeffnung zwischen dem Lacertus und den beiden Köpfen des M. rectus lateralis, den Annulus tendineus communis (Zinnii) in das Innere des von den Augenmuskeln gebildeten Kegels.

Der N. oculomotorius liegt im Annulus tendineus am meisten medialwärts, dicht an der lateralen unteren Seite des knöchernen Canalis opticus. Gewöhnlich hat er sich schon vor dem Eintritt in die Fissura supraorbitalis in seine beiden Endäste, den Ramus superior und inferior getheilt. Zwischen beiden tritt der N. nasociliaris innerhalb der Fissura orbitalis superior hindurch und kreuzt, von hinten lateralwärts nach vorn medialwärts verlaufend, zuerst den Ramus inferior, dann den Ramus superior n. oculomotorii. Der N. abducens liegt im Annulus tendineus dem N. oculomotorius unten und lateralwärts an.

Der N. oculomotorius enthält beim Eintritt in die Orbita ausser den motorischen Fasern auch sympathische vom Plexus caroticus internus und sensible vom N. ophthalmicus. Der dünnere Ramus superior n. oculomotorii zieht nach vorn und oben, kreuzt spitzwinklig den Sehnerv und gelangt an die untere Fläche des hinteren Endes des M. rectus superior. Hier zerfällt er in einen lateralen Zweig, der in den M. rectus superior eintritt, und in einen medialen, der ebenfalls einige Fädchen zum gleichen Muskel abgibt und dann weiter vorwärts sich in den M. levator palpebrae superioris einsenkt. Der stärkere untere Ramus inferior zerfällt im Grunde der Orbita in einen medialen Zweig, der sich zum M. rectus medialis begibt, einen unteren Zweig, der in den M. rectus inferior eintritt, und in einen lateralen oder vorderen Zweig, der am Boden der Orbita vorwärts zieht zum M. obliquus inferior. Der laterale Zweig gibt auch constant ein stärkeres oder ein feineres Fädchen an den M. rectus inferior ab und liefert ausserdem die motorische oder kurze Wurzel des Ganglion ciliare (s. unten). Durch Vermittelung des Ganglion gelangen motorische Fasern des N. oculomotorius zu den inneren Muskeln des Auges, dem Accommodationsmuskel und dem M. sphincter iridis.

Wichtig sind folgende Varietäten: Der M. rectus lateralis, der normaler Weise nur vom N. abducens innervirt wird, erhält auch von R. inferior n. oculomotorii (Cruveilhier, C. Krause) oder vom R. superior n. oculomotorii (Faesebeck) einen Zweig; es kann der N. abducens auch ganz fehlen und durch den R. inferior n. oculomotorii vertreten werden (Generali, Delbet). Auch der N. trochlearis kann in der Innervation der M. obliquus superior durch den N. oculomotorius unterstützt werden.

[1]) Einen Sehnenstreifen der von der Spina recti lateralis der Ala magna des Keilbeins (Merkel) zur unteren Wurzel der Ala parva des Keilbeins gespannt ist und der dem 2. (oberen) Kopf des M. rect. lat. als Ursprung dient.

Der N. trochlearis tritt oberhalb des Lacertus musculi recti lateralis oculi, unmittelbar unter der unteren Wurzel der Ala parva ossis sphenoidalis in die Orbita. Lateralwärts schliessen sich an ihn an die Nn. supraorbitalis und lacrimalis. Er wendet sich in leichtem Bogen medialwärts schräg über den Anfangstheil des M. levator palpebrae superioris hinweg zur oberen Kante des M. obliquus superior. Auf diesem verläuft er nach vorne und senkt sich etwa in der Mitte des Muskels mit mehreren Aestchen in ihn ein.

Der N. abducens tritt, wie erwähnt, an der unteren lateralen Seite des N. oculomotorius durch das ZINN'sche Loch in den Augenmuskelkegel. Er wendet sich sofort lateralwärts zur medialen Fläche des M. rectus lateralis, in die er sich 1—1$^1/_2$ *cm* weiter nach vorne einsenkt.

Der N. ophthalmicus, der I. Ast des N. trigeminus, welcher ausser sensiblen auch sympathische Fasern enthält, die er vom Plexus cavernosus erhält, theilt sich im Bereich der Fissura orbitalis superior oder vor dem Eintritt in dieselbe in seine 3 Endäste, die Nn. nasociliaris, frontalis und lacrimalis.

Der N. nasociliaris tritt durch den Annulus tendineus zwischen den R. superior und inferior N. oculomotorii hindurch in den Augenmuskelkegel hinein. Er zieht schräg nach vorne zwischen M.rectus superior und N. opticus gegen die mediale Wand der Orbita hin, verläuft auf der oberen Kante des M. rectus medialis nach vorne und zerfällt ein wenig hinter dem Foramen ethmoidale anterius in seine beiden Endzweige, die Nn. infratrochlearis und ethmoidalis anterior. Vor dieser Theilung giebt er die lange oder sensible Wurzel zum Ganglion ciliare, 1—2 Nn. ciliares longi und den N. ethmoidalis posterior ab.

Die lange Wurzel des Ganglion ciliare, Radix longa ganglii ciliaris entspringt aus der medialen Seite des N. nasociliaris gewöhnlich ausserhalb der Orbita. Sie zieht an der lateralen Seite der Sehnerven und der A. ophthalmica nach vorne zum oberen hinteren Winkel des Ganglion ciliare. Das ist ein kleines, sympathische (multipolare) Nervenzellen enthaltendes, (RETZIUS) plattes, länglich vierseitiges oder linsenförmiges Körperchen, das in Fett eingehüllt an der lateralen unteren Seite des Sehnerven, 4—5 *mm* vor dem Foramum opticum, 23—24 *mm* hinter dem Bulbus liegt. Es ist 2 *mm* lang und 1 *mm* breit. In den hinteren Rand des Ganglion ciliare tritt ausser der Radix longa die Radix brevis vom lateralen Zweig des Ramus inferior N. oculomotorii und die Radices sympathicae, sympathische Nervenzweige, die vom Plexus cavernosus aus, theils durch Vermittelung des N. oculomotorius, theils durch den N. nasociliaris, theils als selbständige feine Fäden zum Ganglion gelangen.

Aus dem vorderen Rand des Ganglion ciliare gehen die Nn. ciliares breves hervor. Gewöhnlich sieht man aus den beiden Ecken des vorderen Randes 2 Bündel von Nervenfasern austreten, bisweilen zwischen diesen noch ein 3. Gegen den Bulbus oculi verlaufend, theilen sich die Nn. ciliares breves spitzwinkelig und vermehren sich vor dem Eintritt in den Bulbus auf 12—20. Die Nerven des oberen Bündels verlaufen an der oberen lateralen Seite des Sehnerven, die des unteren an der unteren medialen Seite. Ein Nerv des unteren Bündels verbindet sich regelmässig mit einem der Nn. ciliares longi. 1—2, seltener 3—4 feine Nn. ciliares longi entspringen aus dem N. nasociliaris, an der Stelle, wo dieser den N. opticus kreuzt. Sie verlaufen auf der medialen Seite des Sehnerven zum Bulbus.

Die Ciliarnerven verlaufen geschlängelt in dem lockeren Bindegewebe des Supravaginalraumes zum Bulbus. Auf diesem Wege geben sie einige sehr zarte Fäden zur Duralscheide des Sehnerven oder zu der A. ophthalmica und deren Aesten. In der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven durchbohren die Nn. ciliares die Sklera. Sie verlaufen alsdann in meridionaler Richtung zwischen Sklera und Chorioidea zum Ciliarkörper, zarte Fäden an die Chorioidea abge-

bend. Am Ciliarkörper angelangt theilen sie sich rasch und bilden auf der Aussenfläche des Ciliarmuskels ein reiches Nervenzellen enthaltendes Geflecht (IWANOFF und ARNOLD), aus dem die Endzweige für die M. ciliares, die Iris und die Cornea hervorgehen.

Der N. ethmoidalis posterior oder R. spheno-ethmoidalis LUSCHKA's tritt durch das Foramen ethmoidale posterius in die Schädelhöhle. Von den beiden Endzweigen des N. nasociliaris verlässt der N. ethmoidalis anterior ebenfalls die Orbita durch den Foramen ethmoidale anterior, der N. infratrochlearis zieht längs der medialen Wand der Augenhöhle unter den M. obliquus superior nach vorn zur Trochlea. Bevor er sie erreicht, zerfällt er in 2 Zweige. Der untere tritt an den Thränensack und die Caruncula lacrimalis und sendet einige Fäden oberhalb des Lig. palpebrale-mediale zur Haut des medialen Augenwinkels. Der obere Zweig verläuft unter der Rolle und wendet sich nach oben, um sich mit dem unteren Zweig des N. supratrochlearis zu verbinden. Diese constante Verbindung stellt einen nach vorn convexen, vor der Trochlea gelegenen Bogen dar. Von der Convexität des Bogens entspringt eine Anzahl von Fädchen, die aus Fasern beider Nerven entstehen (E. BISCHOFF). Sie ziehen über dem Ligamentum palpebrale mediale zur Haut des medialen Augenwinkels und der Seitenfläche der Nase.

Der N. frontalis (supraorbitalis) tritt oberhalb des Lacertus musculi recti lateralis oculi, zwischen N. nasociliaris und lacrimalis in die Orbita. Zwischen Periorbita und M. levator palpebrae superioris läuft er nach vorn zur Incisura, bezw zum Foramen supraorbitale. Medianwärts gibt er unter spitzem Winkel ab den N. supratrochlearis und den R. (N.) frontalis.

Der N. supratrochlearis zieht schräg nach vorn gegen den medialen-vorderen Winkel der Orbita. Er entspringt entweder schon im hinteren Theil der Augenhöhle, oder weiter vorn. Im ersten Falle kreuzt er das vordere Ende des M. obliquus superior und verläuft dann oberhalb der Trochlea am Knochen vorwärts. Im zweiten Falle kreuzt er den transversalen Theil der Sehne des M. obliquus superior und erreicht die mediale Wand über oder vor der Trochlea. Vor der Rolle theilt es sich in einen unteren und einen oberen Zweig. Der untere Zweig wendet sich abwärts und verbindet sich mit dem oberen Zweig des N. infratrochlearis. Der obere Zweig zieht zum medialen Augenwinkel und innervirt den medialen Bezirk des oberen Augenlides und der Braue und die benachbarte Partie der Stirn und Nasenwurzel.

Der R. frontalis zweigt sich im vorderen Theil der Orbita spitzwinkelig vom N. frontalis ab, verlässt zusammen mit der A. frontalis die Orbita in der Incisura frontalis und schickt aufsteigende Nn. frontalis zur Haut der Stirn und absteigende Nn. palpebrales zum oberen Augenlid. Letztere verlaufen zunächst lateralwärts und dann abwärts zum Rande des oberen Augenlides und versorgen die Haut und Conjunctiva desselben.

Das Endstück des N. frontalis gelangt durch die Incisura bezw. das Foramen supraorbitale zur Stirn und zum Schädel. Lateralwärts zweigen sich ein oder mehrere Nn. palpebrales zum oberen Augenlid ab.

An der Innervation des oberen Augenlides betheiligt sich bald der N. frontalis (N. supraorbitalis) bald ein R. frontalis mit mehr Aesten.

Der N. lacrimalis zweigt sich vom N. ophthalmicus in der Fissura orbitalis superior ab. Noch innerhalb der Fissur wendet er sich lateralwärts und zieht in das feste Bindegewebe, das diese abschliesst, eingeschlossen, zu ihrem lateralen zugespitzten Ende. Dann wendet er sich nach vorn und verläuft unter der Periorbita längs der lateralen Wand der Orbita über dem M. rectus oculi lateralis geraden Weges zur oberen Thränendrüse. Kurz vor derselben zerfällt er in einen Ramus sup. und R. anastomoticus cum. n. zygomatico. Der R. superior liefert Zweige zur Thränendrüse und Zweige, die die

Orbita am lateralen Lidwinkel verlassen und sich in dessen Umgebung in Haut und Conjunctiva des oberen Lides und in der angrenzenden Haut der Schläfe verästeln. Der N. anastomoticus steigt an der lateralen Wand der Orbita hinab und anastomosirt mit dem R. zygomaticotemporalis des N. zygomaticus s. subcutaneus malae s. N. orbitalis. Die nach vorn convex gekrümmte Anastomose entsendet nach vorn mehrere feine, Fasern beider Nerven enthaltende Fäden, die in die Thränendrüse eindringen und wohl auch bis zum oberen Augenlid vordringen.

Der eben erwähnte N. zygomaticus ist ein Ast des N. maxillaris s. supramaxillaris, des 2. Trigeminusastes. Er verläuft eingeschlossen in das Bindegewebe und die Muskeln, welche die Fissura orbitalis inferior ausfüllen, und tritt kurz vor dem vorderen Ende der Fissura in die Orbita. Er zerfällt dann in den Ramus zygomaticotemporalis und zygomaticofacialis. Ersterer verläuft längs der lateralen Wand zur orbitalen Oeffnung des Canalis zygomaticotemporalis und schickt bevor er durch diesen Canal zur Schläfengrube zieht einen zarten Faden nach oben, der mit dem Ramus anastomoticus des N. lacrimalis sich verbindet. Der R. zygomaticofacialis läuft in der Richtung des Stammes vorwärts zur orbitalen Oeffnung des Canalis zygomaticofacialis, gewöhnlich theilt sich der Nerv und mit ihm der Canal, so dass 2—3 Endzweige in das Gesicht treten. Diese breiten sich in der Haut der Wangenhöhe aus.

Der N. infraorbitalis verläuft durch die Fissura orbitalis inferior, den Sulcus infraorbitalis, der von oben her durch die Periorbita zu einen Canal geschlossen wird, und durch den Canalis infraorbitalis zum Gesicht, ohne in Beziehung zum Inhalt der Orbita zu treten. Innerhalb des Canals zerfällt er in seine Endäste, die durch das Foramen infraorbitale austreten. Diese versorgen mit sensiblen Fasern die Haut der Oberlippe, die Nase und das untere Lid.

b) Nerven des Augapfels.

Die 10—20 Ciliarnerven (s. oben), welche in der Umgebung des Sehnerven in den Augapfel eintreten, durchsetzen die Sklera und verlaufen alsdann in meridionaler Richtung zwischen ihr und der Chorioidea zum Ciliarkörper.

Diese Nerven geben feine Zweige nach aussen zur Sklera ab, deren Endigungsweise unbekannt ist.

Nach innen zur Chorioidea ziehen ebenfalls Nerven, die sich zu Nervenzellen enthaltenden Geflechten verbinden. Von diesen ziehen Nervenfasern zu der Musculatur der Gefässe: die Nerven der Chorioidea sind also vasomotorische. Ein anderes Nervennetz findet sich nach innen von der Choriocapillaris; es scheint für das Pigmentepithel der Retina bestimmt zu sein (Bietti).

Im Corpus ciliare theilen sich die Ciliarnerven vielfach und bilden ein Nervenzellen enthaltendes [1]) Geflecht, Orbiculus (gangliosus) ciliaris. Aus diesem Geflecht ziehen einzelne Zweige rückwärts zur Chorioidea, ferner feine Fäden zum Musculus ciliaris; aus ihm gehen auch die Nerven der Iris und Cornea hervor.

Die Ciliarkörpernerven sind theils vasomotorische, die fein zugespitzt in der Gefässwand endigen, theils motorische, die in den Ciliarmuskel eindringen, theils sensible, in Endbäumchen, oder in raketen- oder knopfförmigen Endapparate auslaufende (Agababow, Melkirch).

Die Irisnerven treten in der Nähe der vorderen Fläche der Membran am Ciliarrande als markhaltige Nervenfasern ein und bilden in der Ciliarzone ein oder zwei unregelmässige circuläre Plexus. Die Nerven streben gegen die Pupille hin und verlieren auf diesem Wege allmälig ihr Mark. In der

[1]) Retzius fand weder im Corpus ciliare noch in der Iris jemals Nervenzellen.

Pupillarzone überwiegen die marklosen Fasern. Innerhalb des M. sphincter pupillae bilden feine blasse Axencylinder ein dichtes Geflecht. Von dem gröberen Plexus in der Ciliarzone gehen feine Fasern aus, welche die Irissubstanz durchsetzen und besonders dichte feine Plexus in der Nähe der vorderen Irisfläche bilden. In den hinteren Schichten der Iris, in der Nähe der hinteren Begrenzungsmembran sollen die Nerven nur spärlich sein (A. Meyer). Beim Kaninchen dringen jedenfalls sehr reichliche Nervenfasern in diese Schicht ein (Retzius) s. „Anatomie der Iris". Auch in der Iris sind die Nerven in vasomotorische, motorische und sensible Nerven zu unterscheiden und besitzen ähnliche Endigungen wie im Corpus ciliare.

Die Ciliarnerven ziehen, nachdem sie Zweige für den Ciliarkörper und die Iris abgegeben haben, zum vorderen Theil der Sklera und bilden hier ein den Cornealrand ringförmig umgebendes Geflecht, den Plexus annullaris. Aus diesem Plexus gehen Fäden hervor, welche die Sklera schräg durchbohren und in die Conjunctiva bulbi eintreten und solche, welche in radiärer Richtung in das Stroma der Cornea eindringen.

Die Nerven der Conjunctiva bulbi verbinden sich mit den von der Peripherie her in die Conjunctiva eintretenden Nerven, den Endzweigen der Nn. supraorbitalis, frontalis, infraorbitalis etc., zu einem Plexus und treten theils zur Oberfläche, um mit kugeligen Endkolben zu enden, die dicht unter dem Epithel gelegen sind, theils senden sie zahlreiche marklose Nervenfasern in die Cornea. In der Cornea bilden die vom Plexus annularis herstammenden Nervenstämmchen unter häufigen Theilungen und Vereinigungen ein gröberes Geflecht in dem Stroma, den Stromaplexus oder das Grundgeflecht. In den hinteren Schichten des Stromas fehlt ein Plexus, hier sind nur einzelne Fasern vorhanden. In den vorderen Schichten wird er dichter und feinmaschiger. Der Theil des Plexus, welcher unmittelbar unter der vorderen Basalmembran liegt, wird als subbasaler Plexus bezeichnet. Von ihm steigen zahlreiche feine Fäden empor, die senkrecht oder schräg die Basalmembran durchbohren (Fibrae perforantes). Diese streben, zwischen Basalmembran und Epithel büschelförmig in Nervenfibrillen zerfallend, nach dem Centrum der Cornea hin und bilden einen subepithelialen Plexus. Von diesem erheben sich feinste Nervenfibrillen, die zwischen den Epithelzellen einen intraepithelialen Plexus bilden, dessen Ausläufer frei zwischen den Epithelzellen endigen. In einer 1—2 *mm* breiten Randzone der Cornea finden sich in der Substantia propria auch Nervenendigungen in Endkolben.

c) Nerven der Augenlider.

Die motorischen Nerven stammen vom N. facialis. Der obere Theil des M. orbicularis oculi wird von feinen Fasern innervirt, die aus dem Geflecht der Rami temporales des N. facialis, welches unter dem M. frontalis und M. orbicularis oculi gelegen ist, entspringen. Der untere Theil des M. orbicularis oculi erhält seine Nerven vom Ramus maximus des N. facialis, der unterhalb des Jochbogens und des Margo orbitalis inferior, bedeckt von den Mm. orbicularis oculi, quadratus labii superioris und caninus, ein Geflecht bildet. Am medialen Augenwinkel steigt ein Zweig aus diesem Geflecht zu den Mm. procerus nasi und depressor supercilii hinauf; dieser Zweig greift häufig auf den oberen Theil des M. orbicularis über.

Die sensibeln Nerven sind Zweige des N. trigeminus. Das obere Lid wird vom R. frontalis und dem N. frontalis (supraorbitalis), das untere vom N. infraorbitalis, der mediale Augenwinkel von den Nn. supra- und infratrochlearis, der laterale von N. lacrimalis und N. zygomaticus versorgt.

In den Lidern liegen die Hauptnerven, welche sensible und motorische Fasern enthalten, vor dem Tarsus und hinter dem M. orbicularis. Von ihnen ziehen Zweige vorwärts zur Haut und rückwärts, über (bezw. unter) dem convexen

Rand des Tarsus und durch ihn hindurch zu den MEIBOM'schen Drüsen und zur Conjunctiva. Nahe der Lidkante, am Grunde der Haarbälge, bilden die Nerven Ketten von anastomosirenden Nervenfasern, den Randplexus des Lides (von MISES). Von diesem ziehen Zweige zu den umgebenden Theilen und zu den Bälgen der Cilien. R. ZANDER.

Neurectomia optico-ciliaris. Die Operation besteht in der Resection eines 5 bis 10 Millimeter langen Stückes des Sehnerven und einer Durchschneidung der Ciliarnerven.

Der Kranke wird zu dieser Operation narkotisirt.

1. Act. Durchschneidung der Bindehaut und des Musculus rectus internus.

Die Lider werden mit den Lidhältern von Desmarres weit geöffnet. 3 Millimeter hinter dem Ansatze des inneren geraden Augenmuskels hebt der Operateur eine wagrechte Bindehautfalte mit einer Fasspincette empor und schneidet sie lotrecht, 12 Millimeter weit ein. Ebenso wird die TENON'sche Binde eingeschnitten und der Muskel blossgelegt. Man schiebt unter den freiliegenden Ansatz der Muskelsehne einen flach gekrümmten, stumpfen (nicht geknöpften) Schielhaken und dann noch einen zweiten. Indem beide Hacken in entgegengesetzter Richtung angezogen werden, klemmt sich der eine in den Ansatzwinkel ein und dreht den Augapfel nach aussen, der andere zieht den Muskel aus der Augenhöhle hervor. Unter diesem Haken wird nun eine mit einem Catgutfaden versehene Nadel durch Muskel und Bindehaut hindurch und dicht daneben wieder durch Bindehaut und Muskel zurückgeführt.

Darauf wird der Muskel mindestens 5 Millimeter hinter seinem Ansatze durchschnitten und der Faden in einen Knoten gebunden. Ein zweiter ebensolcher Faden wird nun durch die Sehne und die Bindehaut in das vordere Ende des Muskels eingeknotet. Indem man den ersten Faden dem Gehilfen übergibt, der daran den Muskel gegen die Nase zieht, geht man mit der Scheere durch die in der TENON'schen Binde entstandene Lücke ein, lockert diese gegen den oberen und unteren geraden Augenmuskel hin und schneidet die Lücke in dieser Richtung entsprechend weit auf.

2. Act. Durchschneidung des Sehnerven im hintern Theile der Augenhöhle.

Man hakt genau in der Mittellinie, so weit hinten als möglich einen kleinen, scharfen Doppelhaken in die Lederhaut ein und zieht den Augapfel nach vorne und aussen. Mit der geschlossenen Scheere wird tastend vorwärts gegangen, bis man den Sehnerven gefunden hat. An ihm schiebt man die Scheere so weit nach hinten als möglich und durchtrennt ihn mit einem Schlage. Sofort wird der Haken entfernt, die Lider geschlossen und nach hinten gedrückt, um die auf die Durchschneidung folgende Blutung möglichst zu stillen, was nach einigen Minuten meist der Fall ist.

3. Act. Abtragung des Sehnerven.

Dann werden die Lider geöffnet, der Augapfel mit dem Doppelhaken wieder umgewälzt und der Sehnerv mit der geschlossenen Scheere herausgeholt. So wie er sichtbar wird, fasst ein Gehilfe sein centrales Ende mit einer Fasspincette und zieht ihm nach vorne, so dass der Augapfel völlig umgedreht wird. Nun wird der Sehnerv abgeschnitten und der ganze hintere Abschnitt von den anhängenden Ciliarnerven und Gefässen gut gesäubert.

4. Act. Reponirung des Auges, Naht.

Der Augapfel wird zurückgedreht, indem der Gehilfe ihn mit der Kuppe des Zeigefingers zurückdrückt, die beiden, in den Muskel eingelegten Fäden werden geknüpft. Die Bindehautwunde wird mit feinen Seidenheften geschlossen.

Man vernäht hierauf die Lidspalte provisorisch und legt einen Druckverband an.

Die Lidnähte können nach 4 Tagen entfernt werden.

Ueble Zufälle während der Operation. Infolge des Einschlagens des Doppelhakens kann der Augapfel collabiren. Das erschwert das Aufsuchen des Sehnerven und die späteren Handhabungen.

Ebenso verhält es sich, wenn eine vorhandene, junge Narbe infolge des Zerrens am Augapfel platzt. Die Operation ist dann wesentlich erschwert. Auch kann die Operationswunde leicht verunreinigt werden.

Es kann zu einer so heftigen Blutung kommen, dass es unmöglich wird, den Augapfel zurückzubringen. Dann muss die sofortige Enucleation gemacht werden.

Heilungsverlauf. In den nächsten Tagen besteht stets ein gewisser Grad von Exophthalmus. Die Hornhaut ist unempfindlich, der Augapfel oft weicher.

Auch in der Heilungsperiode kann es noch zu einer heftigen Blutung kommen, so dass der Augapfel vorgetrieben wird, die Lidnähte durchschneiden und der Augapfel vor die Lidspalte luxirt wird. Er muss dann nachträglich enucleirt werden.

Durch Wundinfection kann es zu Orbitalphlegmone kommen.

Im weiteren Verlaufe bilden sich zuweilen starke retrobulbäre Schwarten, so dass das lästige Gefühl einer retrobulbären Geschwulst entsteht und sich wegen der die Narbe einbezogenen Endigungen sensibler Nerven Schmerzen einstellen.

Manchmal kehrt später die Empfindlichkeit der Hornhaut wieder.

Anzeigen. Die Operation sollte als Ersatzoperation für die Enucleation dienen, wo diese präventiv gegen sympathische Ophthalmie gemacht wird. Sie hat sich jedoch nicht durchweg bewährt, indem nach ihr in einem Zeitraume, wo an eine schon vor der Operation erfolgte Uebertragung der sympathischen Ophthalmie nicht mehr gedacht werden kann, noch eine solche in 2 Fällen auftrat. Die sympathischen Reizerscheinungen beseitigt sie sofort.

Sie ist deshalb bloss angezeigt (statt der Enucleation):

1. bei andauernd schmerzhaften Augäpfeln, die an Glaucom, an spontaner Netzhautablösung, nicht traumatischer Iridokyklitis, Luxatio lentis erblindet und somit nicht sympathiefähig sind, wenn sie noch ihre äussere Form bewahrt haben, so dass das Tragen einer Prothese nicht nöthig ist, oder wenn solche, nicht sympathiefähige, aber geschrumpfte Augen das Tragen der Prothese nicht vertragen, um dieses zu ermöglichen.

2. Bei sympathiefähigen und solchen Augen, die symp. Ophthalmie bereits inducirt haben, nur, wenn die Kranken die Enucleation oder Exenteration des Augapfels durchaus verweigern. Denn trotz der nicht völligen Sicherheit der Wirkung scheint sie doch in manchen Fällen praeventiv genützt und den Verlauf der schon ausgebrochenen sympathischen Ophthalmie günstig beeinflusst zu haben. CZERMAK.

Neuritis intraocularis. Mit diesem Ausdruck bezeichnet man diejenige Form der Sehnervenentzündung, welche das intrabulbäre Ende desselben ergreift und deshalb bei sonst durchsichtigen Medien der Augenspiegeluntersuchung zugänglich ist. In keiner Weise wird durch diesen Namen präjudicirt, ob diese Entzündung das intraoculäre Sehnervenende primär ergriffen hat oder auf dasselbe secundär fortgeleitet ist. Ebensowenig auch, ob die Entzündung auf dasselbe beschränkt bleibt oder von ihm central- oder peripherwärts sich fortpflanzt. Aus allen diesen Gründen hat man in neuerer Zeit einen indifferenteren, wenn auch barbarischeren Namen in die Termino-

logie eingeführt, den der Papillitis (Leber), um damit einfach zu bezeichnen, dass sich an dem intraoculären Sehnervenende, der Papille, Entzündungserscheinungen mit dem Augenspiegel wahrnehmen lassen.

Den Hauptantheil an dieser Papillitis stellt die sogenannte Stauungspapille, welche an anderer Stelle ihre erschöpfende Behandlung findet.

Ausser der Stauungspapille, welche fast ausnahmslos doppelseitig auftritt und als eine Fernwirkung von seiten druckerhöhender Gehirnprocesse zu betrachten ist, wird die Neuritis intraocularis als sogenannte Neuritis descendens beobachtet. In diesen Fällen handelt es sich um einen Entzündungsprocess des Hirns und seiner Häute, welcher längs des Sehnervenstammes und seiner Scheiden bis in die Papille herabkriecht, woselbst er in partieller oder allgemeiner Localisation der ophthalmoskopischen Untersuchung sich darbietet.

Auf der anderen Seite tritt die Neuritis intraocularis auch in der Weise in die Erscheinung, dass ein Entzündungsprocess der Netzhaut oder Aderhaut centralwärts emporsteigend die Papille erreicht und sich in deren Gewebe localisirt. Wir könnten diese Art der Neuritis als ascendirende im Gegensatze zu der vorher beschriebenen bezeichnen, wenn nicht dieser Ausdruck bereits für diejenigen Formen der Sehnervenentzündung vorweggenommen wäre, welche, in der Papille beginnend, centralwärts in dem Stamme des Sehnerven emporsteigen. Wir bezeichnen diese Formen deshalb entweder durch die Ausdrücke Retino-Neuritis und Chorio-Neuritis oder als eigentliche Neuritis intraocularis (stricto sensu). Diese letzteren Formen werden im Gegensatze zu der Stauungspapille und der Neuritis descendens entweder doppelseitig oder häufiger, wie es in der Natur der Sache liegt, einseitig beobachtet.

Das Augenspiegelbild aller der genannten Formen der Neuritis intraocularis setzt sich aus denselben Elementen zusammen, wie sie für die Stauungspapille des Näheren beschrieben sind: papilläres und circumpapilläres Oedem, capilläre Röthung der Papille, Schwellung und Schlängelung der Centralgefässe, besonders der durch Stauungshyperämie erweiterten Venen bei gleichzeitiger Verengerung der Arterien, hier und da Blutungen und Exsudate. Nur ist zu bemerken, dass alle diese Einzeltheile des Augenspiegelbildes, welche in der Stauungspapille zum höchsten Ausdruck gelangen, bei den übrigen Formen der Neuritis intraocularis nur in abgeschwächtem Grade sich ausbilden. Indessen ist es nicht zulässig, wie man das früher versucht hat, aus diesem abgeschwächten Bilde allein eine besondere Form der Neuritis intraocularis abzuleiten, da die Erfahrung gelehrt hat, dass die Form der ophthalmoskopisch sichtbaren Neuritis nicht immer dem inducirenden primären Processe congruent ist. Nur soviel kann behauptet werden, dass diejenige Form der Neuritis intraocularis, welche von Entzündungsprocessen der Netzhaut oder Aderhaut fortgeleitet wird, sich wohl stets durch eine besonders geringe Entwicklung der genannten Symptome auszeichnet.

Die anatomischen Verhältnisse, welche der Neuritis intraocularis zu Grunde liegen, fallen vollkommen mit den für die Stauungspapille beschriebenen zusammen. Desgleichen muss in Betreff des Verlaufes und der Sehstörungen, welche durch sie bedingt werden, auf jenen Artikel hingewiesen werden. Nur für die retinalen und chorioidealen Formen der Neuritis intraocularis darf bemerkt werden, dass mit der Theilnahme des Sehnervenstammes an dem Entzündungsprocesse der genannten Augenhäute die Störungen des Farbensinnes stärker in den Vordergrund treten, als ohne diese Theilnahme.

Die Therapie der Neuritis intraocularis fällt vollkommen mit der gegen das bedingende Grundleiden gerichteten zusammen.

Auch die Prognose der Neuritis intraocularis wird im wesentlichen bedingt durch den Verlauf der primären, inducirenden Erkrankung.

Samelsohn.

Neuritis retrobulbaris. Hierunter verstehen wir im Gegensatze zu der Neuritis intraocularis diejenige Form der Sehnervenentzündung, welche dessen Stammtheil in seinem extraoculären Verlaufe ergreift. Diese Entzündung kann, wie wir vorher gesehen haben, secundär sowohl in ascendirender, als descendirender Form sich entwickeln. Von dieser sehen wir jedoch hier ab und betrachten allein dasjenige Krankheitsbild, welches durch eine primäre selbständige Entzündung des Sehnervenstammes hervorgerufen wird. Da der Verlauf des Sehnervenstammes von seiner Abzweigung im Chiasma bis zum Eintritte in das Skleralloch eine verhältnismässig weite Strecke darstellt, auf welcher derselbe, in das lockere orbitale Fettzellgewebe eingebettet, an den ausgiebigen Bewegungen des Augapfels theilzunehmen gezwungen ist, so ist es verständlich, dass er den mannigfachen Erkrankungsursachen eine ausgedehntere Angriffsfläche darbieten wird, als das in die starre Bulbuskapsel eingeschlossene Sehnervenende, die Papille. Dieser Erwägung entspricht vollauf die klinische Beobachtung, welche in der That lehrt, dass die retrobulbäre Neuritis die häufigste Erkrankung des Sehnerven darstellt. Unter 15700 poliklinischen Patienten (1891—94) finde ich 235 (1·5%) Opticuserkrankungen; hierunter figurieren 119 Fälle von Neuritis retrobulbaris; d. h. also 50·6% der gesammten Opticuserkrankungen und 0·76% der Gesammtfrequenz. Aus diesen Zahlen geht zur Genüge die Wichtigkeit der uns beschäftigenden Erkrankungsform hervor.

Die Neuritis retrobulbaris tritt auf in einer acuten und einer chronischen Form, je nachdem die durch den Entzündungsprocess hervorgerufenen Sehstörungen in ihrer ganzen Stärke plötzlich oder allmälig ansteigend zur Entwicklung kommen. Diese rein symptomatologische Eintheilung fällt nur zum Theil zusammen mit der anatomischen, insoweit die acute Form gewöhnlich als eine den ganzen Querschnitt, die chronische dagegen als eine nur einen Theil desselben durchsetzende Affection aufzutreten pflegt. Wir könnten hiernach eine totale, transversale im Gegensatz zu einer partiellen, focalen Neuritis unterscheiden. Auch zu einer ätiologischen Classification ist bereits ein Anfang gemacht, insofern als die chronische Form zu einer Anzahl allgemein wirkender, wohlbekannter intoxicatorischer Noxen in klarer Beziehung steht, während für die acuten Formen mehr local wirkende Ursachen in Frage kommen. Jedoch sind unsere Kenntnisse in dieser Richtung noch nicht derart abgeschlossen, dass wir über die obige, rein symptomatologische Scheidung in acute und chronische Formen hinauszugehen berechtigt wären.

Anatomie. Unsere anatomischen Kenntnisse der Neuritis retrobulbaris datiren erst seit sehr kurzer Zeit und sind demgemäss noch sehr lückenhaft. Die Beschaffung des anatomischen Materials, unter deren Schwierigkeit die pathologische Anatomie des Auges im Allgemeinen so empfindlich leidet, lässt uns hier fast ganz im Stiche, da die mit dem besagten Leiden behafteten Patienten nicht leicht bis zu ihrem Tode in der Beobachtung des Augenarztes verbleiben. Und selbst wenn ein glücklicher Zufall dem Beobachter ein geeignetes Untersuchungsmaterial zuführt, so hat er im günstigsten Falle die anatomischen Endausgänge eines Processes vor Augen, aus denen er sich logisch das pathologische Geschehen rückwärts aufbauen muss, ohne dass aus den abgelaufenen Stadien desselben auch nur einzelne Bausteine dieses Werdeprocesses ihm zur Verfügung ständen. So müssen wir bekennen, dass unserer anatomischen Darstellung eine gewisse Willkürlichkeit anhaftet, deren beweisende Stützen fast allein aus pathologischen Analogien entnommen sind.

Für die acute Neuritis liegt fast gar kein anatomisches Material vor. Der einzige Fall (Elschnig) ist überdies mit Papillitis complicirt, sodass er sich von dem Bilde derselben kaum unterscheidet.

Die chronische Neuritis, von der wir nunmehr bereits eine ausreichende Zahl anatomischer Untersuchungen besitzen, die alle eine seltene Uebereinstimmung mit dem ersten von mir 1881 beschriebenen Falle zeigen, stellt eine partielle interstitielle Neuritis dar, welche, an einer oder mehreren Stellen des Nervenquerschnittes einsetzend, nicht in der Längsachse des Nerven fortzuschreiten die Neigung hat, sondern vielmehr durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes die eingeschlossenen Nervenfasern vernichtet und deren periphere Fortsetzungen durch Drucklähmung zur descendirenden grauen Atrophie bringt. Mit grosser Regelmässigkeit wird von diesem Entzündungsprocesse nicht irgend eine beliebige Stelle des Nervenquerschnittes ergriffen, sondern vielmehr ist es fast stets ein ganz bestimmtes Nervenbündel und zwar dasjenige, welches den Bezirk der Macula lutea und des zwischen ihr und dem temporalen Rande der Papille gelegenen Abschnittes der Netzhaut versorgt. (Papillomaculäres Bündel.) Durch diesen Umstand haben wir die Lage und den Verlauf dieses Nervenfaserbündels kennen gelernt, wenigstens mit Sicherheit in dem orbitalen Theile des Sehnervenstammes. Dasselbe liegt im Canalis opticus genau in der Axe des Nervenstammes; kurz nach dem Austritte des Sehnerven aus dem knöchernen Canal verändert sich jene axiale Lagerung derart, dass diese Fasern sich allmälig nach der temporalen Seite wenden. Diesen temporalen Rand des Nerven erreicht das bis zu diesem Punkte cylindrische Bündel dicht vor dem Eintritte der Centralgefässe, um hier ziemlich plötzlich seine Gestalt zu ändern. In Form eines mit der Spitze nach den Centralgefässen, mit der Basis nach dem temporalen Sehnervenrande gerichteten Keiles erreicht dieses Bündel die Papille, um von hier aus in bekannter Weise in die Retina auszustrahlen.

Die so gewonnene Kenntnis dieses wechselvollen Verlaufes ist von grosser Wichtigkeit für die Beurtheilung der durch die Localisation des Entzündungsprocesses bedingten Sehstörung, wie wir später sehen werden. In gleicher Weise ist es von Wichtigkeit, auf die genauere Structur der genannten circumscripten Herde näher einzugehen. Es zeigt sich nämlich ausnahmslos, dass der entzündliche Process in dem abgegrenzten Herde nicht gleichmässig verläuft, sondern dass er vielmehr von der Peripherie zum Centrum allmälig an Intensität wächst, so dass die centralen Partien bereits vorgeschrittenste Narbenschrumpfung des neugebildeten Bindegewebes mit völliger Zerstörung der eingeschlossenen Nervenbündel zeigt, während in der Peripherie des Herdes sich noch die Spuren des frischen hyperämischen und proliferirenden Processes in wechselnder Stärke nachweisen lassen, ohne dass die eingelagerten Nervenfasern bereits völlig zu Grunde gegangen wären. Aus dieser charakteristischen Structur des Entzündungsherdes können wir, trotzdem uns alle Beweisstücke für die ersten Stadien der Entzündung zur Zeit noch fehlen, mit hinreichender Sicherheit den Ablauf derselben reconstruiren. Hiernach haben wir anzunehmen, dass verschiedene Noxen als Entzündungserreger auf das interstitielle Gewebe des Sehnerven einwirken; das Blut, mit dem schädlichen Stoffe beladen, verändert die Durchlässigkeit der erweiterten Gefässwände, wodurch eine vermehrte Transsudation und später eine Auswanderung von Zellen stattfindet. Lässt in diesem Stadium die Wirkung der Irritamente durch Entziehung der Noxe nach, so verfallen die Transsudate und Zellen der Resorption und die Function der Nervenfaser, welche durch den Druck des Exsudates beeinträchtigt war, kehrt zur Norm zurück. Hält dagegen die Wirkung des Irritamentes an oder ist der erste Angriff desselben zu stürmisch gewesen, so wird unter stärkerer Gefässneubildung eine Proliferation des Gewebes eintreten, als deren Endausgang ein zur Narbenschrumpfung tendirendes Bindegewebe sich entwickelt. Ein ursprünglich kleiner Entzündungsherd wächst demnach durch stets sich wiederholende Einwirkung einer Noxe in excentrischer Ausdehnung, gleichsam wie ein Baumstamm durch Ansetzung

von Jahresringen, deren Centrum bereits völlig verholzt erscheint, während die Peripherie noch aus vollsaftigen Zellsträngen sich aufbaut.

Was die Localisation dieses Entzündungsprocesses in der Längsausdehnung des Sehnerven anbetrifft, so liegt noch kein genügendes Material zu einer bestimmten Verallgemeinerung vor. Meine ursprüngliche Vermuthung, dass der knöcherne Canalis opticus eine Prädilectionsstelle sei, hat sich nicht bestätigt. Wir müssen demnach vorläufig anerkennen, dass sich die Entzündung an jeder Stelle des extraoculären Verlaufes des Sehnerven primär localisiren könne, wo sich das papillomaculäre Bündel dem Entzündungsreize darbietet. Für die Zugänglichkeit anderer Fasergebiete als des papillomaculären Bündels gegenüber dem primären Entzündungsprocess, wie sie von der klinischen Beobachtung gefordert wird, hat sich bisher leider kein anatomischer Beweis erbringen lassen.

Symptomatologie. Dieselbe gestaltet sich verschieden, je nachdem die Neuritis-retrobulbaris acut oder vom Anbeginn chronisch auftritt.

Die acute Neuritis retrobulbaris. Sie ist eine verhältnismässig seltene Erkrankung. In der oben erwähnten Zusammenstellung figurirt sie unter den 119 Fällen nur 18 mal, verhält sich also zu der chronischen Form wie 1 : 5·6. Sie wird entweder doppelseitig oder viel häufiger einseitig beobachtet. Nach einer geeigneten Schädlichkeit, am häufigsten nach einer plötzlichen Abkühlung des Kopfes, tritt unter mehr oder weniger heftigen Kopfschmerzen, die besonders um die Augenhöhle localisirt sind, eine Umnebelung des Sehvermögens auf dem ergriffenen Auge ein, welche in kürzester Frist, oft in wenigen Stunden bis zur mehr oder weniger ausgesprochenen, völligen Erblindung sich steigert. Diese Erblindung ist jedoch nicht, wie etwa jene durch Embolie der Arteria centralis retinae bedingte, ein blitzartiges und von völliger Ruhe gefolgtes Schwinden der Sehkraft, sondern vielmehr ein unter deutlichen Reizungserscheinungen, wie feuriges Nebelsehen, allmäliges Erlöschen. Intelligente Patienten, welche sich genau beobachten, geben hierbei deutlich an, dass sich zuerst ein grosser dunkler Fleck auf die central fixirten Gegenstände legte, der durch allmäliges Ausbreiten in die Peripherie die völlige Erblindung einleitete.

Die objective Untersuchung zeigt zunächst das betroffene Auge ohne sichtbare Veränderungen, in specie ohne äussere Entzündungerscheinungen; nur in seltenen Fällen lässt sich eine leichte ödematöse Schwellung der Augapfelbindehaut nachweisen. Auch die Beweglichkeit des Augapfels ist nach allen Richtungen unbeschränkt, nur geben die Patienten in allen frischen Fällen Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen an, welche nach einer Richtung in besonderer Intensität anwächst. Ist diese Schmerzhaftigkeit ausnahmsweise sehr gross, so kann die Beweglichkeit des Augapfels nach der entsprechenden Richtung vermindert erscheinen, weil der Patient dieselbe willkürlich unterdrückt, um den Schmerz nicht hervorzurufen. Drückt man den Augapfel in der Richtung von vorn nach hinten oder in der Richtung der bezeichneten schmerzhaften Augenbewegung in die Augenhöhle zurück, so wird die Schmerzhaftigkeit erheblich vermehrt.

Die Pupille erscheint in den Fällen, welche mit völliger Erblindung verbunden sind, mittelweit und völlig starr auf directen Lichteinfall, während sie consensuell reagirt. Ist die Lichtempfindung nicht völlig aufgehoben, so ist die directe Reaction erheblich vermindert und zwar in dem Masse, als das Areal des centralen Defectes an Grösse zunimmt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt in den reinen, uncomplicirten frischen Fällen keine Veränderung, weder an der Papille und ihren Gefässen, noch an der Netzhaut. Allein in jenen ausserordentlich seltenen Fällen, welche als acute Ischaemia retinae beschrieben und wohl zweifellos zu unserem Krankheitsbilde zu zählen sind, erscheinen die Papillengefässe,

sowohl Arterien als Venen, auffallend dünn gegenüber denen des gesunden Auges. Hier müssen wir wohl annehmen, dass ein begrenztes entzündliches Transsudat gerade die Eintrittsstelle der Sehnervengefässe comprimirend getroffen hat.

Im weiteren Ablaufe des Leidens bleiben jedoch die ophthalmoskopischen Veränderungen niemals aus. Entweder tritt allmälig eine capillare Röthung der Papille mit begleitendem Oedem ihrer Umgebung auf, welche ansteigend bis zu dem ausgesprochenen Bilde der Papillitis (Neuritis intraocularis) auswachsen kann; hier handelt es sich um eine Complication des Entzündungsprocesses von descendirender Natur, welche um so leichter sich entwickeln wird, je näher dem bulbären Ende des Sehnerven der primäre Entzündungsprocess sich localisirt hat. Oder es tritt allmälig ohne jede entzündliche Erscheinung an der Papille eine Abblassung der ganzen Sehnervenscheibe ein, welche allerdings stets in der temporalen Hälfte culminirt. Die Centralgefässe bleiben jedoch hierbei stets intact. Selbst in den leichtesten, zur völligen Wiederherstellung des Sehvermögens führenden Fällen fehlt diese Abblassung nie, so dass sie als ein Beweisstück ex post für die Richtigkeit der gestellten Diagnose gelten darf.

Die Sehstörungen sind, wie bereits erwähnt, in ihrer Intensität sehr verschieden. In den schwersten Fällen ist die Erblindung eine absolute, das ganze Gesichtsfeld einnehmende. Prüft man jedoch im dunkeln Zimmer mit einer ganz schwachen Lichtquelle, so wird man in der Peripherie des Gesichtsfeldes selten eine dumpfe Lichtempfindung vermissen, während ein grosser centraler Bezirk völlig empfindungslos erscheint. Häufiger als die ganz schweren Fälle sind solche, in denen das Sehvermögen nur erheblich vermindert erscheint. Hier findet sich stets ein grosser centraler Defect, welcher nicht ganz blind erscheint, jedoch so sehschwach, dass selbst grosse Objecte in demselben nicht erkannt werden, während in der Peripherie noch ein Rest des Sehvermögens verblieben ist, der selbst bei grösster Herabminderung sich noch stets höher erweist als der Rest des verbliebenen centralen Sehens. Ist in den leichtesten Fällen die Verminderung der Sehschärfe noch nicht so weit gediehen, dass eine perimetrische Untersuchung unmöglich erscheint, so gelingt es bisweilen, die seltsamsten Formen des Gesichtsfeldes aufzuzeichnen, wie hemianopische Defecte von mehr oder weniger regelmässiger Gestalt, Ringscotome, Sectorenausfall u. a. m., ein Beweis, dass der Entzündungsprocess je nach dem Angriffspunkte des orbitalen Verlaufes die an den verschiedenen Stellen zu Tage tretenden Sehnervenfaserbündel, wie oben erwähnt, ergreifen kann.

Der Verlauf der acuten und subacuten Formen ist im ganzen ein günstiger. Unter rechtzeitiger und zweckentsprechender Behandlung kehrt das selbst völlig vernichtete Sehvermögen, wenn auch nur theilweise, zurück; und in den weniger schweren Fällen selbst bis zur völligen Norm trotz der oben erwähnten stets folgenden Verfärbung der Papille. In den meisten Fällen bleibt allerdings ein gewisser Defect zurück, der ausnahmslos das centrale Sehen betrifft. Selbst in den günstigsten Fällen bleibt noch lange ein centraler relativer Farbendefect nachweisbar. Nur in den seltensten, und besonders in den doppelseitigen Fällen ist völlige Atrophie mit Erblindung der Endausgang. In mehreren Fällen habe ich eine ausgesprochene Neigung zur Recidivirung des längst glücklich abgelaufenen Entzündungsprocesses infolge gleicher Gelegenheitsursachen beobachtet.

Die chronische Neuritis retrobulbaris hat einen wesentlich anderen Verlauf. Ganz schleichend und dem Patienten fast unmerklich setzt sie mit so geringen Beschwerden ein, dass sie häufig ihr Zerstörungswerk bereits weit vollbracht hat, ehe der Patient sich einer Gefahr für das Sehvermögen bewusst wird. Ueberdies ist sie ganz vorwiegend eine Erkrankung des männ-

lichen Theiles der arbeitenden Classen, welcher nur in dringendster Gefahr ärztliche Hilfe aufzusuchen geneigt ist. Sie ergreift fast ausnahmslos, wie es in der Natur der bedingenden Ursachen liegt, beide Augen, wenn auch diese in verschiedener Heftigkeit.

Das erste Zeichen ist ein leuchtender Nebel, welcher sich auf die fixirten Gegenstände legt und sie in wechselnder Bewegung hält. Dieser Nebel steht in einem deutlichen Abhängigkeitsverhältnisse zu dem Maasse der äusseren Beleuchtung; je heller dieselbe, um so störender macht sich dieser Nebel geltend. Deshalb empfinden Patienten dieser Art im Freien, besonders an hellen Tagen, die Störung viel unangenehmer als in geschlossenen Räumen und geben übereinstimmend an, mit dem Sinken der Tagesbeleuchtung besser zu sehen. Gerade in diesem Umstande liegt auch wohl der Schlüssel für die auffallende Beobachtung, dass die meisten dieser Patienten erst zu einer Zeit die ärztliche Hilfe aufzuchen, da die Sehschärfe bereits so erheblich geschwächt ist, dass nach unbefangener Auffassung die Verrichtung einer jeden Arbeit längst unmöglich erscheinen würde. Und doch arbeiten diese Leute fast noch ausnahmslos und gewöhnlich mit so geringer Beeinträchtigung, dass sie meist zum Zwecke einer Brillenbestimmung sich vorstellen. Allmälig jedoch treten neben diesem Reizungssymptome diejenigen Erscheinungen in den Vordergrund, welche auf eine Beeinträchtigung der Leitung in den gedrückten Sehnervenfasern sich beziehen. Die Sehschärfe sinkt in verschieden hohem Grade, so dass feinere Arbeitsobjecte nicht mehr unterschieden werden können; hat der Betroffene zufällig viel mit Farben zu thun, so wird er erschreckt durch eine immer deutlicher hervortretende Verwechslung von differenten Farben, zunächst von Roth und Grün. Aber auch in den vorgeschrittensten Fällen ist die gewöhnliche Orientirung völlig frei und bleibt auch unbehindert.

Die objective Untersuchung der betroffenen Augen ergibt eine weit geringere Ausbeute als bei der acuten Neuritis; keine äusseren Entzündungserscheinungen, keine Schmerzhaftigkeit des Augapfels auf Fingerdruck oder bei Bewegungen. Auch die Pupille zeigt mit ganz geringen Ausnahmen, welche ganz alte und einen grossen Theil des Nervenquerschnittes ergreifende Entzündungsherde betreffen, keine Veränderung weder der Grösse noch der Reaction. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung lässt in der grösseren Mehrzahl der Fälle im Stich, nur wenn der Process alt und weit vorgeschritten ist, findet sich eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte ohne jede Betheiligung der Centralgefässe und auch in den ausgesprochensten Fällen ohne atrophische Excavation. Es gehört jedoch eine grosse Uebung und Beherrschung der ophthalmoskopischen Technik dazu, um diese partielle Verfärbung mit Sicherheit zu erkennen, zumal einerseits die temporale Hälfte der Papille auch physiologisch, und zwar in weiten Grenzen weniger gefärbt erscheint als die nasale, und andererseits bei der Doppelseitigkeit der Erscheinung die Controle der normalen Papille des zweiten Auges fehlt.

Das entscheidende Zeichen liefert nun die Untersuchung des Gesichtsfeldes. Da es sich in den allermeisten Fällen unserer Krankheit um ein Ergriffensein eines mehr oder weniger grossen centralen Gesichtsfeldbezirkes handelt, so ist für den Nachweis desselben ein Perimeter, wenn auch wünschenswerth, nicht unbedingtes Erfordernis, sondern die Untersuchung an einer ebenen Tafel gibt ausreichende Resultate. Jedoch ist darauf hinzuweisen, dass wohl bei keiner anderen Gesichtsfelduntersuchung eine so gereifte Uebung und Erfahrung des Untersuchers erforderlich ist wie hier, um Vorhandensein, Ausdehnung und genauere Beschaffenheit eines Defectes mit Sicherheit nachzuweisen. Wenn der Untersucher auch selbstredend genau wissen muss, was er zu finden beabsichtigt, so muss er doch den meist unerfahrenen und schlecht beobachtenden Patienten nicht derartig vorbereiten,

dass er schliesslich in ihn hineinuntersucht, was er aus ihm herauszuexaminiren trachten soll. Der wissenschaftliche und praktische Takt des Untersuchers muss hier eben Alles leisten.

In allen Fällen chronischer retrobulbärer Neuritis, welche in den Rahmen des eben gezeichneten Symptomenbildes fallen, finden wir nun einen das Centrum des Gesichtsfeldes betreffenden Defect. Dieser Defect (centrales Scotom) ist ein negativer, d. h. der Patient sieht ihn nicht als einen dunklen Fleck im Gesichtsfelde, sondern er erkennt erst sein Bestehen bei der perimetrischen Untersuchung durch Vergleich mit der normal functionirenden Umgebung. Dieses Scotom ist entweder ein relatives oder ein absolutes; relativ, wenn die Gesichtsempfindung in seinem Bezirke nicht völlig verschwunden, sondern nur vermindert ist, absolut, wenn sie völlig geschwunden. Die Scotome relativer Natur bezeichnen die frischeren, milderen Fälle, die absoluten, die veralteten und schwereren. In den ganzen frischen und leichten Fällen finden wir ein Scotom, in welchem allein die Farbenempfindung und hier gewöhnlich nur die für Roth und Grün beeinträchtigt ist. Untersuchen wird diese Beeinträchtigung genauer, so finden wir, dass das Farbenobject, sobald es in den Bezirk des Scotoms eintritt, zunächst seine Nuance, d. h. seine Helligkeit verändert; sodann bei grösserer Annäherung an den Kern des Defectes, verändert sich der Ton der Farbe, um beim Austritte an dem entgegengesetzten Scotomrande wiederum zum alten Tone, jedoch mit veränderter Nüance zurückzukehren. In den vorgeschritteneren Fällen setzt das Farbenscotom sofort mit einer Veränderung des Tones ein, um nach dem Kerne zu in ein neutrales Grau und später in Schwarz überzugehen. In diesem Stadium finden wir bereits auch eine Veränderung der Wahrnehmung des Weiss innerhalb des Scotoms, und zwar in gleicher Form, wie es für die Farbenempfindung beschrieben ist. Demnach erscheint ein weisses Prüfungsobject in dem Bereiche des Scotomes zunächst grau mit abnehmender Lichtstärke nach dem Centrum desselben, bis es zuletzt in einen völlig schwarzen Kern übergeht, welcher von einem grauen Ringe umgeben ist. Vergleichen wir diese Form des Gesichtsfelddefectes mit dem früher gezeichneten Bilde des anatomischen Querschnittes des partiellen Entzündungsherdes im Sehnerven, so finden wir eine soweit gehende Uebereinstimmung, dass wir das Scotom als einen genauen Abklatsch jenes anatomischen Bildes bezeichnen dürfen; hier wie dort eine Affection, welche, von der Peripherie nach dem Centrum allmälig concentrisch vordringend im Centrum ihren Höhepunkt findet.

Die Form des Scotomes ist in den überwiegend meisten Fällen die einer liegenden Ellipse, deren einer Brennpunkt der Fixirpunkt ist, während der zweite sich mehr oder weniger dem Mittelpunkte des blinden Fleckes nähert, in den vorgeschrittensten Fällen mit ihm zusammenfällt. Abweichungen der verschiedensten Art von dieser typischen Form kommen nicht selten vor.

Die Sehschärfe ist weniger von der Ausdehnung als von der Intensität des Scotomes abhängig, während die Abnahme des Lichtsinnes in deutlicher Abhängigkeit von der Ausdehnung desselben steht.

Von diesem typischen Bilde der chronischen retrobulbären Neuritis mit centralem Scotom, welche auch als Amblyopia centralis bezeichnet wird, werden einige seltene Abweichungen beobachtet, welche von geringerer praktischer, als theoretischer Bedeutung sind. Während für die typische centrale Amblyopie die vollkommene Intactheit der peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes die Regel ist, werden hie und da Fälle beobachtet, in welchen diese Grenzen sich concentrisch beschränkt erweisen. Da in diesen Fällen der Verlauf nicht ein ganz chronischer, sondern vielmehr ein subacuter zu sein pflegt, so werden wir nicht fehlgehen, hier einen Entzündungsprocess anzunehmen, welcher verschiedene Angriffspunkte an verschiedenen Stellen des Nervenverlaufes mit Betheiligung verschiedener Faserbündel betroffen hat.

Von ganz anderer und theoretisch wichtigerer Bedeutung ist ein Krankheitsbild, welches das genaue Analogon der Amblyopia centralis mit einfacher Uebertragung des Gesichtsfelddefectes auf die Peripherie darstellt. Zeigt sich bei der Amblyopia centralis ein centrales Scotom, dessen Intensität von der Peripherie zum Centrum allmählich wächst, während die Peripherie des Gesichtsfeldes intact verbleibt, so finden wir umgekehrt hier in der Peripherie des Gesichtfeldes eine scotomatöse Zone, welche von der Peripherie nach dem Centrum allmälig an Intensität abnimmt, während das Centrum des Gesichtsfeldes völlig frei verbleibt. In diesen Fällen ist die Sehschärfe intact und allein die vorher beschriebenen Reizungserscheinungen des Sehapparates mit einer gewissen Beschränkung der Orientirung lassen bei genauer Durchforschung des Gesichtsfeldes die Erkrankung nachweisen. Für diese Affection, welche ich bei dem noch vorhandenen Mangel anatomichen Beweismateriales Amblyopia periphérica zu nennen vorschlage, dürfte es sich gleichfalls um eine partielle interstitielle Neuritis handeln, welche allein die Fasern ergreift, durch welche die Peripherie des Gesichtsfeldes innervirt wird. Da diese Fasern in der Nähe des Canalis opticus auf der äusseren Oberfläche des Sehnerven liegen, so handelt es sich möglicherweise um einen Entzündungsprocess, welcher von den Scheiden des Sehnerven auf die Oberfläche desselben übergreift.

Der Verlauf der chronischen Neuritis retrobulbaris ist gleichfalls im ganzen ein gutartiger, insofern dieselbe fast stets auf das von der Entzündung ergriffene Bündel beschränkt bleibt und fast niemals eine Ausdehnung in transversaler Richtung nimmt, wodurch die Gefahr einer völligen Erblindung ausgeschlossen ist. Nur in 3 Fällen meiner Beobachtung habe ich thatsächlich völlige Atrophie des Opticus im Verlaufe einer retrobulbären Neuritis auftreten sehen. Dagegen ist die Wiederherstellung zur Norm nur in denjenigen Fällen zu erwarten, in welchen Nervenelemente in grösserer Zahl noch nicht völlig zu Grunde gegangen sind.

Diagnose. Die einzelnen Elemente derselben sind in der vorhergehenden Symptomatologie genügend gezeichnet. Zusammenfassend ist nochmals daran zu erinnern, dass bei der relativen Dürftigkeit, ja in den meisten Fällen fast völligen Abwesenheit aller objectiv nachweisbaren Veränderungen der Schwerpunkt der Diagnose stets in der functionellen Untersuchung und hier speciell der Gesichtsfelduntersuchung liegen wird. Gerade die retrobulbäre Neuritis stellt das grösste Contingent zu der früher so zahlreichen Gruppe der „Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund,“ welche dank der gesicherteren Diagnose der retrobulbären Neuritis jetzt immer mehr und mehr eingeschränkt wird. Je sicherer der Untersucher die perimetrische Technik beherrscht, um so schneller und leichter wird er den versteckten Krankheitsprocess erkennen.

Prognose. Auch für die Prognose sind in der vorhergehenden Schilderung des Verlaufes sowohl der acuten, als chronischen retrobulbären Neuritis die Daten bereits gegeben. Ist dieselbe für die acute retrobulbäre Neuritis im ganzen nicht ungünstig, so müssen wir sie für die chronischen, nicht allzu weit vorgeschrittenen Fälle geradezu als günstig bezeichnen. Das Sehvermögen stellt sich in der grössten Zahl der Fälle bei passender Behandlung und fortgesetzt folgsamem Regime des Kranken soweit her, dass die Arbeitsfähigkeit nur eine verhältnismässig kurze Zeit unterbrochen bleibt, und, was die Hauptsache ist, die Gefahr einer völligen Erblindung an dieser Krankheit, im praktischen Sinne gesprochen, völlig ausgeschlossen ist.

Aetiologie. Die zahlreichen ätiologischen Momente, die für die Neuritis retrobulbaris durch die Erfahrung gegeben sind, lassen sich in zwei grosse Gruppen eintheilen: in Erkältungsursachen und Intoxicationen im weitesten Sinne. So wenig der Begriff der Erkältung in dem alten

hergebrachten Sinne der heutigen ätiologischen Strömung entsprechen dürfte, so müssen wir ihn doch nach zahlreicher kritischer Beobachtung als ursächliches Moment der retrobulbären Neuritis festhalten. Insbesondere stellt sie für die acute Neuritis retrobulbaris das hauptsächlichste Moment dar. Wenn wir z. B. von einem Brauer, welcher in sonst völliger körperlicher Gesundheit sich uns mit einer acuten retrobulbären Neuritis vorstellt, erfahren, dass er seine Erkrankung von dem vorhergehenden Tage datire, da er, von der Arbeit stark erhitzt, in den kalten Eiskeller gegangen sei und beim Heraustreten sofort Schmerzen in der einen Kopfseite und der betreffenden Augenhöhle empfunden habe; oder wenn ein Beamter der Bahnpost, welcher stundenlang in dem überhitzten Eisenbahnpostwagen gearbeitet, an einem kalten Winterabende seinen Kopf einige Zeit lang zum offenen Fenster hinausgelehnt hat, um zur richtigen Zeit an einer kleinen Station, welche der dahinsausende Zug durcheilt, den Postbeutel rechtzeitig hinauszuwerfen, in gleicher Weise auf diesen Zeitpunkt den Beginn seiner frischen Erkrankung bezieht; oder wenn ein Mädchen an einen heissen Sommertage zur Zeit ihrer Menstruation mit nackten Füssen in einem kalten Gebirgsbach tritt, um sich abzukühlen, und hiernach in wenigen Stunden soweit erblindet, dass sie nicht mehr ihren Weg nach Hause zurückfindet, so können wir solche Thatsachen schlechterdings nicht als ursächliche Momente zurückweisen, um auf Grund vorgefasster Meinungen die Einwirkung irgend welcher auch unbekannter Bakterien zu postuliren. Uebrigens ist auch gerade für die Einwirkung plötzlicher Abkühlung der Haut auf die Entstehung entzündlicher Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes innerer Organe und speciell der Nervenscheiden und Nervenstämme ein durchaus eindeutiges experimentelles Material vorhanden (LASSAR).

Weniger strittig, weil unserem physiologischen Verständnisse näher liegend, ist der Einfluss einer Reihe intoxicatorischer Noxen auf die Entstehung der retrobulbären Neuritis, besonders der chronischen Form. Bevor wir die anatomischen Grundlagen der Krankheit kennen gelernt hatten, liebte man es, diese Formen wegen der durchsichtigeren Aetiologie als eine besondere Classe unter dem Namen der „Intoxicationsamblyopien“ von der Krankheitsgruppe der retrobulbären Neuritis abzuzweigen, wozu heute jeder Grund fehlt.*) Da diese Noxen dem erkrankten Sehnerven durch das circulirende Blut ständig zugeführt werden, so finden wir auch in voller Uebereinstimmung mit den klinischen Thatsachen ihre Einwirkung stets doppelseitig und langsam progressiv sich cumulativ entfalten. Als solche intoxicatorische Noxen sind uns bekannt der Alkohol, Tabak, Schwefelkohlenstoff, Dinitrobenzol und Roborit, Blei, Jodoform, Filixmas, Zucker u. a. m. Der Alkohol, welcher das grösste Contingent zu dieser Gruppe stellt, ist ätiologisch durch die gleiche Wirkung auf die peripheren Nervenstämme und das interstitielle Gewebe der Leber und der Niere am besten bekannt. Zu bemerken ist hierbei, dass die retrobulbäre Neuritis nicht etwa häufig als eine Theilerscheinung der sonstigen deletären Wirkung des Alkohols auf den Organismus beobachtet wird, sondern vielmehr vorzugsweise in Fällen, in welchen der Sehnerv als erster und einziger Angriffspunkt des Giftes erscheint. In sehr vielen Fällen tritt zu seiner Giftwirkung die des Tabaks. Aber auch der Tabak allein macht zweifellos die gleichen Erscheinungen, ohne dass es in jedem Falle möglich wäre, das Maass der Wirkung einer jeden der beiden einzelnen Schädlichkeiten festzustellen. Auch bei den übrigen erwähnten Noxen, zu deren Einwirkung die bezüglichen Industrien (Gummi- und Sprengstoff-Industrie) die darin beschäftigten Arbeiter disponiren, kommen oft genug Alkohol und Tabak als Schädlichkeiten hinzu.

*) Vergl. Artikel „*Indoxicationsamblyopien*“.

Die Einwirkung des Zuckers auf die Entstehung der retrobulbären Neuritis hat für den internen Kliniker eine ganz besondere Bedeutung. Das Blei nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es in ausgesprochener Beziehung zu der oben geschilderten seltenen Form der peripheren Amblyopie zu stehen scheint, während die übrigen erwähnten Noxen ausnahmslos die centrale Amblyopie bedingen. Ausser mit diesen wohlbekannten anorganischen und organischen Stoffen finden wir noch einen, wenn auch selteneren Zusammenhang der retrobulbären Neuritis mit gewissen Giftwirkungen, welche als die Producte einer Reihe von acuten oder chronischen Allgemeinkrankheiten zu betrachten sind. Hierher gehört der Rheumatismus acutus, der Typhus, Pneumonie, Influenza, Masern, Angina tonsillaris, Syphilis, Tabes, Polyneuritis und Puerperium resp. Gravidität. In allen diesen Krankheiten tritt als allerdings seltene complicirende Folgeerscheinung die retrobulbäre Neuritis hinzu und zwar nach meinen Erfahrungen nur die chronische Form mit Ergriffenwerden des maculo-papillären Bündels. Für die mit Polyneuritis auftretende retrobulbäre Neuritis ist zu bemerken, dass sie sowohl als Theilerscheinung des floriden Processes, als auch als Vorläuferin desselben beobachtet wird, und zwar derart, dass die Allgemeinerkrankung erst längere Zeit nach Heilung der Sehnervenkrankheit zum Ausbruche gelangt. In derselben Weise gestaltet sich das Bild für die puerperale und Graviditäts-Neuritis. Bei der Tabes scheint die retrobulbäre Neuritis dieselbe Rolle zu spielen wie die mannigfaltigen peripheren Neuritiden. Eine besondere Erwähnung verdient als ätiologisches Moment für eine glücklicherweise wenig zahlreiche Kategorie die Heredität. Wir beobachten nämlich zuweilen, dass in einer Familie sämmtliche oder mehrere Geschwister in einer verhältnismässig vorgeschrittenen Lebensperiode über die Erscheinung der retrobulbären Neuritis zu klagen beginnen. Abweichend von dem gewöhnlichen Verlaufe zeigt sich in diesen Fällen, dass die Sehschärfe in dem sich vergrössernden centralen Scotome rapide verfällt, ohne dass die Therapie den geringsten Einfluss auszuüben vermag. In sehr kurzer Zeit tritt eine ausgesprochene Verfärbung der temporalen Papillenhälfte dazu; der Process kommt nun zum Stillstande, ohne dass Erblindung und allgemeine Atrophie nachfolgen. Die Eltern dieser unglücklichen Betroffenen sind frei von Sehstörungen, jedoch häufig neuropathisch belastet.

Worauf es beruht, dass alle diese Noxen vorwiegend nur das papillo-maculäre Bündel zu dem Entzündungsprocesse anregen, ist uns zur Zeit noch ebenso unbekannt, wie die ganz analoge Erscheinung, wie wir sie für das System der Hinterstränge des Rückenmarkes gegenüber der Einwirkung gewisser intoxicatorischer Noxen kennen. Ebenso unbekannt ist uns der Grund, welcher bei derselben Noxe bei einem Individuum die Leber, bei dem anderen die Niere und bei einem dritten das Nervensystem, i. sp. den Sehnerven zum Angriffspunkte wählen lässt.

T h e r a p i e. Dieselbe muss von Anbeginn der Behandlung eine c a u s a l e sein.

Da die Fälle von a c u t e r retrobulbärer Neuritis wegen der bedrohlichen functionellen Störungen und häufig auch wegen der subjectiven Schmerzhaftigkeit gewöhnlich frühzeitig in die Behandlung treten, so hat dieselbe mit einer kräftigen D i a p h o r e s e zu beginnen. Ich lasse dieselbe gewöhnlich durch Natron salicylicum (2·0 *g*) einleiten und durch feste Einwicklungen, besonders des Kopfes, unterstützen. In den leichteren Fällen zeigt sich häufig schon nach der ersten Diaphorese eine deutliche Besserung, welche durch Wiederholung derselben mit fortgesetzter Darreichung des Salicyles wegen seiner antirheumatischen Wirkung und strenge Dunkelkur im Laufe von 8—14 Tagen den Status quo ante einzuleiten vermag. In den schwereren Fällen und besonders in denen, welche erst einige Zeit nach Beginn der Erkrankung die Behandlung aufsuchen, pflegt diese gezeichnete Methode nicht mehr schnellen

Erfolg herbeizuführen. Dann greife ich, da Gefahr im Verzuge ist, und das Stadium der entzündlichen Transsudation bereits in das der Bindegewebsproliferation übergegangen ist, zu einer kräftig resorbirenden Behandlung mittelst Inunctionen, welche später durch Jodkalium ersetzt werden. Der Aufenthalt im Dunkeln, als auch die resorbirende Behandlung muss möglichst lange fortgesetzt werden, wofür die functionelle Untersuchung die näheren Anweisungen ergibt.

Die chronische retrobulbäre Neuritis führt, wie aus ihrem Verlaufe ersichtlich, den Patienten erst in einem sehr viel späteren Stadium dem Arzte zu. Die erste Indication ist hier, die stetig wirkende Noxe dem Blutkreislaufe zu entziehen, um dem Entzündungsherde seinen Anreiz zur Weiterwucherung zu nehmen. In den leichtesten Fällen genügt thatsächlich dieser Schritt, um den Krankheitsprocess in verhältnismässig kurzer Zeit zur Heilung zu bringen. In den schwereren und veralteteren Fällen tritt zu dieser Indication noch die zweite hinzu, das bereits neugebildete Bindegewebe, wenn möglich, noch zur Resorption zu bringen, oder wenigstens die Hyperämie und Granulationsbildung der Randzone des Entzündungsherdes zu heilen. Dieser Indication entspricht am besten erfahrungsgemäss das Jodkali, welches in allmälig steigender Dosis bis zu verhältnismässig grossen Quantitäten gegeben werden soll. Die individuelle Toleranz wird hier den richtigen Weg zeigen. Ist die Ernährung durch die lange Einwirkung der Noxe bereits erheblich beeinträchtigt, so muss selbstverständlich dieselbe durch medicamentöse und diätetische Vorschriften gehoben werden. Ich lege bei der Behandlung dieser Patienten auf eine medicamentöse Verordnung ein ganz besonderes Gewicht, weil man allein durch eine gewisse medicamentöse Polypragmasie dem Patienten die ihm sonst ausserordentlich schwer fallende Abstinenz erleichtert. Es ist deshalb selbst in den leichtesten Fällen der Erkrankung zu empfehlen, mit der so wirksamen Abstinenz zugleich eine Jodkalikur zu verbinden. Eine genaue Ausmessung des Gesichtsfeldes ist selbst bei völliger Wiederherstellung der Sehschärfe noch für längere Zeit unerlässlich, weil zurückbleibende, wenn auch nur leichte Farbendefecte eine Fortsetzung der Jodkalikur und der Abstinenz noch erheischen. Die Blendungserscheinungen, welche dem Patienten besonders lästig fallen, werden durch Verordnung einer Schutzbrille bald gehoben. Eine ganz besondere Vorsicht erfordert sodann die Rückkehr zu dem Genuss der angeschuldigten Noxe. Hier wird leider der ärztliche Tact und beste Wille oft genug an der Leidenschaft des Patienten scheitern, welcher aus der überstandenen Gefahr nicht die Lehre über den ätiologischen Zusammenhang von Noxe und Krankheit zu ziehen geneigt ist, wie sie oben entwickelt wurde. SAMELSOHN.

Nyktalopie. Unter *Nyktalopie — Tagblindheit* (νύξ Nacht, ἀλαός blind, ὤψ Sehen) verstehen wir einen der *Hemeralopie-Nachtblindheit* (s. d.) entgegengesetzten Zustand. Die Nyktalopen sehen bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung schlechter und nimmt ihr Sehvermögen erst in der Dämmerung, bei gedämpfter Beleuchtung und bei trübem Wetter zu. Die Nyktalopie ist wohl zu unterscheiden von der Photophobie — Lichtscheu; bei letzterer ist es ausschliesslich die, die im vorderen Uvealtract vorhandene Entzündung (Conjunctivitis, Keratitis, Iritis und eventuell Glaucom) begleitende heftige Ciliarreizung, welche den Patienten zwingt, die Lider krampfhaft geschlossen zu halten, der Visus ist jedoch, soweit er durch etwaige Cornealveränderungen oder aber Medientrübung nicht herabgesetzt wird, in solchen Fällen vollkommen normal.

Hingegen finden wir beim Nyktalopen das Auge vollständig reizlos, nur entweder eine die Pupille deckende Cornealtrübung oder aber auch eine das Pupillarbereich ausfüllende Linsentrübung. In beiden eben erwähnten Fällen, die nach ARLT nur irrthümlich zur Nyktalopie gerechnet werden, erklären wir

uns die Verbesserung des Visus im Dunklen damit, dass die Pupille im Dunklen erweitert, infolge dessen das Licht neben den getrübten Hornhaut- resp. Linsenpartien durch die erweiterte Pupille eindringt. Sensu strictiori sprechen wir von Nyktalopie nur dann, wenn die erwähnten subjectiven Beschwerden, bei negativem Spiegelbefunde in den lichtbrechenden Medien, vorhanden sind, hingegen finden wir in solchen Fällen Centralskotom, hie und da auch mit dem Ophthalmoskop constatirbare Veränderungen im lichtpercipirenden Theile des Auges.

In diese Gruppe gehört die Nyktalopie bei Tabaksamblyopie und bei progressiver Sehnerven-Atrophie.

Als idiopathisches Leiden finden wir Nyktalopie nach Ueberblendung durch ausgedehnte Schneefelder (die Nyktalopie der Eskimos und Lappländer nach CARRON du VILLARD), durch allzugrelle Sonne (die Nyktalopie in den Tropen nach HILLARY), und schliesslich bei Personen, die jahrelang im dunklen Kerker gesessen.

Während nun die Einen bei der Nyktalopie lediglich eine Hyperästhesie der Retina supponiren, nehmen die Anderen direct ein congestiv-entzündliches Netzhautleiden als Ursache an.

Die Prognose hängt von der Aetiologie ab und ist speciell bei der idiopathischen Nyktalopie eine günstige.

Quoad therapiam müssen wir das Causalmoment berücksichtigen und allmälige Angewöhnung an das Tageslicht durch Tragen zweckmässig graduirter Smookebrillen anordnen. JÄNNER.

Nystagmus *(Augenzittern).* Unter Nystagmus versteht man hin und her zitternde Bewegungen des Auges, welche sich sehr rasch und immer in derselben Weise wiederholen. Diese Bewegungen fehlen entweder oder sie sind sehr schwach bei ruhiger, paralleler Blickrichtung in die Ferne, sie werden aber sogleich rasch und heftig, sobald ein Gegenstand fixirt wird oder seitliche Bewegungen der Augen ausgeführt werden. Die Bewegungen stellen sich hauptsächlich in drei verschiedenen Bewegungsbahnen dar. Erstens und am häufigsten erfolgen die Drehungen um die verticale Axe des Bulbus, also in horizontaler Richtung. Man bezeichnet diese Form als *Nystagmus horizontalis* oder *oscillatorius*. Es sind bei diesen Bewegungen die Musculi recti externi und interni betheiligt.

Die zweite Art der Zuckungen ist sehr selten, sie erfolgt um die horizontale Axe des Bulbus mit pendelnden Bewegungen von oben nach unten: *Nystagmus verticalis.*

Drittens kommen Drehungen um die Axe der Drehungsebene der Musculi obliqui vor: *Nystagmus rotatorius.* Es betheiligen sich hierbei der Musculus obliqus sup. et infer., der Musculus rectus super. et infer.

Endlich combiniren sich häufig die geraden Pendelbewegungen mit den Drehbewegungen des Bulbus und es ist ein *Nystagmus mixtus* vorhanden.

Man erkennt die Art der Bulbusbewegungen am besten dadurch, dass man einen Gegenstand fixiren lässt und nun beobachtet, in welcher Weise ein kleines Spiegelbild auf der Cornea oder ein kleines Gefäss am Hornhautrand sich hin und her bewegt.

Der Nystagmus ist meistens auf beiden Augen in gleicher Weise vorhanden, zuweilen ist er aber auch auf einem Auge intensiver wie auf dem anderen. Auch einseitiger Nystagmus kommt vor, wenn auch selten. Durch den Nystagmus werden die willkürlichen, associirten und die Convergenzbewegungen der Augen nicht beeinträchtigt.

Ursachen. Man spricht gewöhnlich von einem angeborenen Nystagmus, doch ist das streng genommen nicht richtig, der Nystagmus ist nicht direct angeboren, sondern er entwickelt sich häufig durch eine in frühester Jugend

entstandene Schwachsichtigkeit. Wir wollen also 1. einen in früher Jugend, 2. einen im späteren Alter erworbenen Nystagmus unterscheiden.

ad 1. Am häufigsten tritt Nystagmus auf, wenn nach einer Blennorrhoea neonatorum eine bleibende centrale Hornhauttrübung auf einem oder auf beiden Augen zurückgeblieben ist, welche eine starke Herabsetzung des centralen Sehens bewirkt. Nystagmus entwickelt sich ferner bei anderen angeborenen oder früh erworbenen Hornhauttrübungen. Er fehlt selten bei von Jugend an bestehendem centralen Kapselstaar, bei Albinismus, hochgradigen Refractionsfehlern, Amblyopia congenita, Coloboma chorioideae etc. Dagegen ist es bemerkenswerth, dass bei Personen, welche ganz oder fast ganz blind geboren sind oder frühzeitig erblinden, kein Nystagmus auftritt.

ad 2. Von dem im späteren Lebensalter sich entwickelnden Nystagmus ist besonders der Nystagmus der Bergleute bemerkenswerth. Er befällt fast nur die Hauer in den Kohlengruben und entwickelt sich dadurch, dass die Arbeiter in oft schwierigen Stellungen anhaltend eine Blickrichtung nach oben hin ausüben müssen. Nach längerer Zeit bemerken sie beim Verlassen der Arbeit, dass das im Dunklen ihnen vorschwebende Licht anfängt hin und her zu tanzen, nach kurzer Erholung verschwindet die Erscheinung wieder. Später werden die Scheinbewegungen der Gegenstände häufiger oder dauernd, alles tanzt vor ihren Augen; objectiv nimmt man als Ursache die hin und her zitternden Bewegungen der Augen wahr. Oft besteht dabei eine pendelnde Bewegung des Kopfes in entgegengesetzter Richtung.

Nystagmus tritt ferner bei manchen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen auf, so besonders bei Meningitis, Hydrocephalus, der progressiven Muskelatrophie, der hereditären Ataxie und besonders bei disseminirter Sclerose (Uhthoff.)

Eigenthümlich ist der Nystagmus, welcher in Zusammenhang mit Verletzungen und Erkrankungen des inneren Ohres auftritt. Die Erscheinung ist viel häufiger als man früher glaubte, wie ich mich durch Untersuchungen an Kranken der Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin überzeugen konnte. Da der Nystagmus meist erst beim Fixiren in bestimmter Blickrichtung auftritt, so ist er wohl häufig übersehen worden. Er wird oft bei bestehender Mittelohreiterung durch Ausspritzungen oder durch Druck auf den Tragus hervorgerufen, am häufigsten ist er aber ein Symptom von Labyrinthaffection (Jansen).

Auch bei Intoxicationen (Santonin-, Cocaïnvergiftung) tritt gelegentlich Nystagmus auf.

Diejenigen Patienten, welche in frühester Jugend Nystagmus erworben haben, wissen meist nichts von den zitternden Bewegungen ihrer Augen, bemerken auch im späteren Leben nichts davon. Der Nystagmus an und für sich macht also keinerlei Sehstörung, sondern die herabgesetzte Sehschärfe ist durch das dem Nystagmus zu Grunde liegende Leiden bedingt. Tritt jedoch im späteren Leben Nystagmus auf, so stellen sich mit ihm Scheinbewegungen aller Gegenstände in entgegengesetzter Richtung ein. Diese Scheinbewegungen belästigen die Patienten sehr und es können durch sie Kopfschmerz, Schwindel und Brechneigung hervorgerufen werden.

Der Nystagmus in frühester Jugend entwickelt sich in der Zeit, wo die Kinder anfangen zu fixiren. Das Fixiren muss erlernt werden, Neugeborene rollen die Augen planlos umher. Stellt sich nun der directen Fixation ein Sehhindernis (z. B. eine centrale Hornhauttrübung) entgegen, so wird das Auge das Bestreben haben, durch rasche Aufnahme der daneben liegenden Bilder die directe Fixation zu ersetzen und daraus entwickelt sich das Hin- und Her-Zucken der Bulbi.

Der Nystagmus der Bergarbeiter ist durch Ueberanstrengung hervorgerufen. Nieden fasst ihn als eine neuropathische Affection auf, die secundär

erst die Muskelsubstanz beeinflusst. Eine directe Muskelerkrankung liegt dabei nicht vor.

Der bei Gehirnerkrankungen auftretende Nystagmus entsteht aus centraler Ursache. Der Nystagmus bei Ohraffectionen, besonders Labyrintherkrankungen ist als durch reflectorische Vorgänge ausgelöst zu betrachten.

Total-Farbenblinde haben fast stets Nystagmus. A. König ist es nun in neuester Zeit gelungen, den Nachweis zu führen, dass bei Total-Farbenblinden die Fovea völlig blind ist (Sitzungsbericht der kg. preuss. Academie der Wissenschaften, 21. Juni 1894). Er erklärt das Zustandekommen des Nystagmus bei solchen Patienten in folgender Weise: Bei Total-Farbenblinden fällt die Stelle der sonstigen höchsten Sehschärfe fort, da die Fovea blind ist. Die Sehschärfe erreicht bereits am Rande der Fovea ihr Maximum, welches sich nicht sehr von dem hierunter normalen Verhältnissen bestehenden Grade der Sehschärfe unterscheidet. Hat sich auf diesem Fovea-Rande kein Fixationspunkt fest ausgebildet, so wird bald diese, bald jene Randstelle zum Fixiren benutzt und das Auge macht stetig kleine Bewegungen.

A. König ist der Ansicht, dass der Nystagmus der Kohlenarbeiter wohl in ähnlicher Weise zu erklären sei. Sie arbeiten stets in solcher Dunkelheit, dass ihre Fovea blind sein wird und ihre grösste Sehschärfe in den Rand derselben fällt.

Eine eigentliche Therapie des Nystagmus existirt nicht. Die Muskeldurchschneidungen, welche man bei Nystagmus vorgenommen hat, haben sich als unnütz herausgestellt. Ist der Nystagmus mit starkem Strabismus convergens verbunden, so hat man manchmal eine Abnahme der Oscillationen nach der Durchtrennung des schielenden Muskels beobachtet. Eine Therapie hat sich sonst zunächst gegen das zu Grunde liegende Leiden zu richten. In seltenen Fällen hat man beobachtet, dass der Nystagmus verschwindet, wenn es gelingt die Schwachsichtigkeit zu beseitigen.

Bei Nervenkrankheiten sind diese zu behandeln.

Der Therapie direct zugängig ist nur der Nystagmus der Arbeiter. Bei Enthaltung von der Arbeit, roborirender Diät etc. pflegt die Affection sich bald zu legen, doch bleibt die Neigung zu recidiviren. Greeff.

Operationen in der Augenheilkunde. Eine allgemeine Besprechung der operativen Ophthalmologie muss umfassen:

1. Eine Darstellung der antiseptischen, resp. aseptischen Technik bei Augenoperationen.
2. Eine Uebersicht über die wichtigsten Instrumente, die zu operativen Zwecken gebraucht werden.
3. Eine Aufzählung der operativen Eingriffe am Auge unter Hinweis auf die specielle Besprechung der einzelnen Operationen.

I. Aseptik und Antiseptik.

Während die Chirurgie seit mehr denn zwei Decennien die Wohlthaten der Antiseptik in ausgedehntestem Maasse geniesst, haben die Augenärzte erst volle zehn Jahre später begonnen, sich mit diesbezüglichen Versuchen zu beschäftigen. Man war lange Zeit der Meinung und ist es zum geringen Theile noch heute, dass am Auge die Verhältnisse des Heilungsverlaufes günstiger lägen und dass die Gefahr einer Infection weit geringer sei, als an anderen Körpertheilen. Man hielt auch bei Bulbusoperationen die Thränenflüssigkeit für ein natürliches Irrigationsmittel der Operationswunde und hielt die kurze Dauer der meisten Bulbusoperationen für einen der Infection ungünstigen Factor. Dazu kommt noch, und dies dürfte das wichtigste Moment sein, dass alle anfänglich in die Chirurgie eingeführten Desinfectionsmittel wegen ihrer Schärfe und ihrer ätzenden Wirkung für das Auge ungeeignet waren. Es be-

durfte einer langen Reihe eingehender Versuche bis man überhaupt in der Lage war, ein für das Auge passendes Verfahren ausfindig zu machen; und selbst heute 10—12 Jahre, nachdem HORNER, SATTLER u. A. in verdienstvoller Weise die Reihe dieser Versuche eröffnet haben, sind wir noch nicht am Ende derselben angelangt.

Wenn man die Heilungspercente der Cataractoperationen 3—13 von heute und damals vorurtheilsfrei und gewissenhaft vergleicht, so sieht man klar die Folgen der endlich ziemlich allgemein gewordenen, antiseptischen Methode. Wenn diese Prüfung nur bewiese, dass die Verlustzahl auch nur um 1 bis 2% vermindert wurde, so müsste dieser bescheidene Gewinn doch schon genügen, um es jedem Operateur zur Pflicht zu machen, bei jeder Operation streng antiseptisch vorzugehen. Wer dies nicht thut, fügt sich und seinem Patienten ein grobes Unrecht zu. Es wäre dies gerade sosehr ein strafbarer Kunstfehler, wie wenn ein Chirurg eine complicirte Fractur nicht antiseptisch behandelte, oder eine Laparotomie in sorgloser Weise ohne jegliches Desinficienz vornehmen würde! Freilich ist damit nicht gesagt, dass wir heute schon alles mögliche erreicht hätten, oder dass wir bei Beachtung aller Cautelen jede Infection vermeiden könnten. Zu diesem idealen Ziele wird man wohl kaum je gelangen! Es kann sich aber vielleicht in der Folge durch die immer grösseren Ergebnisse bakteriologischer Forschung herausstellen, dass manches, was man jetzt für absolut nothwendig und heilsam hält, sich als überflüssig und nachtheilig erwies. Bis dahin bleibt es aber unsere Pflicht mit den Methoden der Aseptik und Antiseptik in der Augenheilkunde vertraut zu sein und sie immer, beim kleinsten operativen Eingriff, gewissenhaft auszuüben.

Das antiseptische Verfahren besteht zunächst darin: vorhandene Infectionskeime zu vernichten, oder ihre Lebensfähigkeit entsprechend herabzusetzen, so dass ihre Entwicklung zeitweise gehemmt wird.

Das aseptische Verfahren bezweckt hingegen die vorhandene Keimfreiheit zu erhalten.

Bis vor einiger Zeit hat man alles Augenmerk darauf gerichtet, bei allen Operationen antiseptisch vorzugehen, dass heisst die Utensilien und in erster Linie das Operationsfeld mit geeigneten Mitteln zu desinficiren; man ging dabei von der Ansicht aus, dass die Hauptquelle der Infectionen die Luft sei. Dem ist aber, wie es sich bald zeigte, nicht so. Es ist klar, dass man infolge dessen hauptsächlich bedacht war, Mittel ausfindig zu machen, durch deren chemische Wirkung die der Luft ausgesetzten Theile in genügender Weise beeinflusst werden. Bezüglich unseres Operationsfeldes, des Auges, war nun dieser Vorgang ein sehr mangelhafter; denn Lösungen, von denen man annehmen durfte, dass sie etwa vorhandene Keime tödten würden, konnten wegen ihrer Schärfe nicht angewendet werden. Auch die Instrumente, welche man schon frühzeitig zu desinficiren begann, konnten nur mit mässig concentrirten Lösungen behandelt werden. Die mit grosser Sorgfalt mit desinficirenden Lösungen imprägnirten Verbände verhinderten wohl das Eindringen von Keimen aus der umgebenden Luft, konnten aber nicht die Entwicklung schon vor Anlegung des Verbandes vorhandener Keime beeinflussen.

So operirte man unter grossem Aufwande von angeblich antiseptischen Mitteln mit befriedigter Sorglosigkeit und war nicht wenig erstaunt unter den nach LISTER'scher Vorschrift angelegten Verbänden mitunter, wenn auch seltener als früher, Eiterungen zu erblicken.

Durch die grossen kaum geahnten Fortschritte der Bakteriologie haben wir nun unsere Ansichten über die einzuschlagende Wundbehandlung etwas modificirt und nähern uns immer mehr einem idealen Standpunkt — ob wir aber je das ideale Ziel, absolut sicher jede Infection hintanzuhalten, erreichen werden, ist eine Frage, die wir, soweit unsere heutigen

Kenntnisse reichen und soviel die nächste Zukunft übersehbar ist — fast bestimmt verneinen müssen.

Was wir thun können ist nur, die Möglichkeit einer Infection bis zur Unwahrscheinlichkeit zu vermindern.

Und wie erreichen wir das am besten? Dadurch, dass wir uns bemühen, das möglichst keimfrei gemachte Operationsgebiet bis zur Anlegung des schützenden Verbandes und auch späterhin keimfrei zu erhalten. Man wird aber das keimfreie Operationsfeld nur mit keimfreien, aseptischen Instrumenten, Reagentien u. s. w. in Berührung bringen dürfen. Wäre die Prämisse „das keimfreie Operationsfeld“ bestimmt und ausnahmslos darstellbar, dann könnte, in Anbetracht der in allen übrigen Theilen gewiss durchführbaren Aseptik, jede Infection ausgeschlossen werden. Jedenfalls sind wir verpflichtet, in jedem Falle das Möglichste zu thun. Die eigene Erfahrung und die Anderer lehrt, dass dabei am besten folgendermaassen vorgegangen werden kann.

Zunächst kommt der Operationsraum in Betracht und da wiederum der Umstand, ob in einer Klinik, oder in einem Privathause operirt wird. Verfügt man über eine Klinik, dann ist es am besten, man richtet sich ein Operationszimmer ein, ein Zimmer, in dem nur operirt wird, und welches so her- und eingerichtet ist, dass es mit Leichtigkeit aufs peinlichste gereinigt werden kann. Das Zimmer soll nur die nothwendigsten Gegenstände enthalten. Sehr wünschenswerth und leicht erreichbar ist in einer Klinik wenigstens für dieses Zimmer ein Terrazzoboden und Oel- oder Emailanstrich der Wände. Solch' ein Zimmer kann jeder Zeit aufs rascheste gründlich desinficirt werden. Eine Infection durch die Luft kommt nur ausnahmsweise vor; der Träger der Infection ist immer nur der in der Luft suspendirte Staub. In einem klinischen Operationszimmer mit abwaschbaren Wänden ist somit die Luftinfection mit nahezu absoluter Sicherheit auszuschliessen.

Man kann aber auch im Privathause ebenso sorglos operiren. Man wählt ein nicht zu grosses, am besten wenig benütztes Zimmer, entfernt alle unnöthigen Möbel, besonders Teppiche, Stoffvorhänge, gepolsterte Stühle etc. und lässt dasselbe tags vorher gründlich reinigen (Wände abreiben u. s. w.). Am morgen wird nochmals mit einem feuchten Tuch gekehrt und abgestaubt, dann das Zimmer 2—3 Stunden vor der Operation abgeschlossen so dass kein neuer Staub durch Fenster oder Thüre eindringen kann. Tische die zum Aufstellen der Verbandmaterialien und anderer zur Operation nöthiger Gegenstände gebraucht werden, bedeckt man am besten mit sterilisirten oder wenigstens mit frischgewaschenen, dem Wäschekasten entnommenen Tüchern. Von allergrösster Wichtigkeit ist der Zustand der Hände des Operateurs und seiner Helfer. Die Behandlung der Hände zerfällt in zwei Acte: erstens peinliche, mechanische Reinigung, zweitens gründliche Desinfection derselben. Ein Arzt und ganz besonders ein Augenarzt kann seine Hände nie genug mit warmem Wasser, Seife, Bürste und Nagelfeile bearbeiten. Nur unter Voraussetzung peinlicher, fortwährender Reinlichkeit der Hände ist eine sichere Keimfreiheit derselben denkbar. Es ist klar, dass nur regelmässig und immer durch mechanische Manipulation gereinigte Hände auch sicher sterilisirt werden können. Was nützen alle Sublimatbäder und Waschungen, wenn der Arzt nicht von Haus aus an Reinlichkeit gewöhnt ist? Ein Augenarzt, der nur vor jeder Operation seine Hände gründlich (Bürste, Nagelfeile etc.) reinigt, kann niemals aseptisch sein, denn es fehlt ihm der Begriff von Reinlichkeit. — Wenn alle Operateure ebenso viel Gewicht auf die Behandlung ihrer und ihrer Gehilfen Hände legten, wie auf die Sterilisation der Verbände und Instrumente, so könnte man vielleicht eine weitere Abnahme der Infectionen wahrnehmen. — Man glaube nicht, dass bei einer Bulbusoperation die Gefahr der Infection durch die Hände der Betheiligten gering

ist, weil die Wunde nie direct mit den Fingern berührt wird. Die Zwischenträger sind sehr oft ein im letzten Augenblick gerade gebogener Spatel, ein Irishäckchen, ein Tupfer u. s. w. Auch die Finger des Gehilfen können, wenn man ohne Lidhalter operirt, beim Auseinanderhalten des Lides durch Vermittlung des ungeschickt berührten Lidrandes die Wunde inficiren.

Es ist zweckmässig, wenn der Operateur und seine Gehilfen vor der Operation jedesmal frisch gewaschene Leinwandröcke anlegen. Die Aermel sollen dabei umgeschlagen werden, so dass der Vorderarm bloss ist und auch gewaschen und desinficirt werden kann.

Die Fingernägel sollen nicht lang getragen werden, es ist aber auch nicht gut, dieselben ganz knapp abzuschneiden, da man sie in diesem Falle nur schwer und genügend mit der Nagelfeile bearbeiten kann. Das Abschaben der Nagelspitzen (unten und oben) ist aber gerade von Wichtigkeit. — Zuerst wasche man die Hände mit warmem Wasser und Seife, am besten mit flüssiger oder Schmierseife und bürste Hände und Nägel tüchtig ab. Dann reinige man sorgfältig durch Abschaben, oben und unten, mit einem scharfen eisernen Nagelschaber die Nägel und bade die Hände unter Abreiben mit einer besonderen weicheren Bürste in 95% Alkohol; dadurch wird die Haut von dem durch die Seife nicht gelösten Fett befreit, so dass in dem folgenden Sublimatbade (1:1000), wobei wieder mit einer zarten Bürste abgerieben wird, das Sublimat die entfettete Hand auch wirklich desinficirt — sterilisiren — kann. Man beschleunige diese vielleicht umständliche, aber dafür nützliche Procedur nicht allzu sehr und verweile lieber etwas länger (etwa 3—5 Minuten) in den einzelnen Flüssigkeiten. Nach dem Sublimatbade ziehe ich es vor, die Hände nicht abzutrocknen, wer nicht gern mit nassen Händen operirt, der kann sich eines sterilisirten Handtuches bedienen.

Wenn man seine auch sonst rein gehaltenen Hände in dieser Weise bearbeitet, so kann man die abgetrockneten Fingerspitzen getrost in Gelatinplatten eindrücken — es werden darauf niemals Culturen aufblühen; die Hände sind sicher keimfrei!

Weniger einfach und sicher ist die Herrichtung des Operationsfeldes, sofern es sich um Bulbusoperationen handelt. Wie schon Eingangs erwähnt wurde, besitzen wir kein antiseptisch wirkendes Mittel, welches nicht in der nöthigen Concentration und Dauer angewendet, auf das Sehorgan schädlich einwirken würde. Da ferner auch im gesunden Bindehautsack mitunter spärliche pathogene Coccen vorgefunden wurden, so bleibt die Desinfection des Bindehautsackes das schwierigste und unsicherste in der Augenantiseptik. Es ist immerhin Pflicht, stets dasjenige zu thun, was thunlich ist. — Es kommen hier nur Bulbusoperationen in Betracht, denn bei Lidoperationen wird man wie bei jedem chirurgischen Eingriff an irgend einer Hautstelle vorgehen. Das allererste und wichtigste ist: Genaue Inspection des Bindehautsackes der Lidränder und der thränenableitenden Organe. Nur wenn alle diese Theile gesund sind, sollen Operationen, welche nicht sofort ausgeführt werden müssen (Glaucom), vorgenommen werden. Das gesunde Aussehen der Nebenorgane vorausgesetzt, wird zunächst schon am Tage vor der Operation die Haut bei geschlossenem Auge mit Seife, Alkohol und Sublimat (1:1000) nacheinander mittels sterilisirter Watte abgerieben. Hierauf wird mit besonderer Sorgfalt der intramarginale Saum nebst den Wimpern mit in Sublimatlösung (1:4000) gelegenen Wattetampons abgerieben. Diese Manipulation ist sehr wichtig und sollte einige Male im Tage vorgenommen werden. Um nun noch die Bindehaut gut zu desinficiren, werden die Lider umgestülpt und zunächst der vorliegende Theil der Conjunctiva ordentlich mit derselben Lösung und Wattebäuschchen ausgewischt. Es ist aber unbedingt nothwendig auch die Uebergangsfalte in derselben Weise auszuwischen, was sich am besten mit einer starken Pincette, welche mit Watte umwickelt ist, ausführen lässt.

Vor und nach dem Auswischen kann man den Bindehautsack mit Sublimat (1:4000) ausspülen. Man bedient sich dabei einer Glasundine oder eines Irrigators mit glattem, fast rechtwincklig gebogenem Kautschukansatz.

Es ist rathsam, das Auge hierauf ganz leicht zu verbinden. Am folgenden Tage etwa ein $^1/_2$ bis 1 Stunde vor der Operation wird die ganze Procedur nochmals vorgenommen und das Auge mit einem Sublimat-Wattebäuschchen bedeckt. Wenn man die Reinigung des normal aussehenden Bindehautsackes in dieser Weise vorgenommen hat und hauptsächlich gründlich ausgewischt hat, kann man getrost operiren, ohne von dieser Seite eine Infection befürchten zu müssen. Liegt aber der geringste Bindehautkatarrh, eine leichte Blepharitis oder gar ein Thränensackleiden vor, so soll unbedingt das vorhandene Leiden gründlich beseitigt werden, bevor man zur Operation schreitet.

Zehn bis fünfzehn Minuten vor der Operation träufelt man in Intervallen 3—4 Tropfen einer 2% sterilisirten Cocainlösung ein, wobei man immer wieder das Wattebäuschchen aufs Auge legt und bedeckt, ausserdem die behaarten Stellen des Kopfes und die angrenzende Haut mit Compressen oder Tüllstücken, welche in Sublimatlösung (1:1000) gelegen waren.

Früher hat man nun während der Operation die Anwendung antiseptischer Lösungen etc. fortgesetzt, das Auge öfters mit Sublimatlösung u. dgl. ausgespült, heute bestrebt man sich immer mehr und mehr die Antiseptik während der Bulbus-Operationen durch reine Aseptik zu ersetzen; immer unter der Voraussetzung, dass es sich um eine normale nicht von vornherein inficirte Operation handelt, dass man die bisher besprochenen Manipulationen gewissenhaft durchgemacht und dass die noch zu besprechenden aseptischen Cautelen, die Instrumente und Medicamente betreffend, ebenfalls genau eingehalten werden.

Das wiederholte Bespülen des Auges mit Sublimatlösung hat in einem vorher wahrscheinlich vollkommen aseptisch gemachtem Auge, das nur mit keimfreien Utensilien berührt wird, eigentlich gar keinen Werth. Die Einwirkung des Sublimats auf allenfalls nicht unschädlich gemachte Keime ist wegen der kurzen Dauer gleich Null — dagegen aber wirkt das viele Sublimat entschieden reizend auf das Auge und verursacht öfters unliebsame Secretion. Aus diesen beiden Gründen ist es rathsam während der Operation zum Durchspülen nur durch Kochen sterilisirtes, destillirtes Wasser oder Kochsalzlösung und zum Abtupfen in derselben Lösung befeuchtete sterilisirte Wattebäuschchen zu benützen.

Dabei ist aber, wie schon erwähnt, die gründliche Sterilisirung der Instrumente eine conditio sine qua non. Gerade die Desinfection der Instrumente wurde bis vor kurzer Zeit von den meisten Operateuren vernachlässigt; man beschränkte sich vielfach auf die mechanische Reinigung und legte die Instrumente auf kurze Zeit in schwache Carbol- oder Borsäurelösungen. Solche Lösungen sind aber absolut ungenügend; um z. B. Pincetten mit den vielen Riffen, Häckchen und Zähnen, keimfrei zu machen, es ist auch unmöglich solche Instrumente mechanisch gründlich zu reinigen. Wir sind heute in der Lage alle noch so complicirten Instrumente auf die einfachste Weise absolut sicher keimfrei zu machen. Und zwar erreicht man dies durch Auskochen oder durch Heissluftsterilisation.

Das Auskochen ist bequemer und für den praktischen Augen-Arzt leichter und rascher durchführbar. Es genügt, wenn man die Instrumente fünf bis zehn Minuten in einer 1% Sodalösung oder in destillirtem Wasser kochen lässt. Es sind verschiedene Geräthe angegeben worden, in denen man dies bequem vornehmen kann (Schimmelbusch, Hirschberg, Straub, St. Bernheimer u. a.). Mein Instrumentenkästchen für Staaroperationen und Iri-

dectomien ist anzuempfehlen, weil in ihm alle zu diesen Operationen nöthigen Instrumente bei einander sind und weil es gleichzeitig als Kochapparat, der Deckel als Operationsschale, welche durch Kochen mit sterilisirt wurde, dient. Man kann das ganze augenärztliche Instrumentarium in drei solche Kästchen aus Neusilber (20 *cm* lang, 15 *cm* breit und $4^1/_2$ *cm* hoch) getrennt unterbringen (Schieloperationen, Enucleation und Lidoperationen, Staaroperationen und Iridectomien). Dies ist besonders bequem, wenn man gezwungen ist, ausserhalb des Hauses zu operiren.

Die Heissluftsterilisation ist keineswegs schwerer, jedenfalls aber umständlicher. Die Ansicht vieler, dass die Instrumente durch das Kochen Schaden leiden, ist entschieden eine irrige. Und wenn auch ein Staarmesser statt nach zehn schon nach zwei oder drei Operationen stumpf wurde, für wen könnte das ein Grund sein diesen absolut sicheren und bequemen Sterilisationsvorgang zu verschmähen?

Nach vollendeter Operation sollte man die Instrumente immer zur Reinigung noch einmal kurz aufkochen, die stumpfen Instrumente mit einer weichen Bürste mechanisch reinigen, dann alle in absoluten Alkohol zur Entziehung des Wassers und Fettes einlegen und mit einem reinen Leinenlappen abtrocknen. Dasselbe macht man mit dem Kästchen und dem Steg, auf welchem die Instrumente beieinander liegen.

Es erübrigt noch der bei den Operationen verwendeten Medicamente, Lösungen, Waschwässer und Verbandmaterialien zu gedenken.

Alle Tropfen, welche vor, während und nach der Operation ins Auge geträufelt werden, sollten stets vorher sterilisirt werden; wenn auch die Gefahr einer Infection durch dieselben, sofern sie vor der Operation vom Apotheker frisch bereitet wurden, ausgeschlossen sein dürfte. Uebrigens ist das Sterilisiren solcher Lösungen sehr einfach und überall auf einem Gas- oder Spiritusbrenner durchführbar. Sehr zweckmässig ist es, die Tropfen direct in den von Strohschein angegebenen Tropfgläschen auszukochen, wobei letztere auch mit sterilisirt werden.

Mit besonderer Sorgfalt muss das Spülwasser, die physiologische Kochsalzlösung und das destillirte Wasser zur Bereitung der Sublimatlösung sterilisirt werden.

In einer Klinik ist das Alles, sowie auch die noch zu besprechende Sterilisation der Verbandmaterialien sehr einfach, sofern man im Besitze eines Dampf- und Heissluftsterilisators (Rohrbeck) und eines Kochgeräthes zur Herstellung von aseptischem Wasser (Rohrbeck) ist.

Wir müssen aber hauptsächlich die Verhältnisse berücksichtigen, wie sie bei einem praktischen Augenarzt vorliegen, der keine Privatanstalt besitzt und der vielfach ausserhalb des Hauses operirt.

Ein praktischer Augenarzt kann, ganz abgesehen von den Kosten, in seiner Wohnung keinen Dampfsterilisator aufstellen. Er kann sich aber trotzdem mit Leichtigkeit alle Utensilien genügend sterilisiren. Von den Instrumenten wurde schon gesprochen und der Metall-Koch-Kästchen gedacht. Das aseptische Wasser kann man sich durch Kochen in einen Kochkolben und Watteverschluss über Gas und Drahtnetz herstellen. Sehr vortheilhaft ist es sich eines Soxhlet'schen Milchsterilisators zu bedienen. Man kann sich damit die Flüssigkeit in Portionen von 250 *g* (ein Apparat enthält 10 solche Fläschchen) ganz sicher sterilisiren und hat genügende Quantitäten für einzelne Operationen zur Verfügung. Die Schälchen, in welche man die Spülflüssigkeit unmittelbar vor der Operation giesst, kann man gleichzeitig im Soxhletapparat mitsterilisiren. Statt einem oder zweier Fläschchen kann man einige Schälchen, noch besser Dosen, auf den Ausschnitt des Einsatzes stellen; dieselben werden dann bis zum Gebrauche nicht geöffnet, sondern in nasse Sublimatcompressen gewickelt und so transportirt.

Die Sterilisation der Tupfer ist nur in einem Heissluftapparat möglich; steht Einem ein solcher nicht zur Verfügung so legt man die Tupfer 24 Stunden vorher in eine 1‰ Sublimatlösung; giesst nach 24 Stunden das Sublimat ab, drückt die Tupfer einzeln — nach vorschriftsmässiger Desinfection der Hände aus — und legt sie in die sterilisirte Spülflüssigkeit (Kochsalzlösung oder destillirtes Wasser), giesst dieselbe nach ein paar Minuten ab und erneuert sie dann wieder. Die Tupfer sind dann sicher sterilisirt, ohne dass sie direct vom Sublimat heraus ans Auge gebracht werden.

Was nun die Verbandwatte selbst und die Augenbinden anlangt, so wird man dieselben, wenn man einen Heissluftsterilisator besitzt, in verschliessbaren Tongefässen oder Blechbüchsen etc. kurzer Hand mitsterilisiren, Besitzt man einen solchen Apparat nicht, so kann man der Sterilisation ohne jedweden Schaden entrathen, sofern man bei Bulbusoperationen ausnahmslos nach vollendeter Operation ein rundes ziemlich grosses Lintläppchen auf das Auge legt, welches 24 Stunden lang in 1‰ Sublimatlösung oder 10% Borsäurelösung gelegen war. Man erhält solchen Stoff schon mit Borsäure inprägnirt als „Borlint" in den Verbandstofffabriken. Man schneidet sich am besten die etwa 5—6 *cm* im Durchmesser grossen Läppchen selbst zurecht und legt sie in die Lösung ein; sie können natürlich auch länger als 24 Stunden darin liegen bleiben. Bevor man das Läppchen auf das geschlossene Auge legt, drückt man es ein wenig, nicht ganz aus, und achtet darauf, dass dasselbe glatt, ohne Falten, der Haut anliegt. Darauf legt man einen Wattebausch (Bruns), welcher die Augenhöhle reichlich ausfüllt und führt dann die neue Flanell- oder Calicotbinde in der bekannten Weise in Touren um Stirne und Hinterkopf herum. Wenn man den Verband am nächsten Tag abnimmt, findet man das Borlintläppchen fest an der Haut hängend, so dass das Auge fast hermetisch verschlossen war. Ich habe diesen einfachen und in jeder Beziehung sicheren Verband durch Jahre an mehreren Hundert Staar- und anderen Bulbusoperationen angewendet und kann ihn zur Nachahmung bestens empfehlen. Bei Besprechung der Cataractoperationen wird sich Gelegenheit bieten, darauf zurückzukommen.

Darnach ist jeder praktische Augenarzt gleichwie der Kliniker in Stand gesetzt, mit wenig Mühe jede Bulbusoperation streng aseptisch auszuführen. Ein diesbezügliches Versäumnis des Arztes wäre ein Verstoss gegen seine Pflichten.

St. Bernheimer.

II. Augenärztliches Instrumentarium.

Das augenärztliche Instrumentarium der Jetztzeit entspricht allen Anforderungen der Asepsis, resp. Antisepsis. Verbannt sind die früheren mit Sammt und Leder gepolsterten Etuis, die besten Staubfänger und Nährböden für Infectionskeime; an ihrer statt traten schmucke, vollständig zerlegbare, daher auch gut sterilisirbare, leicht transportable Metallkästchen, die der Hauptsache nach aus 2 durch ein Charniergelenk mit einander verbundenen Nickelschalen bestehen, in deren jeder ein entfernbarer Metallrahmen mit Metallstegen zur Aufnahme der Instrumente vorhanden ist.

Herr Instrumentenmacher Thürriegl, IX. Bz. Schwarzspanierstrasse Wien, der uns in liebenswürdigster Weise die Clichés zu seinen ausgezeichnet verfertigten Instrumenten für diesen Artikel zur Verfügung stellte, hat auf Vorschlag meines verehrten Lehrers, Prof. v. Reuss, zu allererst die sonst in der Chirurgie üblichen Metalletuis auch für augenärztliche Zwecke construirt und wurde ein derartiges Etui im Jahre 1891 von Dr. Topolanski am Heidelberger Ophthalmologen-Congress vorgezeigt und daselbst als sehr praktisch und allen Anforderungen entsprechend befunden.

Aus selbsterklärlichen Gründen empfiehlt es sich, das augenärztliche Instrumentarium in 2 derartige Etuis zu vertheilen: das eine enthalte sämmtliche zur Operation mit Eröffnung des Bulbus nothwendigen Instrumente, alle übrigen Instrumente hingegen unterbringe man im zweiten Etui.

Die mit einem Heft versehenen Instrumente unterscheiden sich wesentlich von den früher gebrauchten, derartigen Instrumenten; an Stelle des Elfenbeingriffes, resp. des Ebenholzgriffes finden wir Metall, die Klingen werden nicht mehr wie früher eingekittet; mit einem Gewinde versehen, werden sie in ein Holzheft eingeschraubt, das Heft selbst mit galvanisirtem Kupfer überzogen und hierauf vernickelt (Patent TTHÜRRIEGL), so dass nunmehr Heft und Klinge ein durch nichts unterbrochenes Ganzes bilden. Durch diese Construction schwinden die früher vorhanden gewesenen Löth-Fugen und Furchen — die Depots jedweder Verunreinigung. Die derart gearbeiteten Instrumente können, ohne irgend welchen Schaden zu erleiden, vor und nach jedem Gebrauch (in der entsprechenden Sodalösung) behufs Sterilisirung ausgekocht werden.

Es möge gleich hier bemerkt werden, dass das Heft fast sämmtlicher Augeninstrumente nach wie vor die achtkantige Form hat; im Querschnitt bildet es ein Rechteck mit abgestutzten Ecken. Das Heft hat acht Flächen und sind die beiden Seitenflächen die breitesten. Die grösste Dicke des Heftes liegt an der Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel.

In Folgendem sollen nun jene Instrumente, die ausschliesslich zu augenärztlichen, operativen Eingriffen dienen und zwar nur die jetzt gebräuchlichsten, nicht aber die früher in Verwendung gestandenen, auch nicht die nur geringfügige Modificationen gegen die allgemein gebrauchten aufweisenden Instrumente näher besprochen werden und folgen wir in unserer Schilderung der trefflichen Darstellung in CZERMAK's: „Die Augenärztlichen Operationen I. Heft". Ueber die in der Augenheilkunde verwendbaren, aber auch zu sonstigen chirurgischen Eingriffen nothwendigen Instrumente wie Nadeln, Scheeren, Rasparatorien etc., vgl. den entsprechenden Artikel im Bande „*Chirurgie*". Wenn wir bei der Beschreibung der Instrumente anatomisch vorgehen wollen — was freilich nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist, da ein und dasselbe Instrument oft zu Operationen an verschiedenen Theilen des Auges verwendet wird — so müssen wir mit den Lidhaltern beginnen.

Die Lidhalter (Lidelevateure, Lidklemmen, Lidspatel, Blepharostaten) sind Instrumente, die entweder zum Offenhalten der Lidspalte, also zum Auseinanderziehen beider Lider resp. zum Abziehen des einen Lides, oder aber zum Anspannen und zur Stützung der Lider dienen.

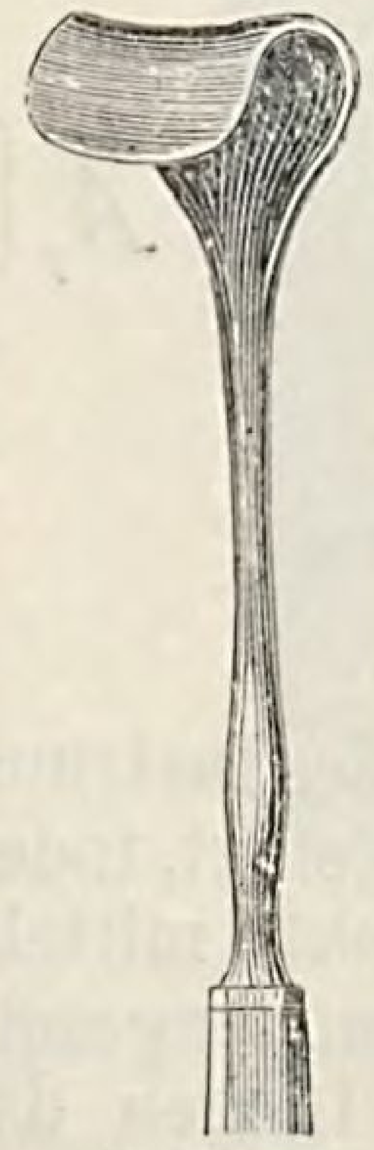
Die gebräuchlichsten sind:

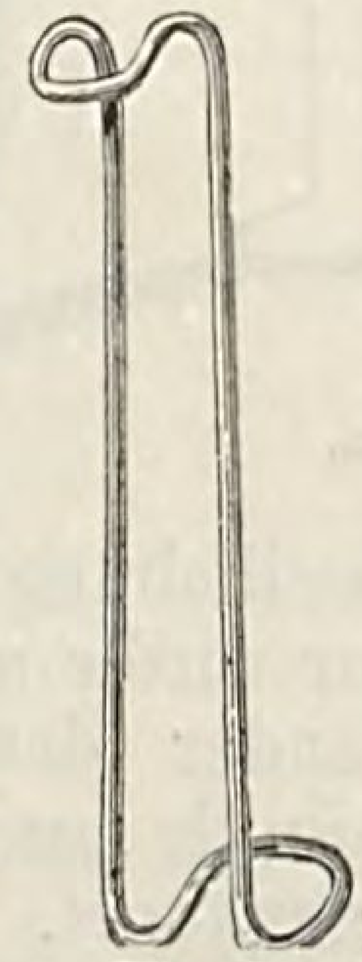
1. Der Schaufelelevateur von DESMARRES (Fig. 1) besteht aus einem ziemlich langen (gewöhnlich 13—14 *cm* langen) Heft, dessen oberes Ende in eine sattelartig gekrümmte, leicht hakenförmig gebogene Platte ausläuft.

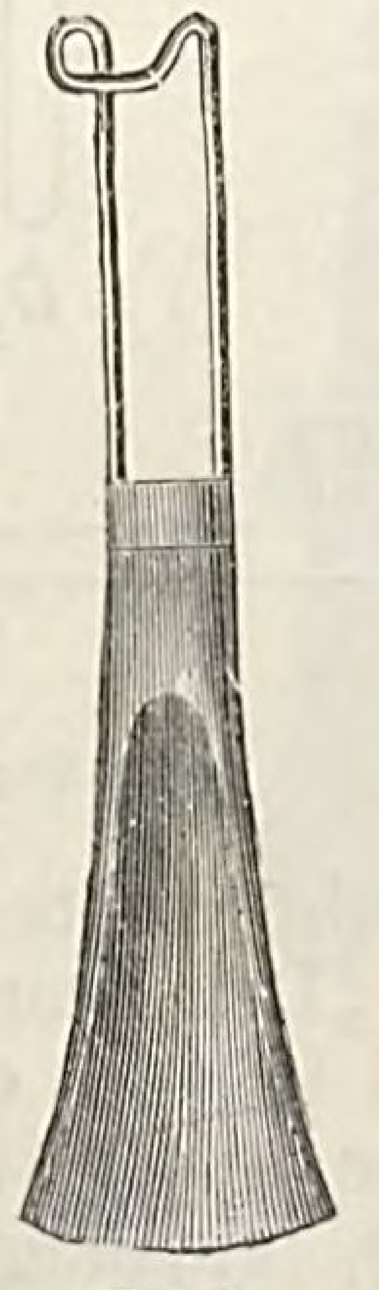
2. Der Lidhalter von DESMARRES (Fig. 2) stellt einen Draht dar, dessen oberes und unteres Endstück durch entsprechende Krümmung Hohlschaufeln bilden.

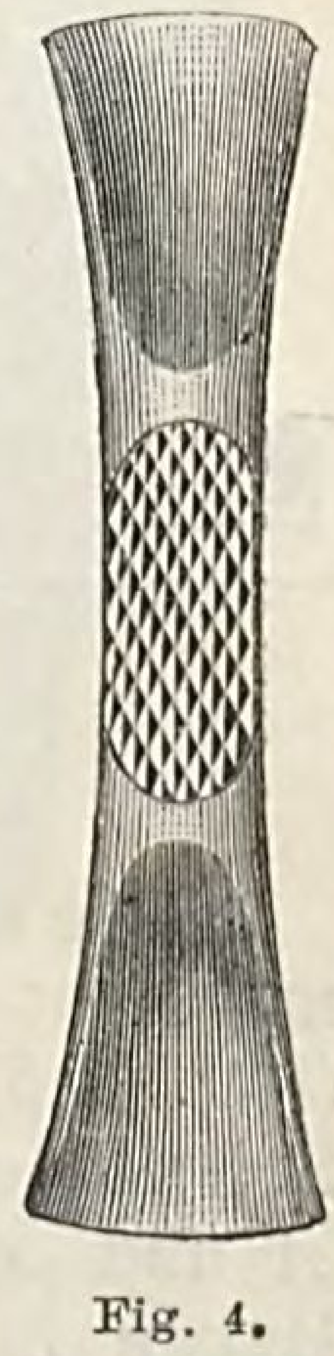
3. Die untere Hälfte dieses Drahtgewindes trägt oft eine Platte aus Hartgummi (Fig. 3) oder es ist die Hartgummiplatte ganz selbständig als

4. Lidplatte nach JÄGER (Fig. 4); und dient zum Anspannen und Stützen des Lides.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.


Fig. 4.

Während die sub 1, 2, 3 und 4 aufgezählten Lidhalter das eine Lid, das obere oder das untere vom Bulbus abziehen, wirken die Lidhalter nach

CRITCHET (Fig. 5), nach LANDOLT (Fig. 6 a, 6 b) nach MELLINGER (Fig. 7) a und b und alle nach diesem Principe construirten auf beide Lider zugleich.

Der Lidhalter von MELLINGER, wohl der beste von Allen, entspricht allen Anforderungen, die an einen Elevateur zu stellen sind und die CZERMAK l. c. folgendermaassen zusammenfasst: „Der Lidhalter muss leicht sein, er darf während der Operation die Bewegungen der Hand und des Instrumentes nicht behindern, er muss leicht und ohne Druck auf das Auge zu entfernen sein, womöglich mit **einer** Hand.“ Ueberdies aber entspricht der Lidhalter von MELLINGER mehr als jeder andere allen Anforderungen der Asepsis.

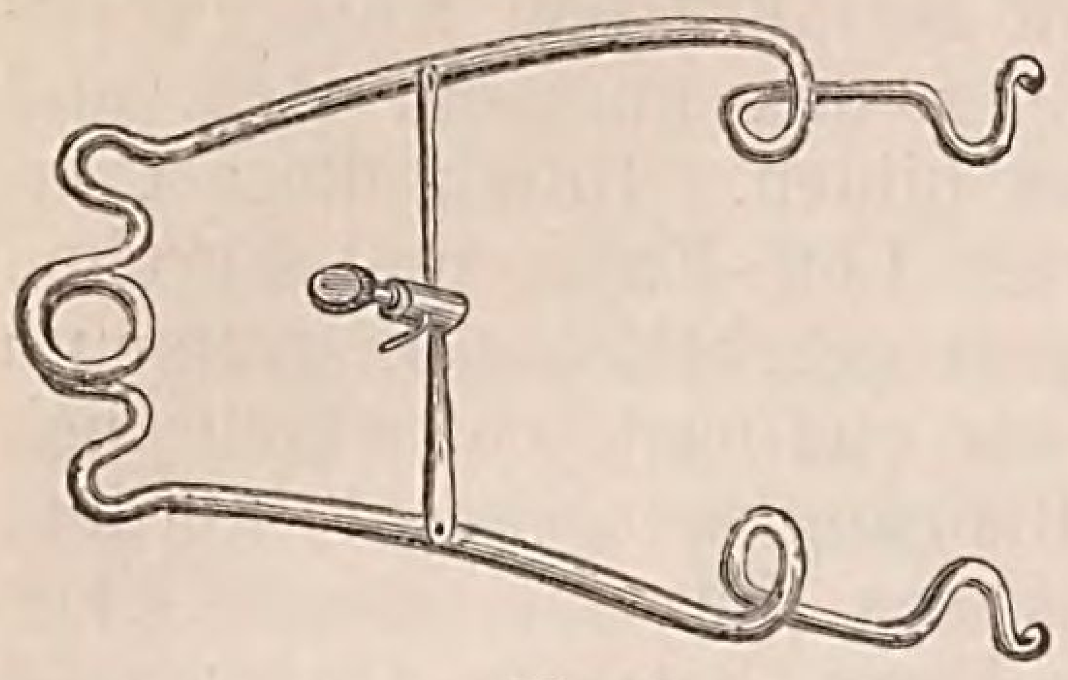


Fig. 5.

Der ganze Lidhalter lässt sich wie aus Fig. 7 *α* ersichtlich, in drei Theile zerlegen: in eine Lidschaufel mit glatter Stange, in eine Lidschaufel mit gezähnter Stange und in die über beide laufende Spirale *(F)*.

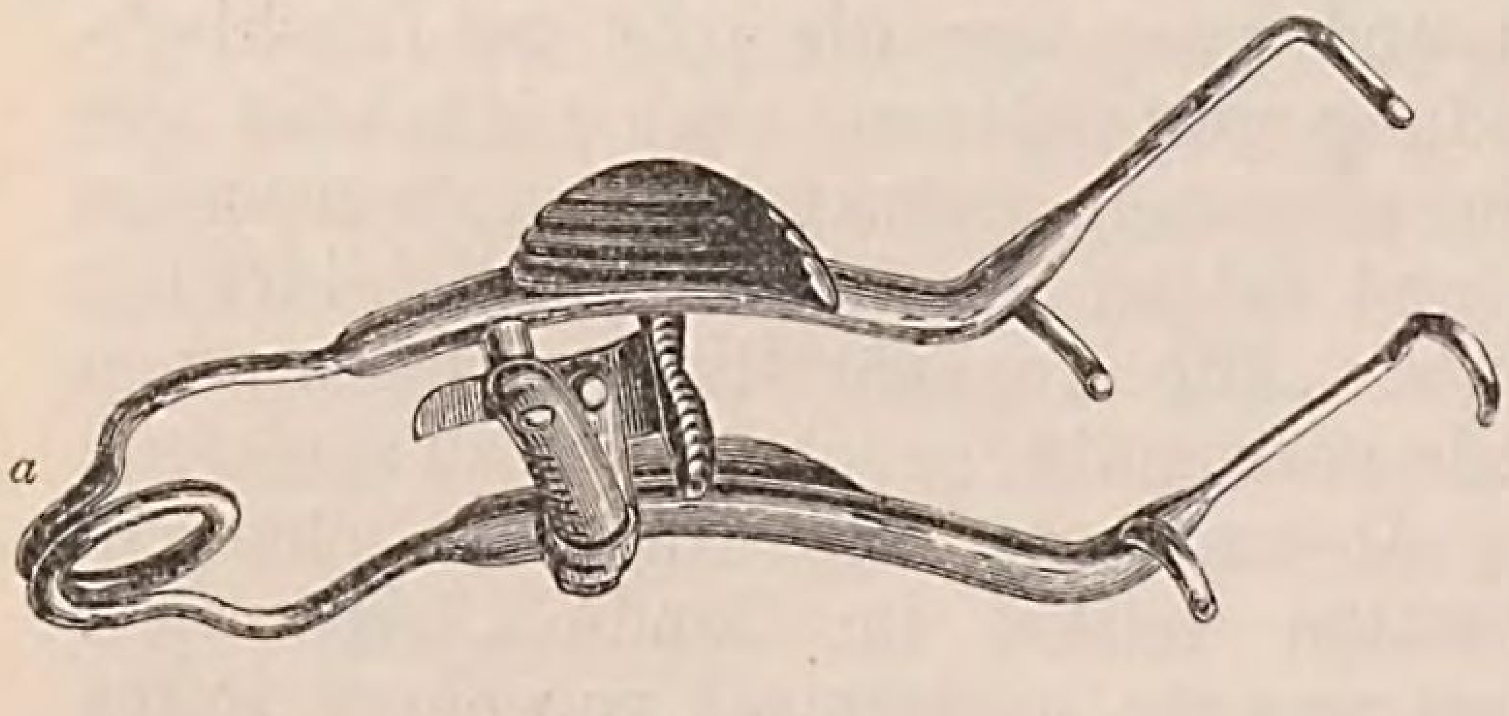


Fig. 6 a.

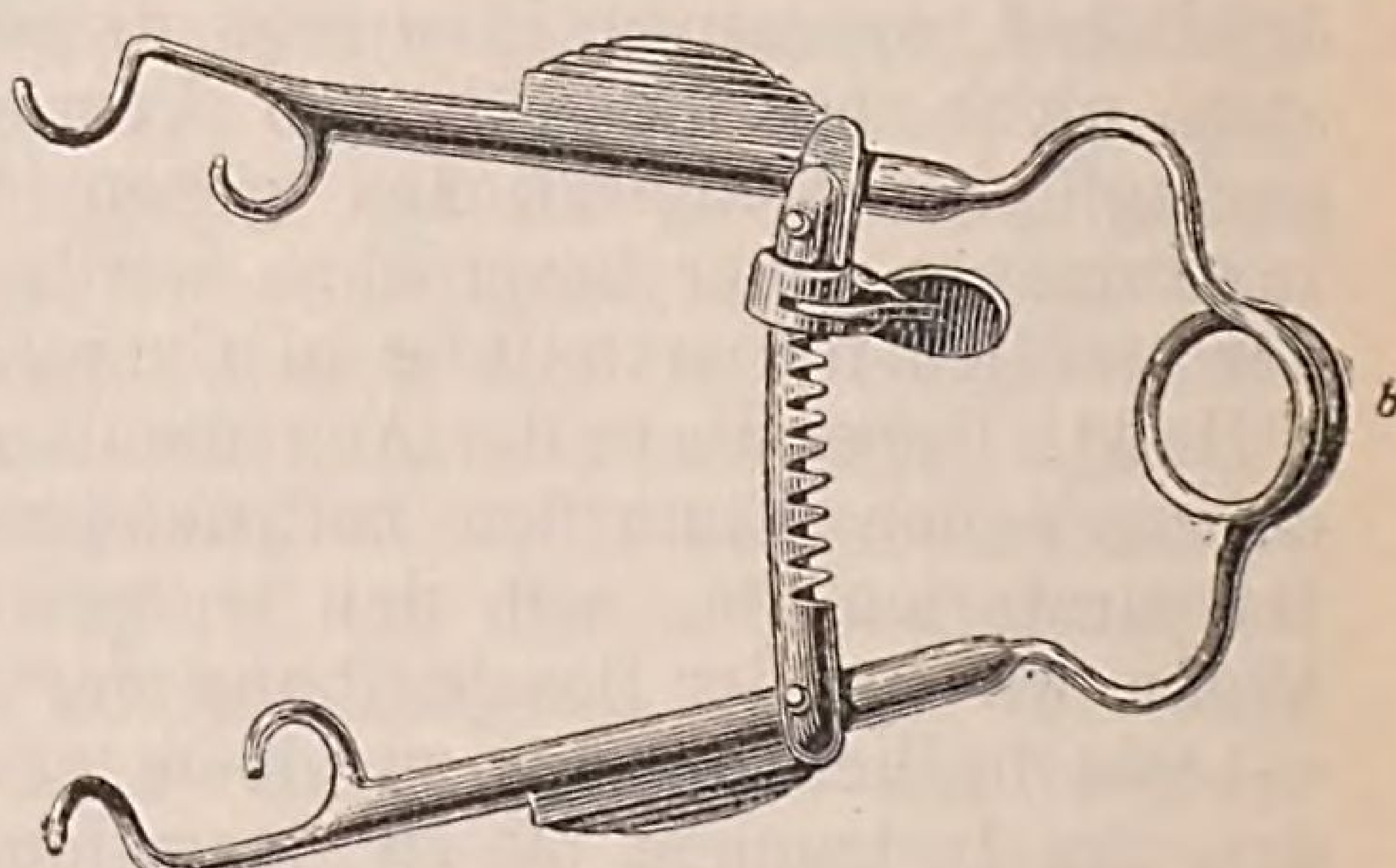


Fig. 6 b.

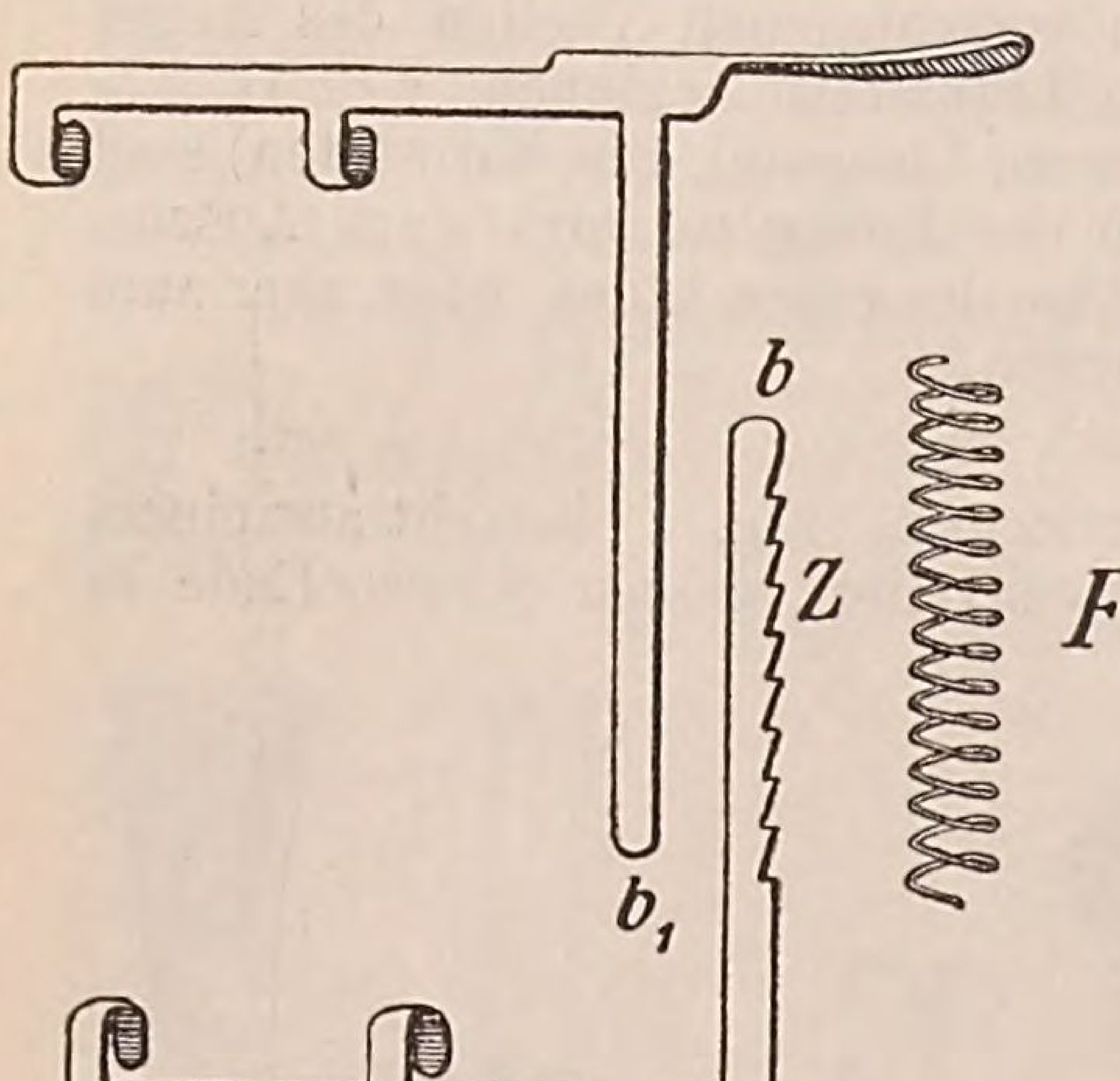


Fig. 7 a.

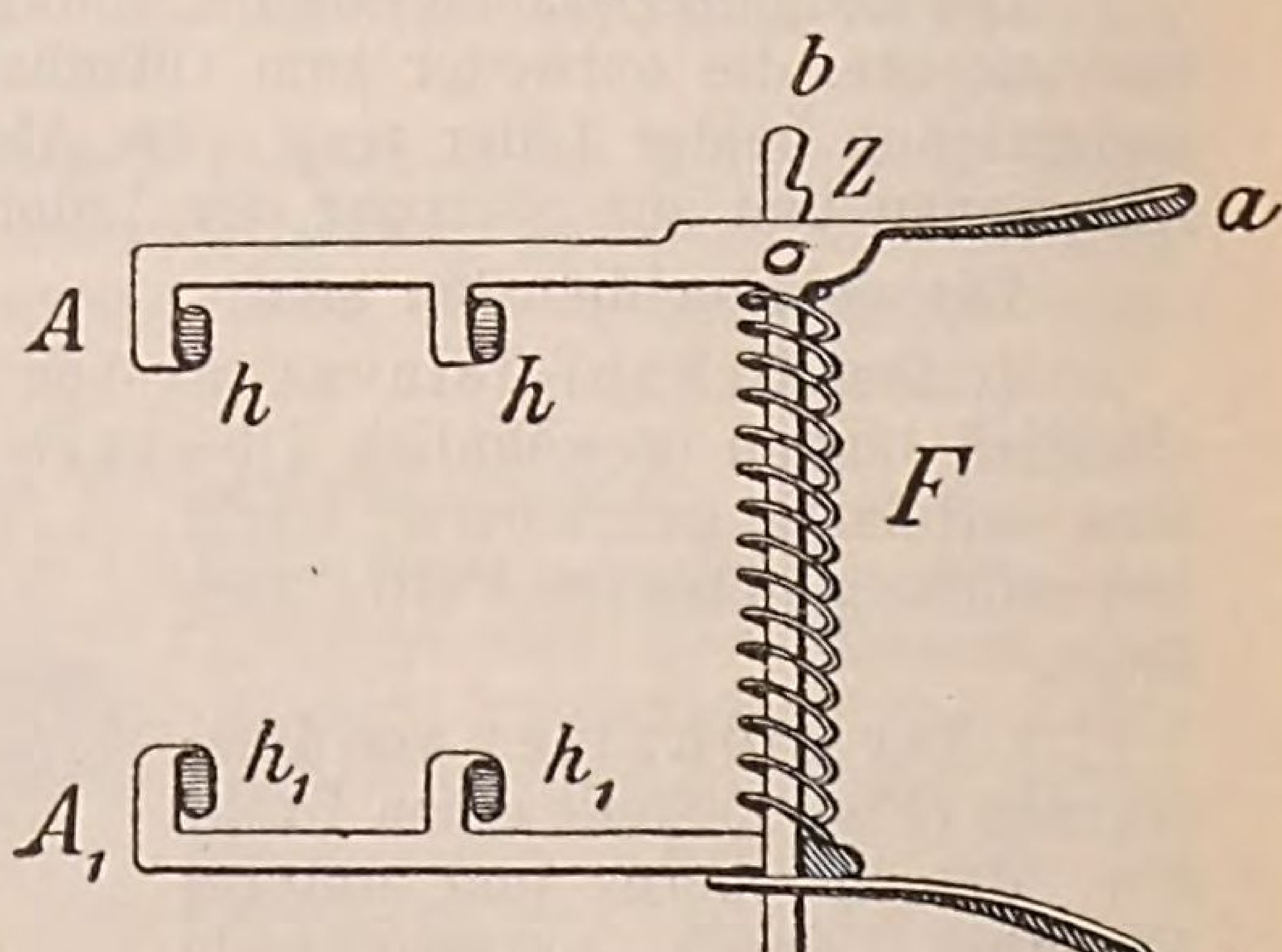
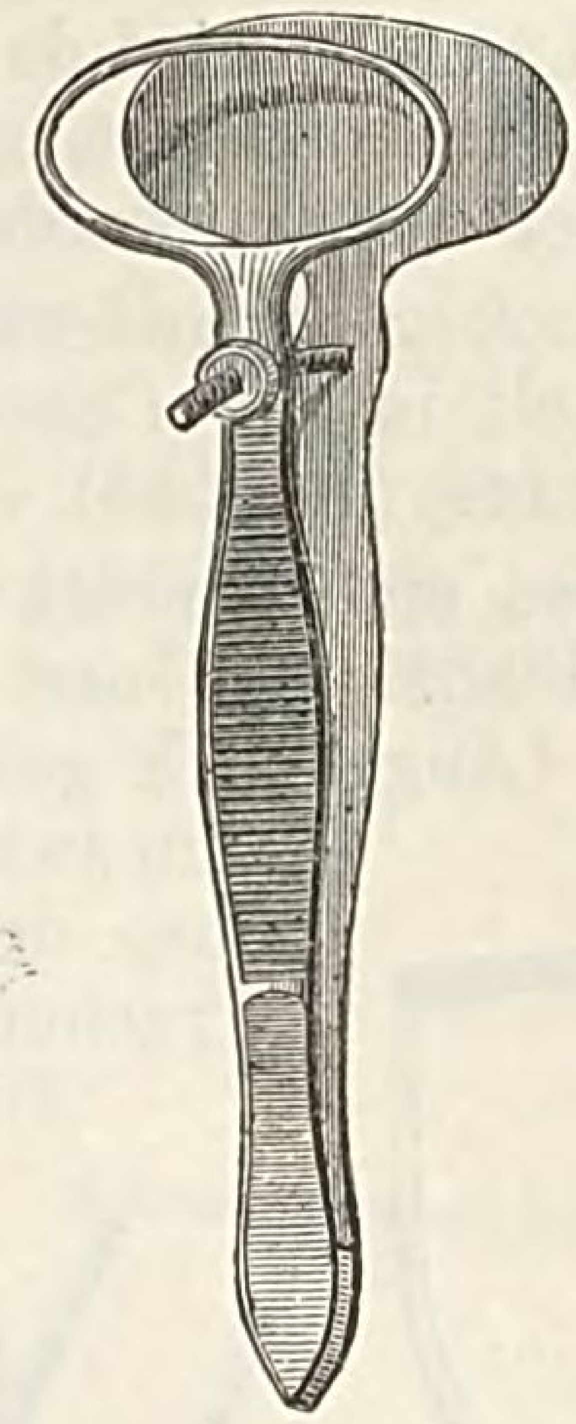
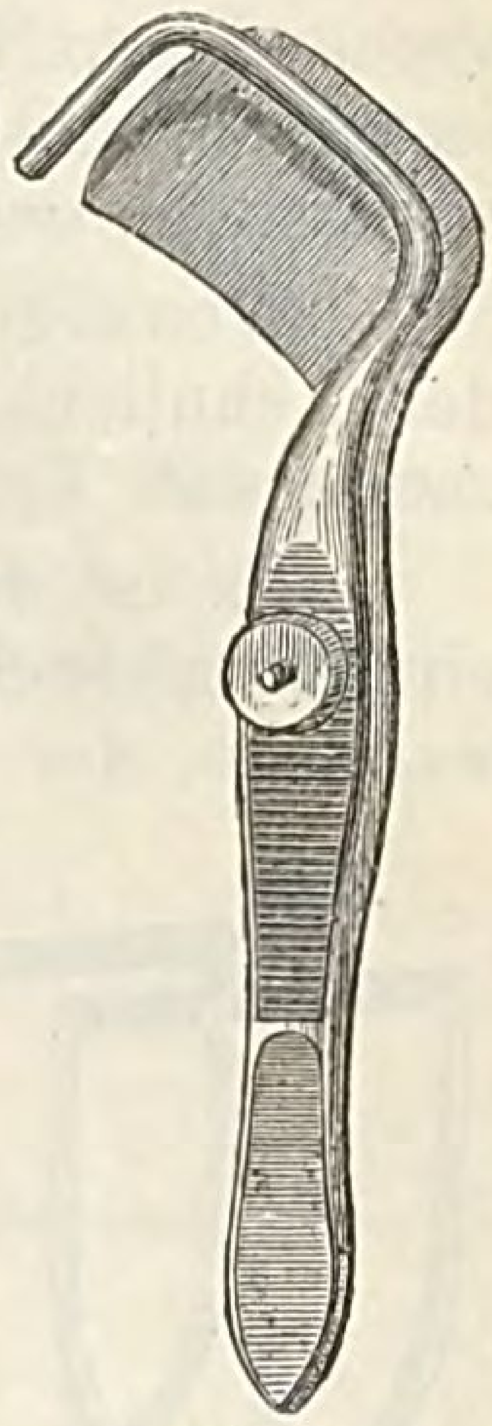


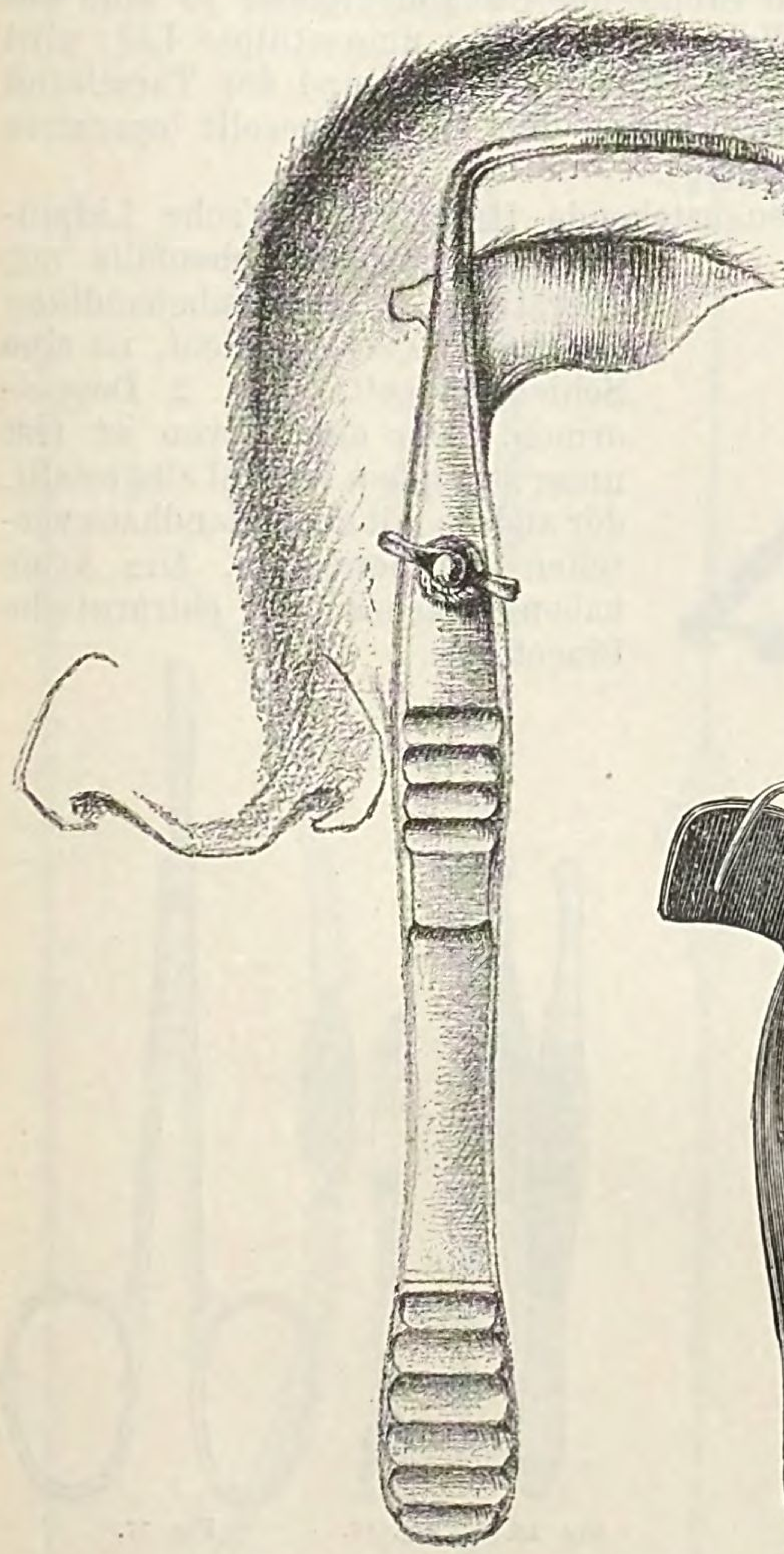
Fig. 7 b.

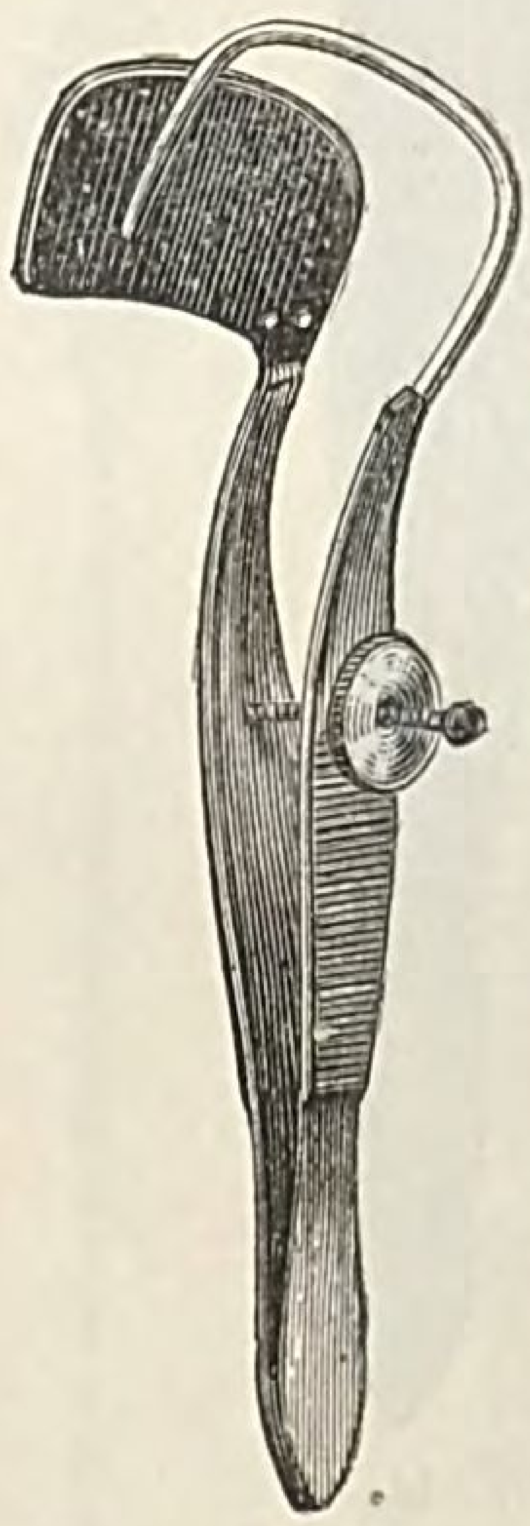
Die sehr leichte Handhabung des Instrumentes skizzirt MELLINGER folgendermaassen: „Der Ecarteur wird eingelegt, indem man die beiden Fingertaster *a a*, (Fig. 7 β) gegen einander drückt mittelst Zeigefinger und Daumen, die Spiralfeder *F* wird dadurch zusammengeschoben und die Arme des Ecarteurs *A* und A_1 einander genähert. Liegen dann die den Lidrand umfassenden Haken *h* und h_1 an ihrem Platz, so lässt man bei *a* und a_1 langsam los. Der Ecarteur wird sodann durch die Feder *F* geöffnet und so auch die Lidspalte. Eine weitere Oeffnung ist dadurch möglich, dass die Stabenden *b* b_1

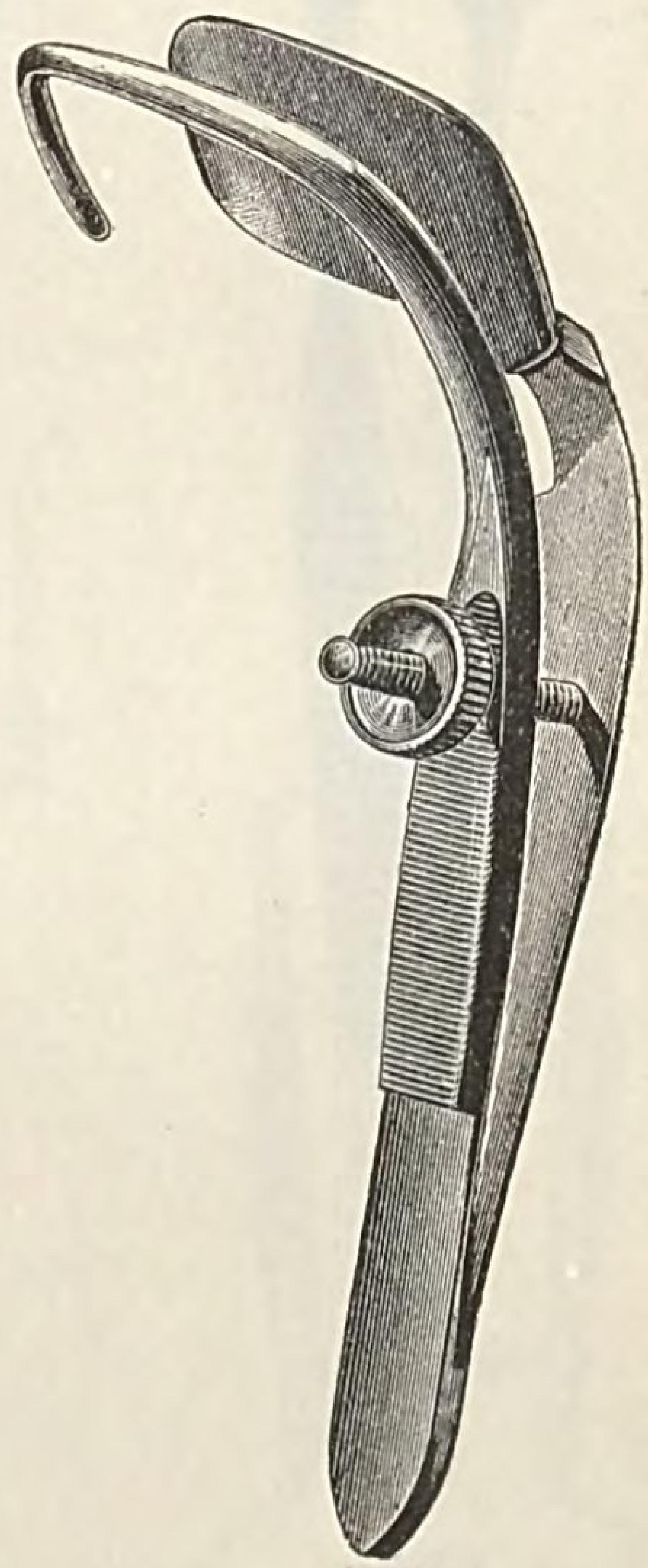
gegen einander gedrückt werden. Die Fixation des eingelegten, geöffneten Ecarteurs geschieht durch die der Oeffnung entgegenwirkenden Lider des Patienten. Das obere Lid (bei dem linken) oder das untere (bei dem rechten Auge) drückt auf den Hebel Ao_1 dadurch fängt sich dieser Arm in den Zähnen bei *Z* und verhindert das Zusammendrücken der Ecarteurarme mit absoluter Sicherheit. Das Oeffnen des Instrumentes und seine Wegnahme geschieht rasch und leicht, indem man wieder mit Daumen und Zeigefinger die beiden Fingertaster *a* und a_1 gegeneinander drückt, dadurch kommt der Hebel *ao* in Thätigkeit und der feste Verschluss bei *Z* wird spielend gelöst, ein zu rasches Zusammenklaffen der Arme verhindert die Feder *F''*.


Fig. 8.


Fig. 9.


Fig. 12.


Fig. 10.


Fig. 11.

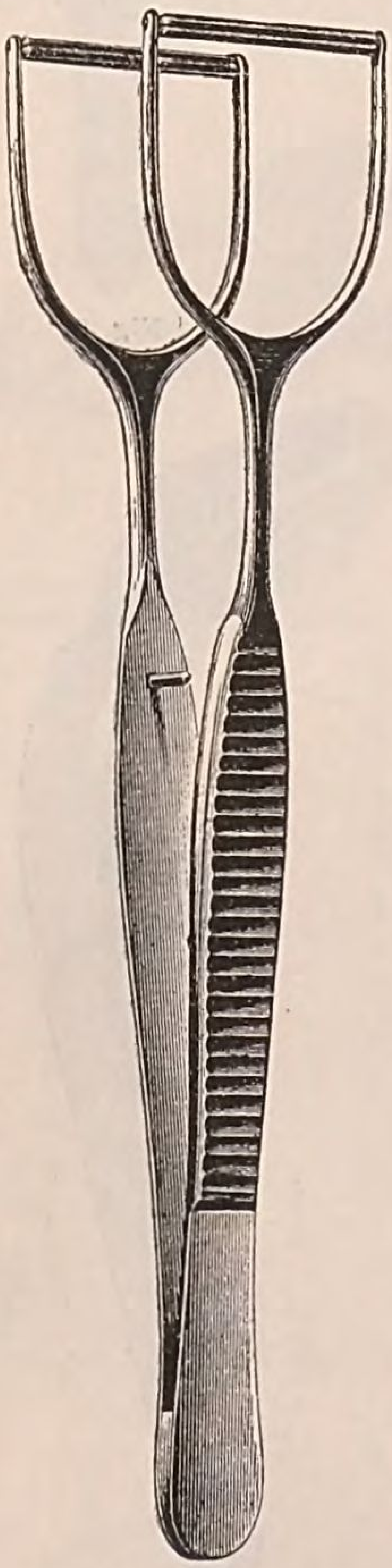
Zur Fixirung und Stützung der Lider dienen die Lidklemmen (Lidpincetten) (*Blepharostaten*) sensu strictiori; es gibt deren eine ganze Menge, die wichtigsten sind wohl die Lidpincette nach Desmarres (Fig. 8), die Lidpincette nach Snellen (Fig. 9), nach Knapp (Fig. 10) und (Fig. 11) und die nach Elschnig (Fig. 12).

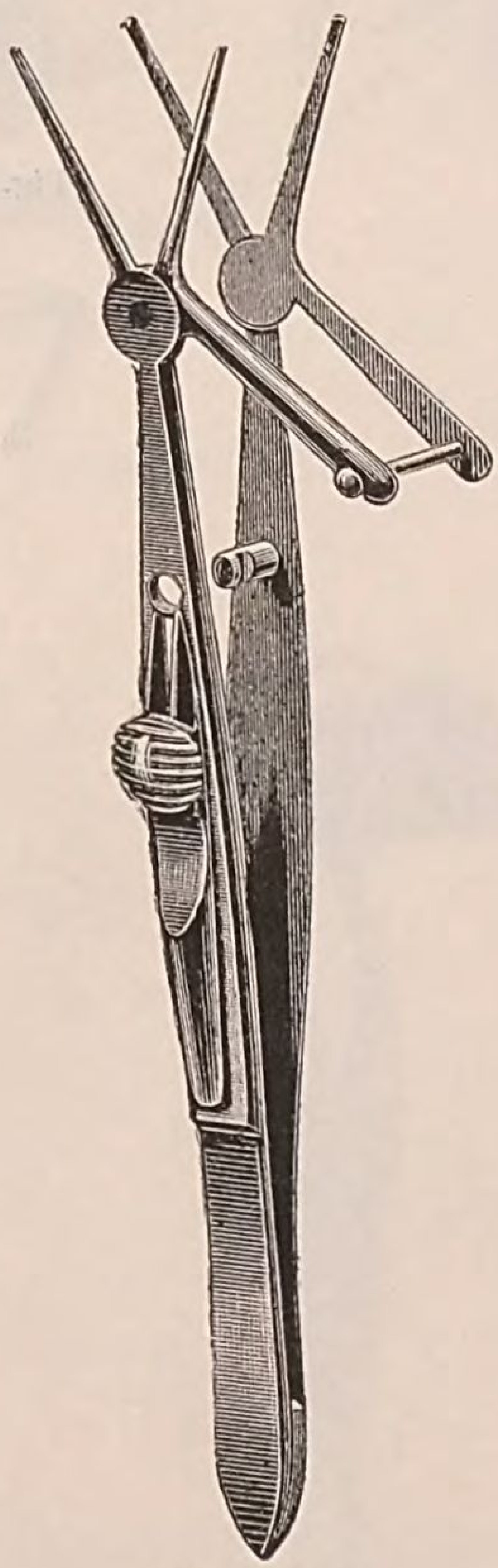
Wie ersichtlich haben alle diese Instrumente die Form einer Pincette: die von DESMARRES trägt an dem einen Arm eine ovale Platte, an dem anderen einen Ring; bei der Lidpincette von SNELLEN endet der eine Arm mit einer rechteckigen Platte, der andere mit einem gebogenen Draht, der den Seiten der Platte entspricht; ähnlich ist die Lidpincette von KNAPP und die von ELSCHNIG construirt. Durch Festschrauben der bei jeder dieser Pincetten vorhandenen Schraube wird das Lid zwischen die Endplatten beider Pincettarme festgeschraubt, immobilisirt, gleichzeitig aber auch die Blutzufuhr abgeschnürt, so dass blutleer operirt werden kann.

Wenn auch ganz anderen Zwecken entsprechend, so mögen doch wegen der Aehnlichkeit in der Construction hier schon erwähnt werden: Die Rollzange von KNAPP (Fig. 13).

Es ist das eine Pincette, deren Branchen an ihren oberen Enden in je ein Steigbügel auslaufen und die an Stelle der Steigbügelplatte je eine bewegliche, der Länge nach geriefte Walze tragen. Das umgestülpte Lid wird nun zwischen diese Walzen gebracht und der Tarsalrand resp. der Fornix zwischen den Walzen gerollt (operative Trachombehandlung).

Die nebenanstehende HERRENHEISER'sche Lidpincette (Fig. 14), die ebenfalls zur operativen Trachombehandlung (Methode SATTLER) dient, ist eine Schieberpincette mit 2 Doppelarmen. Der eine davon ist fest unter stumpfem Winkel eingestellt, der andere mit einer Handhabe versehen und beweglich. Die Arme haben Häkchen, wie chirurgische Pincetten.


Fig. 13.


Fig. 14.

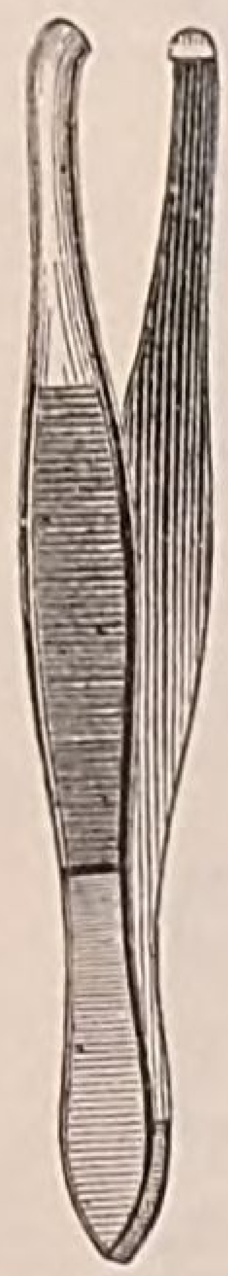
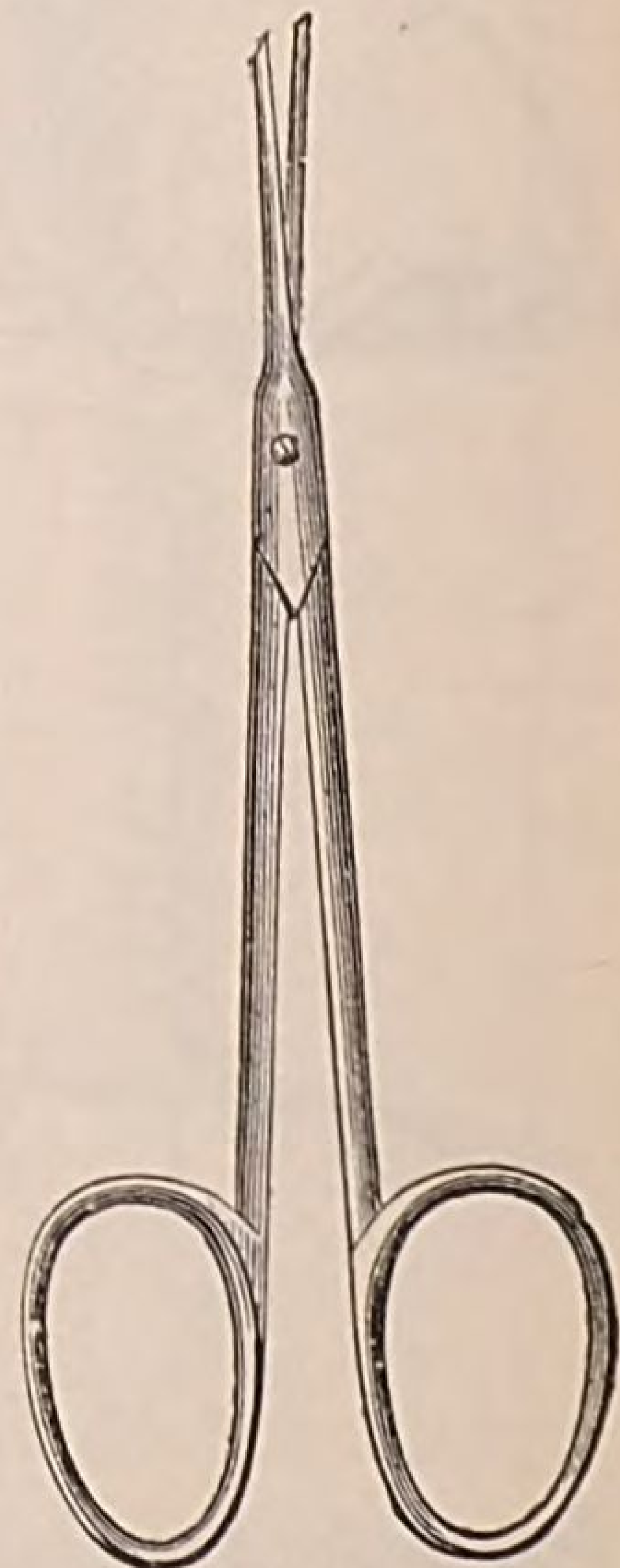

Fig. 15.


Fig. 16.


Fig. 17.

Um Cilien zu epiliren (ein chirurgisch-ophthalmologischer Eingriff: bei Trichiasis, Distichiasis) bedienen wir uns der Cilienpincette (Fig. 15).

Es ist das eine etwa 9 *cm* lange Pincette mit breiten vollständig glatten, nur von der Aussenfläche her abgeschrägten Armenden.

Zur Spaltung des Thränenpunktes bedienen wir uns des WEBER'schen Thränensackmessers (Fig. 16) oder der v. ARLT'schen Thränensackscheere (Fig. 17).

Das Thränensackmesser ist ein kleines geknöpftes Messerchen, dessen Knopf fein olivenförmig ist und an einem schmalen, kurzen, etwas gegen die Schneide gebogenen Halse sitzt. Die ARLT'sche Scheere ist eine kleine gerade Scheere, deren eine Branche ungefähr die Form einer conischen Sonde hat, die wird nun zuerst eingeführt und nun durch Scheerenschlag der Thränenpunkt gespalten. Zur Erweiterung des Thränenpunktes dient uns die conische Sonde (Fig. 18), es ist das eine gewöhnliche conische Sonde, wie sie sonst in der Anatomie und Chirurgie gebraucht wird. Zur Sondirung des Thränensackes (therapeutischer Eingriff) werden die BOWMAN'schen Thränensacksonden verwendet: dieselben sind entweder geknöpft (Fig. 19, Fig. 20) oder ungeknöpft (Fig. 21).

Sowohl von der ersten wie von der zweiten Gattung gibt es Sätze von verschiedener Stärke von 0·5 *mm* bis 1·5 *mm* Durchmesser und sind die Sonden mit fortlaufenden Nummern numerirt. Je zwei aufeinanderfolgende

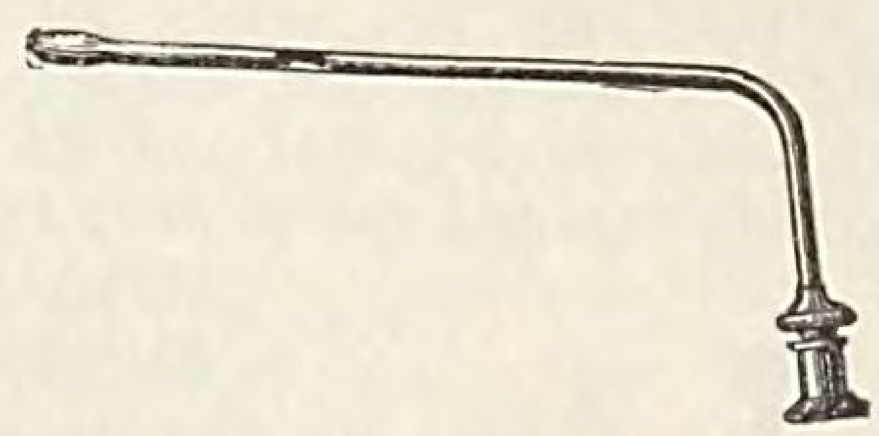


Fig. 24.

Fig. 23.





Fig. 18.



Fig. 19.

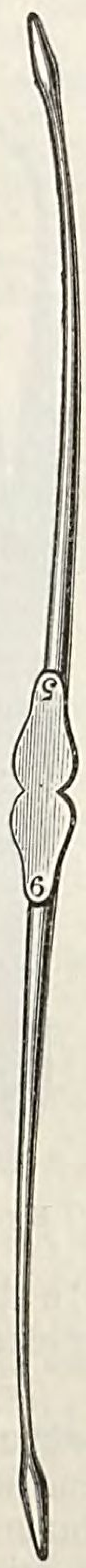


Fig. 20.

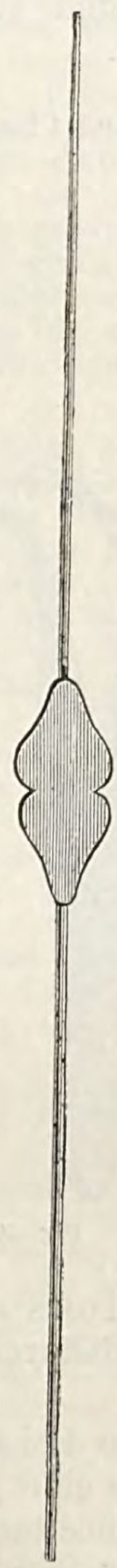


Fig. 21.

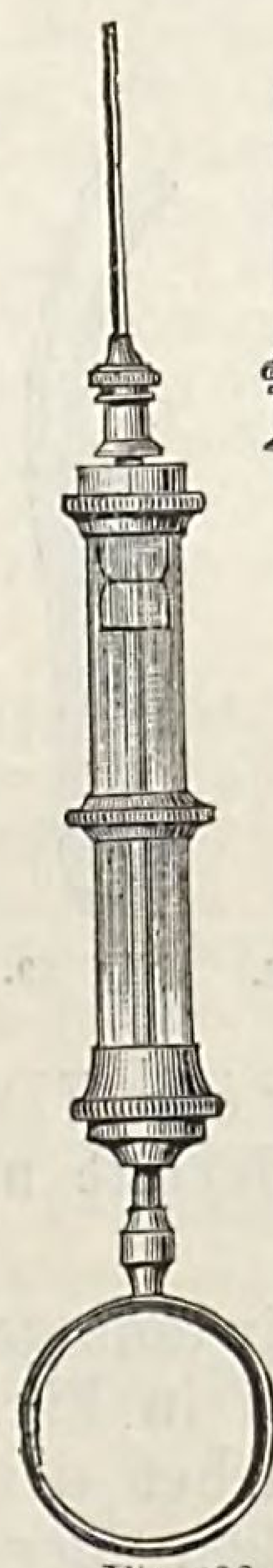


Fig. 22.

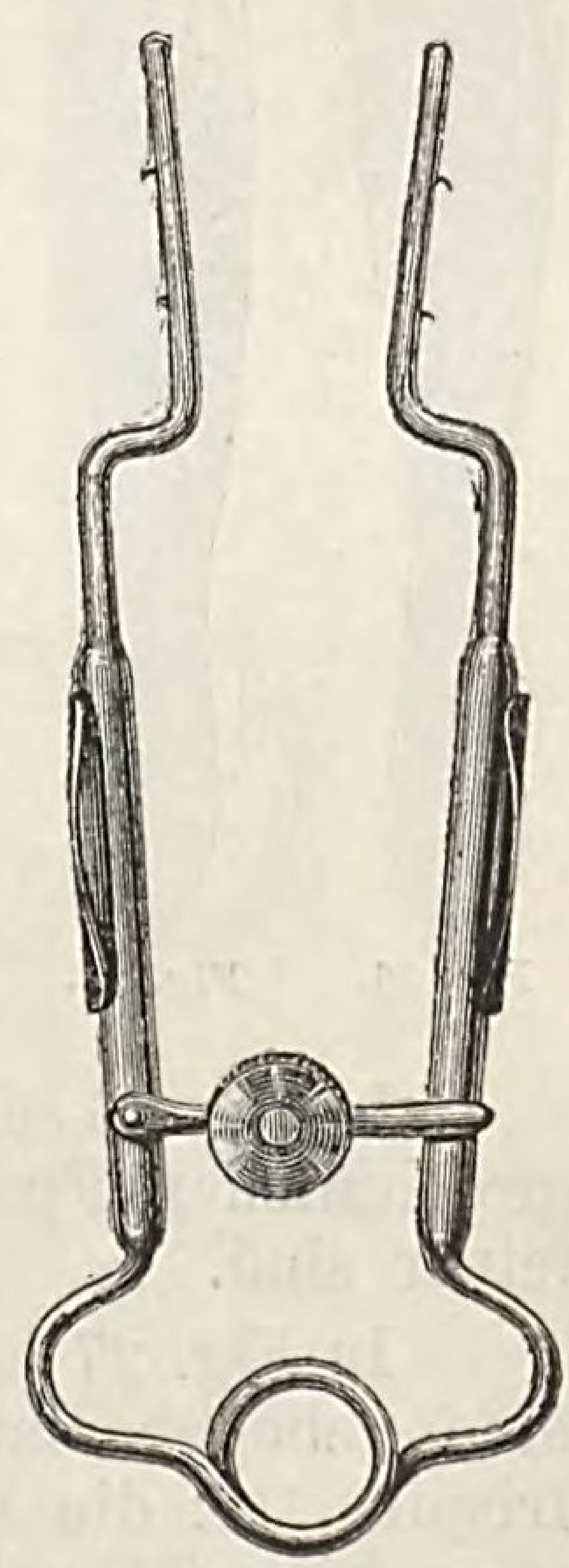


Fig. 25.

Nummern sind mit einander vereint und das sie vereinigende Mittelplättchen trägt auch die Nummer der Sonden, wie das auf Fig. 20 ersichtlich. Die

geknöpften Sonden verjüngen sich von dem Plättchen an bis an ihr Ende allmälig, um an denselben in eine kleine Olive auszulaufen. Die geraden Sonden hingegen bilden walzenförmige Sonden von überall gleichem Durchmesser. Durchgespült wird der Thränensack mittelst ANEL'scher Spritze (Fig. 22), es ist das eine gewöhnliche PRAVAZ'sche Spritze, deren Stempel einen Ring für den Finger trägt (a), die etwa das doppelte Volum fasst und an die eine leicht biegsame (am besten aus Silber gefertigte), kürzere (Fig. 23) Canüle (für den Thränensack) und längere Canüle (Fig. 24) für den Thränennasengang angebracht werden kann.

Die Wundränder werden bei der Thränensackexstirpation auseinandergehalten durch den Thränensackspiegel nach MÜLLER (Fig. 25). Es ist das ein Sperrelevateur, dessen beide Enden walzenförmig gestaltet und mit scharfen Häkchen versehen sind.

Die nunmehr zu beschreibenden Instrumente werden zu mehreren verschiedenen Operationen verwendet und sollen daher zusammenhängend in eigenen Gruppen besprochen werden.

Pincetten.

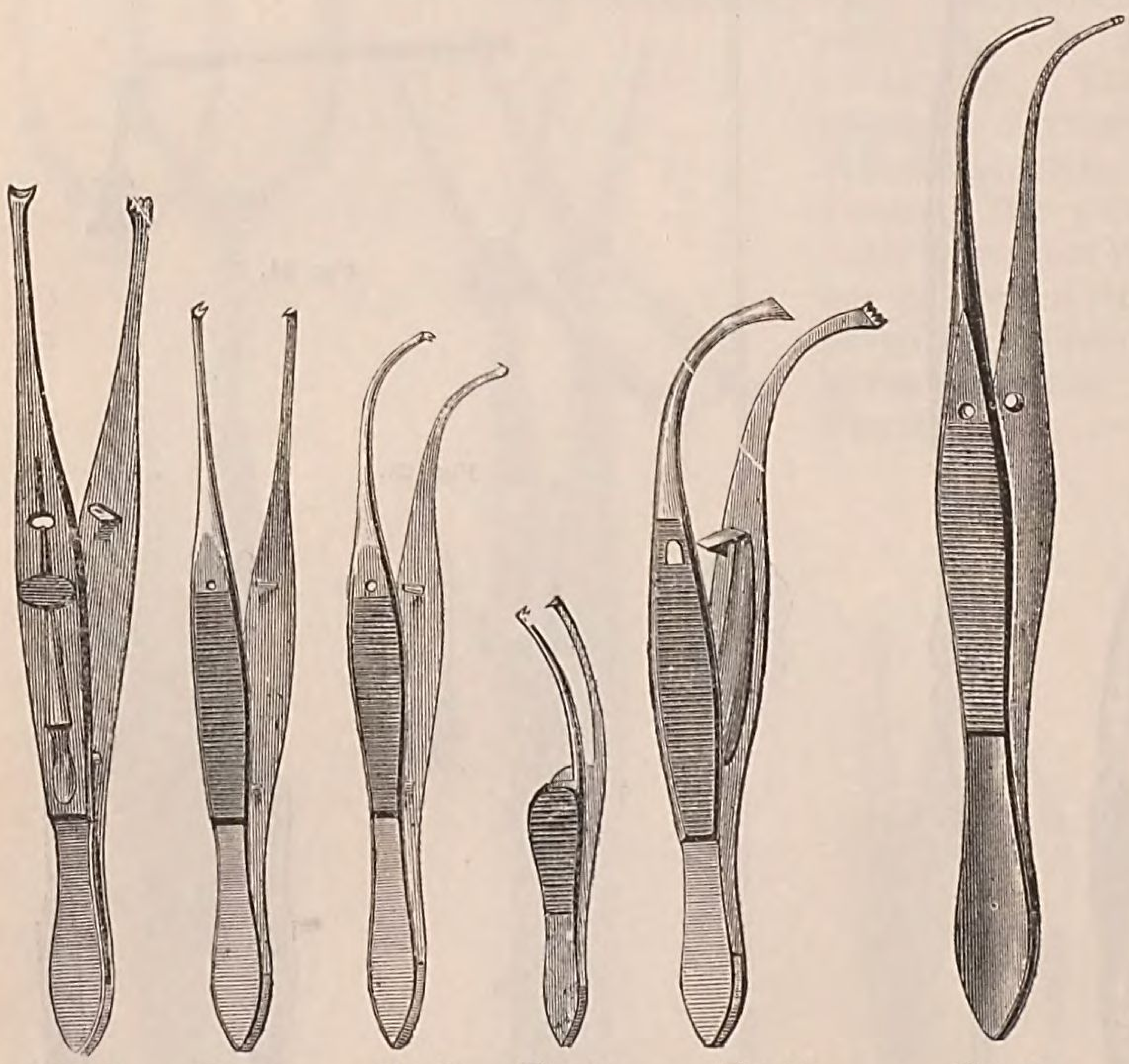


Fig. 26. Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29. Fig. 30. Fig. 31.

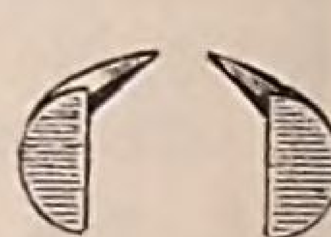


Fig. 32.

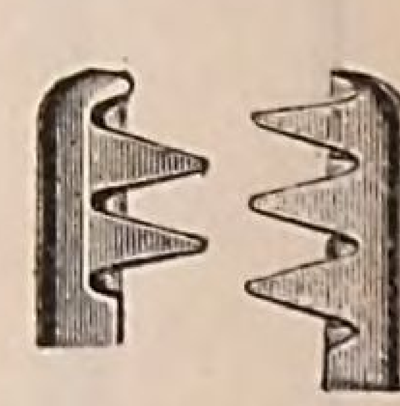


Fig. 33.

Fig. 32 u. Fig. 33 zeigt die Stellung der Zähnchen an FÖRSTERS Kapselpincette (Fig. 31).

In Fig. 26 sehen wir eine Fixationspincette abgebildet, die sich von der gewöhnlichen Fixationspincette nur dadurch unterscheidet, dass die Zähnchen feiner sind.

In Fig. 27 haben wir eine gerade Irispincette mit Häkchen, in Fig. 28 eine gebogene lange und in Fig. 29 eine gebogene kurze FISCHER-ARLT'sche Irispincette: die Innenflächen der Pincettarme können wie in den Abbildungen ganz feine Zähnchen haben oder aber fein gerieft sein, zum Unterschiede von der Kapselpincette, wie solche in Fig. 30 und Fig. 31 (FÖRSTER'sche Kapselpincette) abgebildet sind und die immer Zähnchen führen; es werden auch ganz kurze Kapselpincetten verfertigt, analog der Irispincette in Fig. 29.

Scheeren.

Die Enucleationsscheere (eine mittelgrosse gerade und eine solche der Fläche nach gekrümmte Scheere), ebenso wie die kleinen geraden (Fig. 36, Fig. 37) und die kleine der Fläche nach gekrümmte (Louis'sche Scheere), Hohlscheeren, benöthigen wohl als allgemein bekannte Instrumente keiner Beschreibung.

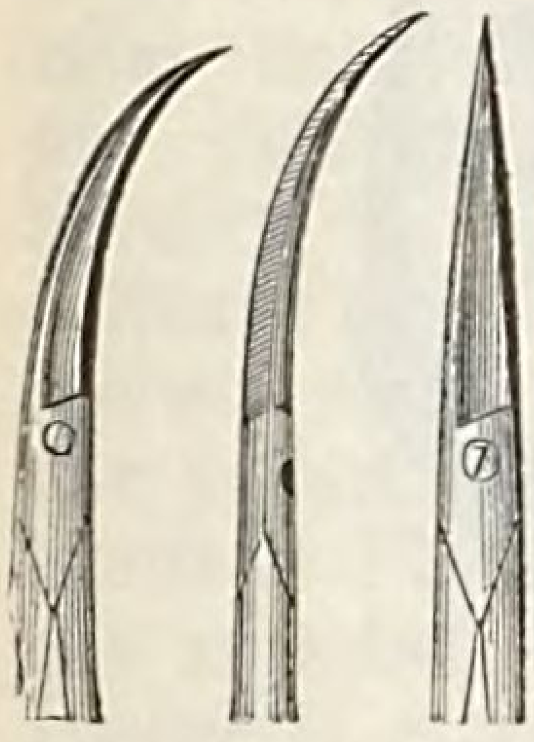


Fig. 34. Fig. 35. Fig. 36.

Ein ausschliesslich zu oculistischen Operationen (Iridectomie) verwendetes Instrument ist die in Fig. 38 abgebildete Wecker'sche Scheerenpincette (*Pince ciseaux*). Die genaue Beschreibung und Handhabung dieses wichtigen Instrumentes entlehnen wir Czermak (l. c.).

„Die Scheerenpincette besteht aus zwei Platten, die die Form von Pincettarmen haben. Ihre Länge beträgt ungefähr 15 *cm*, die eine ist jedoch um etwa 1 *mm* länger. Ihre verjüngten Enden laufen je in ein kurzes, etwa 12 *mm* langes Scheerenblatt aus, das mit der Achse der Platte einen Winkel von 35° einschliesst. Eines davon ist am Ende spitz, das andere abgerundet, wie bei gewöhnlichen Scheeren. Beide Platten tragen näher dem verjüngten Ende am vorderen Rande ein flügelartiges Plättchen. Ihre Aussenfläche ist in den mittleren Theilen so wie Flügelplättchen gerieft. Die Innenfläche ist glatt. Sie sind nicht ganz eben, sondern der Fläche nach ein wenig gebogen, so dass, wenn man sie auf die Aussenfläche legt, die Enden von der Unterlage etwas abstehen. An der Innenfläche etwas unterhalb der Flügelplättchen und näher am hinteren Rande sind zwei in der Achsenrichtung des Instrumentes durchbohrte Ansätze befestigt: der am längeren Arme befindliche sitzt um die Breite des anderen tiefer und enthält in seiner Bohrung ein Gewinde.

Beide Platten tragen ferner an ihrem oberen Ende noch ein auf ihrer Fläche senkrechtes Plättchen, das ebenfalls durchbohrt ist. Das verjüngte Ende des einen Armes besitzt ferner an der Innenfläche bis zum Scheerenarm eine Rinne, in die sich das Ende des anderen Armes, das drehrund ist, hineinlegen kann. Um die beiden Arme zusammenzusetzen, legt man sie so aneinander, dass das runde Ende des einen in die Rinne des anderen zu liegen kommt und dass die beiden Plättchen am oberen Ende sich übereinander legen. Das des längeren Armes liegt dabei ober dem des kürzeren. Dann legen sich auch die beiden inneren Ansätze knapp übereinander, wenn man die Arme so hält, dass ihre hinteren Kanten sich berühren, also ihre Innenflächen eine nach vorne offene Rinne bilden, wozu wegen ihrer Biegung nach aussen ein in ihrer Mitte wirkender Druck gegen einander nöthig ist. Dann schiebt man die oben mit einem Knopf versehene Achse durch die Bohrungen der oberen und unteren Ansätze und schraubt sie, da ihr unteres Ende ein Gewinde trägt, in der Bohrung des untersten Ansatzes fest.

In dieser Stellung sind die Scheerenblätter geöffnet. Drückt man nun mit dem Daumen und Zeigefinger die beiden Flügelplättchen zusammen, so schliessen sich die Scheerenblätter wie bei jeder gewöhnlichen Scheere. Dabei werden jedoch die beiden federnden Arme in einen leichten Torsionszustand versetzt, und lässt man mit dem Drucke nach, so bewegen sie sich in ihre Ausgangsstellung zurück. Es öffnet sich also unten die Scheere.

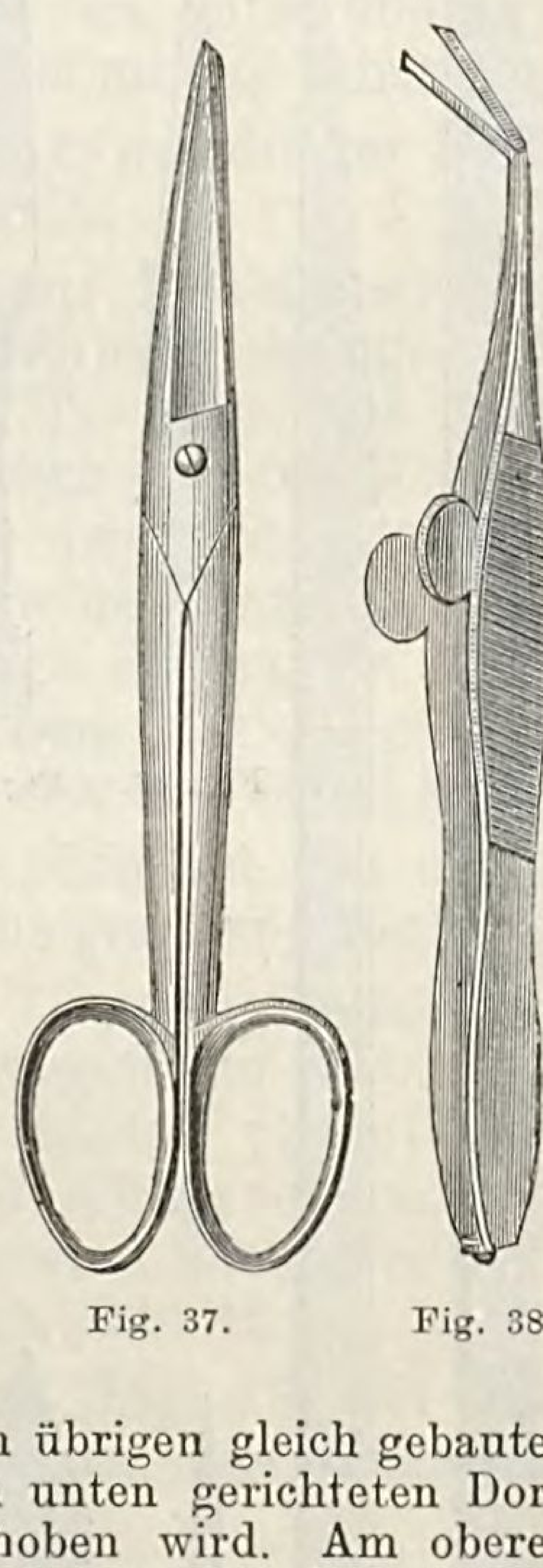


Fig. 37. Fig. 38.

Eine einfachere Construction besteht darin, dass an dem im übrigen gleich gebauten Arme der innere Ansatz des kürzeren Armes einen kurzen nach unten gerichteten Dorn trägt, der in die glatte Bohrung des anderen Ansatzes eingeschoben wird. Am oberen Ende trägt der eine Arm ein Plättchen mit Ausschnitt, in den sich ein mit einem Knopf versehener kurzer, stielförmiger Ansatz hineinlegt, der an dem Endplättchen des anderen Armes befestigt ist."

Damit die Bewegung der Scheerenarme leicht geschieht, ist absoluteste Reinigung des Instrumentes nach jedem Gebrauch angezeigt und erforderlich.

Messer, Lanzen, nadelförmige Instrumente.

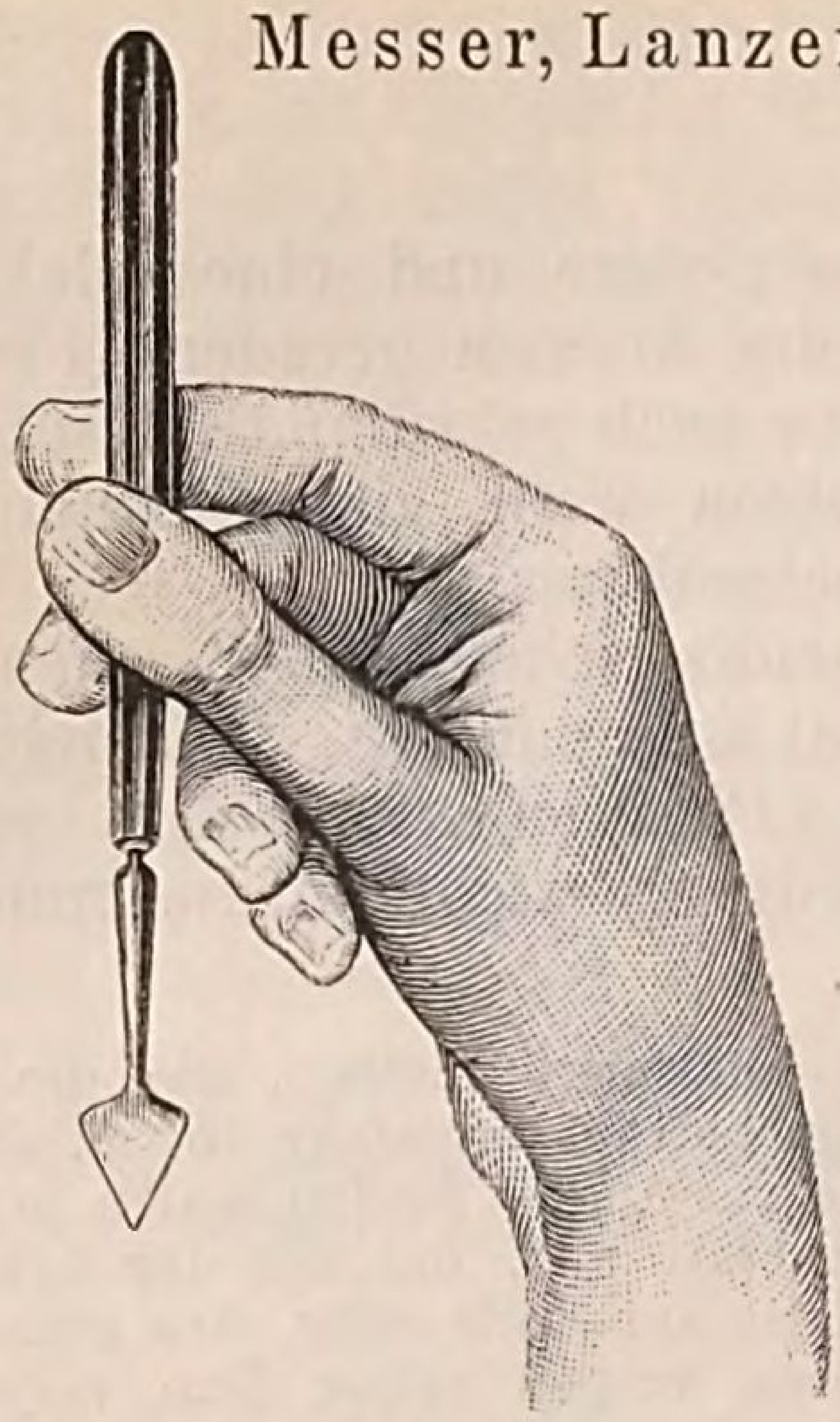


Fig. 39.

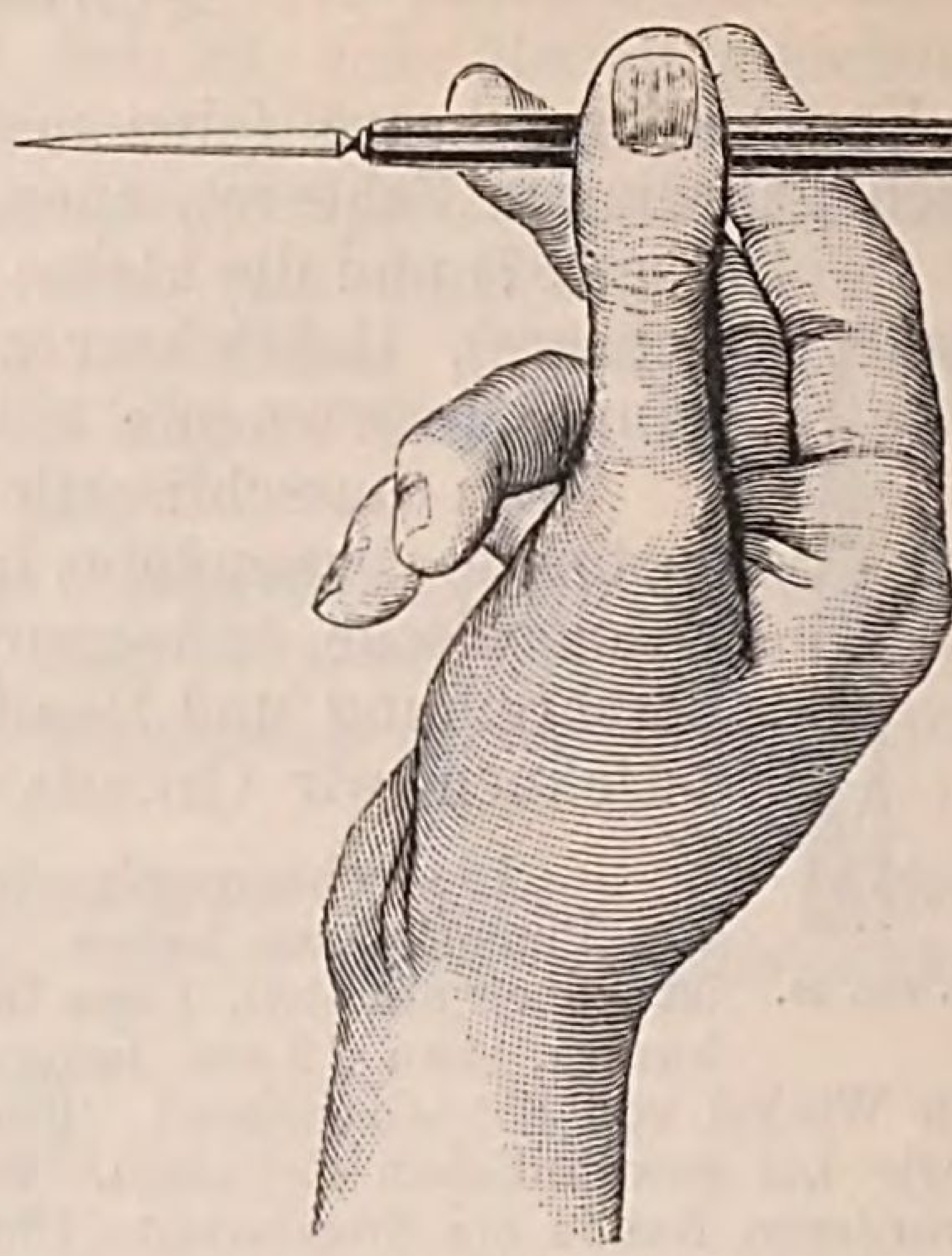


Fig. 40.



Fig. 42.

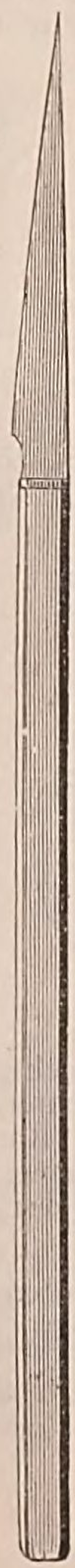


Fig. 43.

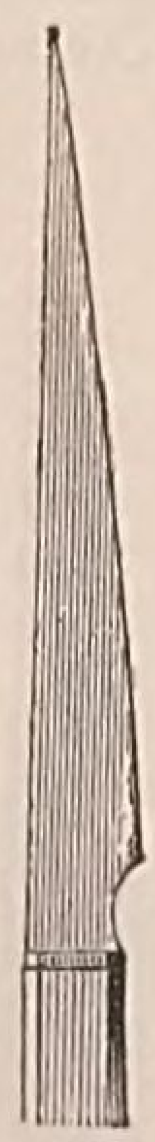


Fig. 44.

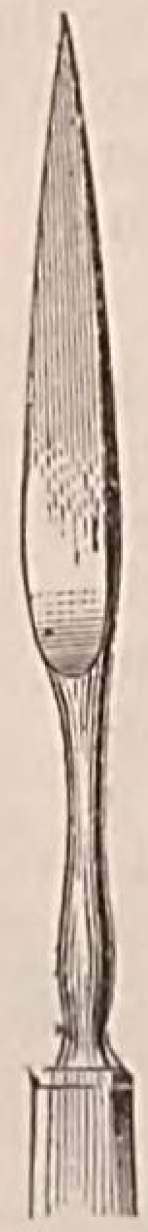


Fig. 41.

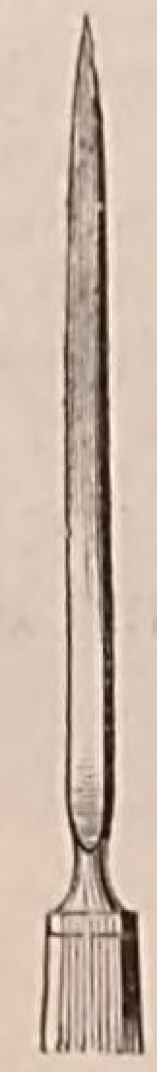


Fig. 45.

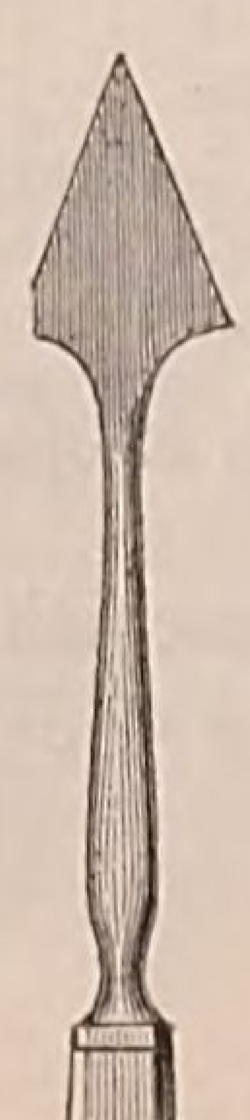


Fig. 46.



Fig. 47.

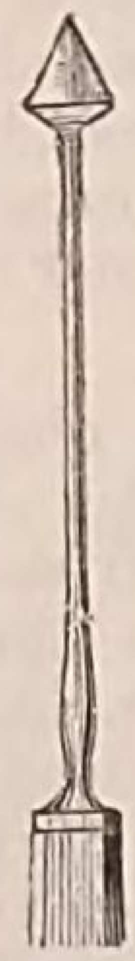


Fig. 48.



Fig. 49.

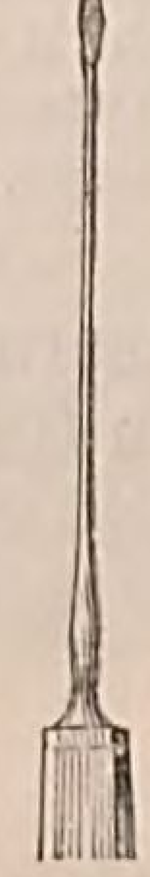


Fig. 50.



Fig. 51.

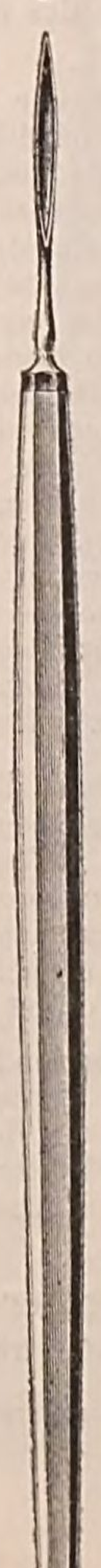


Fig. 52.



Fig. 53.

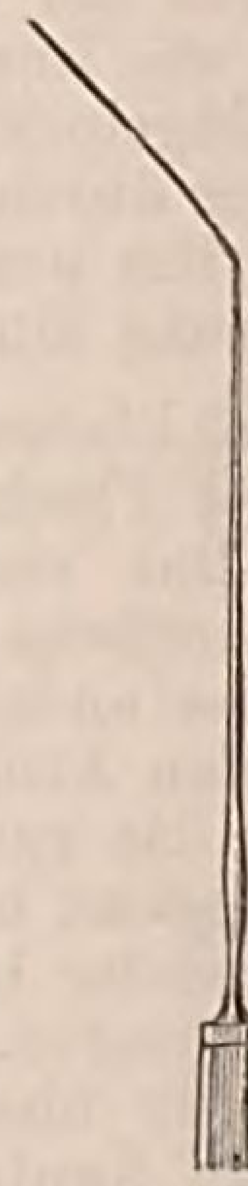


Fig. 54.



Fig. 55.



Fig. 56.



Fig. 57.

Wie schon oben erwähnt, ist das Heft sämmtlicher mit einem solchen versehener Augeninstrumente achtkantig, und sind die beiden Seitenflächen die breitesten (vgl. Fig. 42, 47). Die Führung der Instrumente, respective die Stellung der sie führenden Hand ist selbstredend ungemein wichtig, und mögen zur Erläuterung dessen Fig. 39 und Fig. 40 dienen. Fig. 39 versinnlicht die Stellung der die Lanze in die Hornhaut oder in den Corneoscleralrand einstechenden und die Kammer eröffnenden Hand; Fig. 40 zeigt die Führung des schmalen GRAEFE'schen Messerchens beim Hornhautschnitt; da wie dort wird das Heft so gehalten, dass die eine seiner breitesten Flächen (also eine Seitenfläche) auf der Volarseite der leicht flectirten Mittel- und Zeigefingerkuppe wie auf einer festen Basis aufruht, während der vollständig gestreckte Daumen ebenfalls mit seiner Volarseite die zweite breiteste Fläche des Heftes (also die zweite Seitenfläche) deckt, so dass die Achse des zwischen diesen 3 Fingern liegenden Instrumentheftes mit der Achse des Daumens einen rechten Winkel bildet. Bekanntlich soll der Augenoperateur ambidexter sein, und hält die linke Hand das Heft ebenso wie die rechte. Die Bewegungen bei der Schnittführung, resp. die beim Einstechen geschehen ausschliesslich im Handgelenk, während der im Ellbogengelenke flectirte Arm des Operateurs dessen Körper leicht anliegt.

Es würde uns viel zu weit führen, die einzelnen schneidenden, resp. stechenden Augeninstrumente detaillirt zu beschreiben, und soll das nur bei den wichtigsten derselben geschehen. Das in Fig. 41 abgebildete Spitzbistouri (nach v. ARLT) unterscheidet sich ebenso wie das dazu passende bauchige Scalpel (nach v. ARLT) nur in den Dimensionen von dem sonst üblichen. Beide Instrumente dienen zu Eingriffen an den Lidern und an der Bindehaut.

Ganz besonders erwähnt sollen werden die Staarmesser, die zur Eröffnung der Bulbus dienenden Lanzen und die Staarnadeln.

Das keilförmige Messer von BEER (Fig. 42) und das Hohlmesser von JÄGER (Fig. 43, 44) kennzeichnen sich durch die keilförmige Klinge, die beim ersteren etwa 4 *cm* lang und an der breitesten Stelle etwa 1 *cm* breit ist, einen schmalen vollkommen geraden Rücken hat, mit dem die etwa 3·30 *cm* lange Schneide einen Winkel von ungefähr 20° bildet. Die Schneide geht nach hinten mit einem abgerundeten Winkel von 115° in den unteren Rand des Halses über. Die beiden Seitenflächen sind dem Rücken entlang ein wenig convex und werden dann gegen die Schneide zu ganz eben; das JÄGER'sche Messer ist schmäler und besitzt eine convexe und eine concave Seitenfläche.

Die keilförmigen Messer werden nach dem gemachten Einstich mit einem Zuge durchgeführt und hinterlassen einen glatten, bogenförmigen Lappenschnitt.

Das in (Fig. 45) abgebildete Schmalmesser von v. GRAEFE besitzt eine 3·5 *cm* lange, 2 *mm* breite Klinge, deren $^1/_2$ *mm* breiter, gegen die Spitze hin sich allmälig verjüngender Rücken mit der Schneide geradlinig verläuft, um gegen die Spitze hin sanft gegen dieselbe zu biegen; der Klingenquerschnitt bildet ein gleichschenkliges Dreieck. Das Schmalmesser wird nach dem Einstich in sägenden Zügen geführt und setzt einen linearen Schnitt.

Die Lanzen (gerade und krumme), wie wir sie in (Fig. 46, 47) und als Paracentesennadel von DESMARRES (Fig. 48) abgebildet sehen, sind stechende, zugleich aber auch schneidende Instrumente.

Bei der geraden Lanze (Fig. 46) sitzt auf einem 2·5—3·0 *cm* langen flachen Stiel eine dreieckige, zweischneidige Klinge, in die der Stiel mit leicht geschweiften Kanten übergeht. Die Lanzenflächen sind ein wenig convex.

Bei der krummen Lanze von JÄGER (Fig. 47) bildet die Lanzenfläche mit der Achse des Stieles einen Winkel von ungefähr 50°.

Ein jedes Instrumentarium enthalte mehrere Lanzen, deren Lanzenflächen in Länge und Breite verschieden seien.

Mit der Lanze spalten wir den Intermarginal-Saum des Lides, mit der Lanze führen wir die Abrasio corneae und den Schnitt in der Cornea, resp. in dem Corneoscleralrand aus.

Zur Eröffnung der Vorderkammer dienen uns schmale, kleine Lanzen oder die ad hoc construirte Paracentesennadel von Desmarres (Fig. 48), die sich von einer gewöhnlichen Lanze durch die Vorsprünge an beiden Klingenecken (ein zu tiefes Eindringen verhindernd) unterscheidet. Man steche die Lanze wie oben und in Fig. 39 angegeben, mit nach vorne gegen den Operateur gerichteter Lanzenspitze und leicht nach hinten geneigtem Stifte bis etwa gegen das hintere Drittheil der Lanzenfläche in die Vorderkammer ein.

Von den Staarnadeln, die wir zur Discissio lentis oder zur Eröffnung der Linsenkapsel benöthigen, mögen hier erwähnt werden:

Die gerade Staarnadel (Fig. 49), ein lanzettförmiges Instrument, dessen Stiel, soweit er eingeführt werden soll, das durch die Instrumentenspitze erzeugte Loch vollkommen stopfen muss.

Knapp's Discissionsmesserchen (Fig. 50), eine Nadel, deren Spitze in eine feine, doppelschneidige Klinge ausläuft.

Die Sichelnadel (Fig. 51), eine Nadel, deren stechender Theil eine leicht gebogene sichelförmige Klinge mit scharfer Spitze bildet,

und schliesslich Bowman's Stopneedle (Fig. 57), unterscheidet sich von der geraden Staarnadel durch einen Absatz am Stiel (analog wie bei der Paracenthesennadel, um ein zu tiefes Eindringen zu verhindern), wird hauptsächlich bei Operation dünnhäutiger angewachsener Staare verwendet.

Die in (Fig. 53) abgebildete Fliete nach v. Graefe (ein feines Häckchen) sowie das nebenanstehende (Fig. 54) Cystotom nach v. Graefe — vom Cystotom gibts ein solches nach rechts und ein solches nach links gebogenes — werden zur Spaltung der Linsenkapsel benützt.

Hornhautfremdkörper werden mit der Fremdkörpernadel (Fig. 55), einer kleinen Sichelnadel, entfernt.

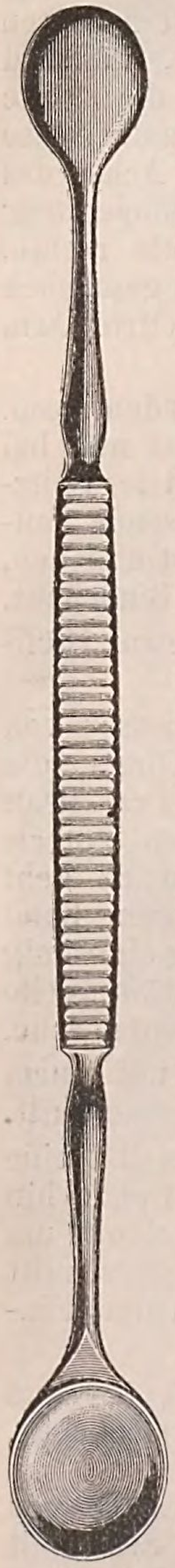
Um Leucomata corneae zu tätoviren, bedienen wir uns einer Rinnennadel (Fig. 52) und der Wecker'schen Bündelnadel (Fig. 56). In einer Kapsel, wie sie bei den sogenannten Schraubenbleistiften vorhanden ist, werden mehrere (6—8) gewöhnliche Nadeln festgeschraubt.

Löffel, Spatel, Meissel.

Chalazien werden nach der gemachten Incision mittelst kleiner scharfer Löffel nach Meyerhöfer entfernt; dieselben (Fig. 58, 59, 60) unterscheiden sich ebenso wie der Bunge'sche Exenterationslöffel (Fig. 61) nur durch die Grösse und das Heft, das wie bei allen andern Augeninstrumenten auch hier achtkantig ist, von den sonst üblichen derartigen Instrumenten.

Der Löffel von v. Graefe (Fig. 62) bildet einen breiten ziemlich flachen Löffel.

Der Löffel von v. Wecker (Fig. 63) ist sanft gebogen.


Fig. 61.

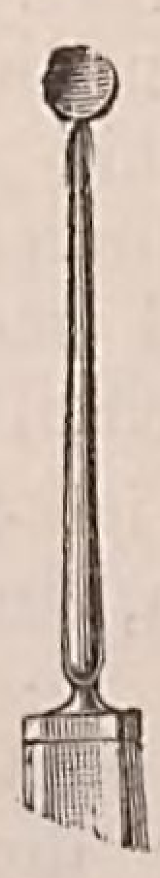
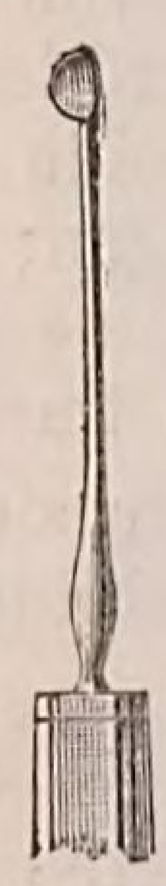

Fig. 58.


Fig. 59.


Fig 60.

Der Löffel von Jäger (Fig. 64) ist eliptisch und sitzt unter einem fast rechten Winkel an dem Stiel, es gibt einen solchen für rechts und einen für links.

Der Löffel von Daviel (Fig. 65) stellt ein schmales, seicht rinnenförmiges Spatel dar.

Während die Löffel (Fig. 63, 64, 65) fast ausschliesslich bei der Iridectomie und bei der Cataractoperation verwendet werden, bedienen wir uns des DAVIEL'schen Löffels sowohl bei den eben genannten Operationen als auch zur Entfernung von Fremdkörpern von der Conjunctiva oder Cornea, zu welchem Zweck übrigens auch der Hohlmeissel (Fig. 67) gebraucht wird.

In Fig. 65, 66, 67, 68 sehen wir die in der Augenheilkunde gebräuchlichen Spatel abgebildet; von dem Spatel Fig. 68 existirt eines das nach links und eines das nach rechts gedreht ist. — Die Spatel sind längliche, dünne, glatte Platten, die zur Wundtoilette bei Iridectomie und Kataraktextractionen verwendet werden.

Die Löffel und Spatel haben gewöhnlich ein Heft, dessen ein Ende den Löffel, das andere Ende den Spatel trägt.

Haken, Schlingen.

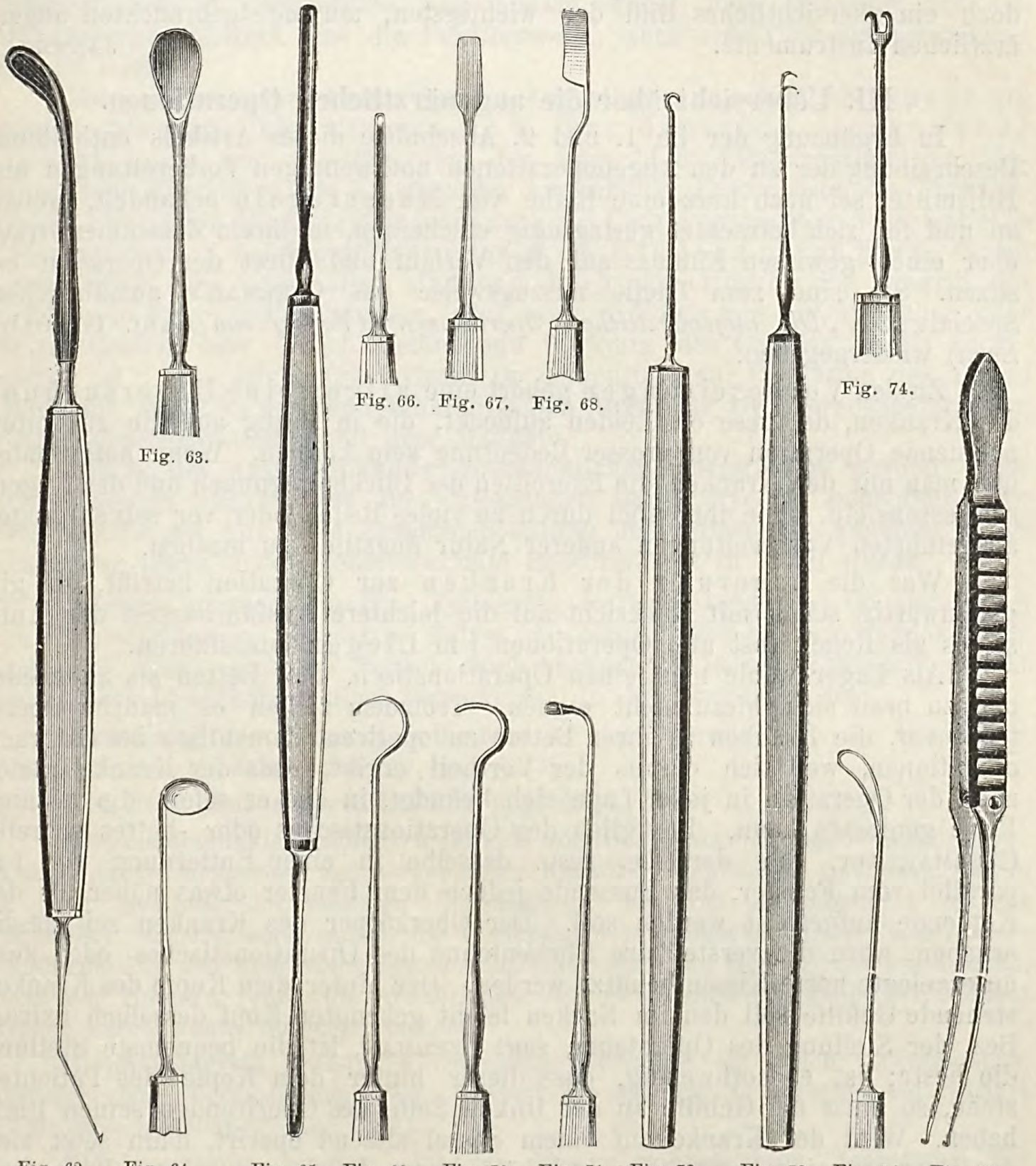


Fig. 66. Fig. 67. Fig. 68. Fig. 74. Fig. 63.

Fig. 62. Fig. 64. Fig. 65. Fig. 69. Fig. 70. Fig. 71. Fig. 72. Fig. 73. Fig. 75. Fig. 76.

In Fig. 69, 70, 71 sind sogenannte Schielhaken abgebildet. Fig. 69 stellt einen spitzen Haken, der bei Bulbus-Enucleationen Verwendung findet, Fig. 70 den Schielhaken von v. ARLT, Fig. 71 den Schielhaken von v. GRAEFE

dar, beide Instrumente werden bei der Schieloperation mit gleich gutem Erfolg gebraucht.

Bei Irisoperationen verwenden wir das stumpfe Häkchen von HIMLY (Fig. 72); ein ganz analog construirtes spitzes Häkchen von JÄGER fehle in keinem Etui. Der Stiel beider Häkchen ist am vorderen Ende biegsam, so dass man ihm die erforderliche Krümmung geben kann.

Zur Ausziehung harter Staarkerne dient die Hakenpincette von REISINGER (Fig. 76), deren Construction aus der anstehenden Figur leicht erklärlich ist.

Die verwendbarsten Doppelhäkchen sind in Fig. 73 und 74 abgebildet.

Zur Extraction harter Staarkerne, zum Schlittenmanöver bei der Staaroperation bedient man sich mit Vortheil der Schlinge von WEBER (Fig. 75), letztere bildet eine leicht concav gehaltene, zarte Drahtschlinge.

Macht auch die gegebene Darstellung des augenärztlichen Instrumentariums durchaus nicht den Anspruch auf Vollständigkeit, so gibt sie jedenfalls doch ein übersichtliches Bild der wichtigsten, am meistgebrauchten augenärztlichen Instrumente. JÄNNER.

III. Uebersicht über die augenärztlichen Operationen.

In Ergänzung der im 1. und 2. Abschnitte dieses Artikels enthaltenen Beschreibung der zu den Augenoperationen nothwendigen Vorbereitungen und Hilfsmittel sei noch kurz eine Reihe von Maassregeln behandelt, welche an und für sich betrachtet geringfügig erscheinen, in ihrem Zusammenwirken aber einen gewissen Einfluss auf den Verlauf und Effect der Operation besitzen. Sie sind zum Theile auszugsweise aus CZERMAK's ausführlichem Specialwerke *„Die augenärztlichen Operationen"* (*Verlag von* CARL GEROLD's *Sohn*) wiedergegeben.

Zu den Vorbereitungen gehört eine allgemeine Untersuchung des Kranken, da diese oft Leiden aufdeckt, die in Bezug auf die zu unternehmende Operation von grosser Bedeutung sein können. Wenn nothwendig, übe man mit den Kranken die Exercitien der Blickbewegungen und des Augenschliessens ein, ohne ihn dabei durch zu vieles Reden oder vor seinen Augen ausgeführten Vorbereitungen anderer Natur ängstlich zu machen.

Was die Lagerung der Kranken zur Operation betrifft, so gilt gegenwärtig schon mit Rücksicht auf die leichtere Ausführbarkeit der Antisepsis als Regel, fast alle Operationen im Liegen auszuführen.

Als Lager wähle man einen Operationstisch, weil Betten als zu nieder und zu breit sich hiezu nicht eignen. Trotzdem ziehen es manche Operateure vor, die Kranken in ihren Betten zu operiren, namentlich bei Cataractoperationen, weil sich daraus der Vortheil ergibt, dass der Kranke gleich nach der Operation in jener Lage sich befindet, in der er sofort die nöthige Ruhe geniessen kann. Bezüglich des Operationstisches oder -bettes schreibt CZERMAK vor, dass derselbe, resp. dasselbe in einer Entfernung von 1 *m* parallel vom Fenster, das Fussende jedoch dem Fenster etwas näher als das Kopfende aufgestellt werden soll. Der Oberkörper des Kranken sei mässig erhoben, wozu die verstellbare Rückenlehne des Operationstisches oder zwei untergelegte harte Kissen benützt werden. Der hinter dem Kopfe des Kranken stehende Gehilfe soll den im Nacken leicht gebeugten Kopf desselben fixiren. Bez. der Stellung des Operateurs, sagt CZERMAK, ist die bequemste Stellung die beste; ist es nothwendig, dass dieser hinter dem Kopfe des Patienten stehe, so muss der Gehilfe an der linken Seite des Operirenden seinen Platz haben. Wird der Kranke auf einem Sessel sitzend operirt, dann setzt sich der Operateur ihm gegenüber und hält dessen Beine mit seinem Knie fest. Ein derartiger Stuhl soll Armlehnen haben. Der Gehilfe steht ebenfalls hinter dem Kopfe des Kranken. Was sonst über die Aufstellung des Instrumentariums, die Reichung der Instrumente, sowie die der Tupfer, die Details des ganzen

Operationsarrangements betrifft, so gelten dieselben Bestimmungen, welche bei anderen chirurgischen Operationen Geltung finden.

Zur Beleuchtung ist gutes Tageslicht, das durch ein grosses Fenster einfällt, wünschenswerth, sind mehr Fenster im Operationsraume, so müssen die anderen verhängt werden, weil sonst störende Reflexe auf der Hornhaut entstehen (Czermak). Zur künstlichen Beleuchtung werden gewöhnlich die Lampen von Priestley Smith verwendet. Noch besser ist eine Glühlampe, wie eine solche speciell für augenärztliche Zwecke von Birnbacher im „Centralblatt für praktische Augenheilkunde" (1884 pag. 188) beschrieben wurde.

Zur Anaesthesie verwendet man gegenwärtig fast ausschliesslich das *Cocaïn* (v. pag 520, ds. Bd.). Einen Ersatz desselben bieten die Eucainpräparate, Producte chemischer Industrie, von denen namentlich das *Eucain B* nach den Erfahrungen von Silex bei Fremdkörperextractionen aus der Cornea und bei Cataractoperationen mit Vortheil verwendet werden kann. Das genannte Präparat hat im Gegensatze zum Cocaïn weder eine Wirkung auf den Müller'schen Muskel und die Pupillenweite, noch eine Contractionswirkung auf die Gefässe.

Bei gewissen Operationen ist die Anaesthesie nur durch Narkose angezeigt. Als solche führt Czermak an: 1. lang dauernde, eingreifende Operationen wie: Ausräumung der Augenhöhle, Exstirpation von Geschwülsten, Eingriff an den Knochen der Augenhöhle, Exstirpation des Thränensackes, Enuclation des Augapfels (wird auch mit Cocaïn ausgeführt) und plastische Lidoperationen, 2. bei Augapfeloperationen an Kindern und an Erwachsenen, „wenn diese sehr empfindlich sind und durch ihre Unruhe den Eingriff des Erfolges in Frage stellen könnten, oder wenn in Folge von entzündlichen oder Reizzuständen eine örtlich betäubende Wirkung des Cocaïns nichts zu erwarten ist." Als solche führt Czermak namentlich an: Operation des acuten Glaukoms, Punction des panophthalmitischen Augapfels, Cysticercusoperationen, Fremdkörperoperationen mit dem Magnete.

Die in der Augenheilkunde gebräuchlichen Operationen werden unter den einzelnen Stichwörtern im vorliegenden Bande speciell behandelt. An dieser Stelle sei nur eine Zusammenstellung über dieselben gegeben unter Einfügung jener, denen keine specielle Beschreibung zu Theil wurde.

Abrasio corneae, operative Entfernung des Hornhautepithels zur Beseitigung von Cornealtrübungen, indicirt in Fällen, in denen Trübungen im Epithel sitzen, namentlich dann, wenn das Epithel durch mechanische Reize (Trichiasis) verdickt wurde, oder Fremdkörper (Blei- Pulverkörner) in ihm abgelagert sind.

Abtragung des Haarzwiebelbodens ist eine Operation, die zur Beseitigung der Trichiasis ausgeführt wird (v. pag. 223).

Ankyloblepharon-operation vid. pag. 25.

Blepharochalasis (*Lidlockerung*) eine von Dr. Gustav Schwabe (Leipzig) „zur Heilung der trachomatösen und scrophulösen Keratitis" empfohlene Operation, welche in einer Spaltung der äusseren Lidcommissur bis zum Knochenrande mittelst geknüpfter Scheere, einer Anzahl die Wundränder vereinigender Nähte (also frühere Canthoplastik) und gleichzeitig gemachter Excission eines Hautlappens am Oberlid, resp. am Unterlid (auch die Wundränder der so gesetzten Wunde der Lidhaut werden durch Nähte vereinigt) besteht.

Blepharoplastik. Plastische Operations-Methoden, um durch Erkrankungen hervorgerufene Verunstaltung, resp. Verlust der Lidhaut zu ersetzen (vid. Artikel „*Ektropiumoperationen*" *pag. 207*).

Blepharotomie, schräge, eine von Stellwag angegebene Modification der Canthoplastik. Mit einem Scheerenschnitt werden von äusserem Lidwinkel aus nach aussen unten die Orbicularisfasern durchschnitten, der entstandene dreieckige Spalt darf nicht genäht werden; langsam verwächst derselbe wieder.

Blutentziehung. Wird in der Augenheilkunde empfohlen bei: *Iridokyklitis*, *Chorioiditis*, *Retinitis*, *Neuritis*, *Entzündungen in der Orbita.* Bei diesen Augenerkrankungen wird die Blutentziehung hinter dem Processus mastoideus ausgeführt, seltener verwendet man dieselbe bei Entzündungen der Conjunctiva. Als Ort wird die Schläfe gewählt. Zur Ausführung der Blutentziehung werden entweder Blutegel verwendet (5—10 Stück auf einmal), oder es wird der HEURTELOUP'sche Apparat in Anwendung gebracht.

Canthoplastik, siehe „*Canthoplastik*" pag. 410.

Cataract-Operationen, vid. pag. 123.

Cauterisation. Wird mittelst Glühhitze oder mit Argentum nitricum-Lösung ausgeführt. Die Glühhitze verwendet man zur Behandlung von Hornhautgeschwüren, welche progressiven Charakter zeigen. Man benützt zu diesem Zwecke den PAQUELIN'schen Thermokauter mit einem kleinen spitzigen Glüheisen oder die galvanocaustische Schlinge. Bei Anwendung von Cocaïn (Einträufelung von 5 $^0/_0$ Lösung) geschieht die Application der glühenden Instrumente vollkommen schmerzlos. Für die Privatpraxis empfiehlt FUCHS, wenn man nichts anderes zur Verfügung hat, einen Sondenknopf oder eine ausgeglühte Stricknadel zur Cauterisation zu verwenden. — Bez. der Cauterisation der Bindehaut mit Lapislösung ist bei der Therapie der Conjunctivitis die Rede gewesen.

Depressio cataractae. Die älteste Methode der Staaroperation hat nur historisches Interesse, vid. „*Cataractoperationen*" pag. 123.

Dilaceratio cataractae, Zerreissung der Cataractmembram, ist eine Cataractoperation für geschrumpfte Staare.

Discissio cataractae, Spaltung der Linsenkapsel, um Resorption der Linse herbeizuführen, vid. „*Cataractoperationen*" pag. 123.

Ektropium-Operationen, vid. pag. 131.

Elektrolyse. Wird zur Epilation bei Distichiasis angewandt. Der positive Pol einer constanten Batterie wird durch eine Schwammelektrode, der negative durch eine feine Nähnadel gebildet. Letztere wird in den Haarbalg der Cilie eingestochen, worauf man bei geschlossenem Strome feine Wasserstoffgasbläschen von der Wurzel der Cilie herauskommen sieht, eine Wirkung des elektrischen Stromes auf das Gewebe, der zur Verödung des Haarfollikels führt. Die Cilie lässt sich leichter herausziehen, ohne später nachzuwachsen. — Die Elektrolyse wird ferner zur Zerstörung kleiner Angiome, die an den Augenlidern ihren Lieblingssitz haben, verwendet; hiebei werden beide Pole einer constanten Batterie mit Nadeln versehen und an verschiedenen Stellen eingestochen. In mehreren Sitzungen gelingt es eine Obliteration der Gefässneubildung zu erzielen.

Entropium-Operationen vid. pag. 223.

Enucleatio bulbi. Ausschälung des Bulbus aus der TENON'schen Kapsel mit Zurücklassung der Conjunctiva und aller an den Bulbus angrenzenden Gebilde, vid. pag. 225.

Exenteratio bulbi, Ausweidung des Augapfelinhaltes mit Zurückbleiben der Sklerotica, vid. pag. 239.

Exenteratio orbitae. Ausräumung der ganzen Orbita bis auf die knöchernen Wände, vid. pag. 243.

Exstirpatio bulbi. Entfernung des Bulbus sammt den angrenzenden Weichtheilen.

Extractio cataractae, Entfernung der Linse, vid. „Cataractoperationen" pag. 124.

Exstirpatio sacci lacrymalis, vid. „Thränenorganoperationen".

Fadenoperation, eine v. GRAEFE angegebene Methode der Vorlagerung bei Strabismusoperationen (v. d.). Auch die von PAGENSTECHER angegebene Operation zur Beseitigung der Ptosis wird als Fadenoperation bezeichnet; vid. Artikel „*Ptosisoperationen*", auch eine „Entropiumoperation nach SNELLEN".

Flügelfelloperationen, vid. pag. 258.

Fremdkörperextraction, vid. „Fremdkörper im Auge" pag. 260.

Hautpfropfung, Gréffe epidermique und Gréffe dermatique, siehe „*Blepharoplastik*".

Iridektomie, wird ausgeführt: 1. Zur Beseitigung optischer Hindernisse (Hornhauttrübungen, Occlusio pupillae, Linsentrübungen (circumscripte), Subluxatio lentis), 2. bei Drucksteigeruug, 3. bei partiellen Staphylomen, 4. bei Hornhautfisteln) 5. bei recidivirender Iritis, 6. bei Fremdkörpern in der Iris, 7. als Voroperation der Cataractoperation (vid. pag. 377).

Iridenkleisis. Durch einen ca. 5 *mm* langen, seitlichen Lanzenschnitt in der Peripherie der Cornea wird die Iris nach vorn gezogen, mit einem Seidenfaden umschlungen und festgehalten, eine gegenwärtig vollständig verworfene Operation.

Iridodesis. Durch einen ca. 4 *mm* langen Einschnitt in die Sklera wird die Iris vorgezogen und in der Wunde fixirt, eine zur Verlagerung der Pupille bestimmte, aber gegenwärtig nicht mehr angewendete Operation.

Iridodialysis. Ablösung der Iris vom Ciliarligamente mittels eines Irishäkchens, das durch einen Lanzeneinstich eingeführt wurde, hatte den Zweck der Pupillenbildung, wird aber gegenwärtig nicht mehr angewendet.

Iridotomie, gekürzt Iritomie. Einfache Durchschneidung der Iris ohne Excision des Irisgewebes selbst, dient dazu, durch die gesetzte Lücke eine neue Pupille zu schaffen, kann nur bei linsenlosen Augen angewendet werden. Insbesondere wenn durch einer Cataractoperation nachfolgende Iridokyklitis Iris, Cataractmembram und Cataracta secundaria zu einer festen Masse vereinigt sind, welche diaphragmaartig den Kammerraum vom Glaskörperraum scheidet. Durch die Iridotomie wird diese Membram durchschnitten und eine spaltenartige Pupille „*Katzenpupille*" gebildet.

Kanthoplastik, vid. pag. 410.

Keratonyxis (von κέρας die Hornhaut und ἡ νύξις Einstich), Einstich in die Hornhaut behufs der Discission der Cataracta.

Keratoplastik besteht a) in Pfropfung von Bindehaut auf die Hornhaut (um Geschwüre vor dem Durchbruch zu verhüten oder Fisteln zur Heilung zu bringen) b) in Pfropfung von Hornhaut auf die Hornhaut, geschieht als optische Keratoplastik oder tektonische Keratoplastik; c) Pfropfung von Celluloidplättchen in die Hornhaut (optische Zwecke).

Korelysis, operative Lösung hinterer Synechien bei Iritis, wird gegenwärtig nicht mehr vorgenommen.

Koremorphosis, Pupillenbildung, wird gegenwärtig in der Form der Iridektomie ausgeführt, da die anderen hiezu verwendeten Methoden (Iridodesis, Iridotomie, Iridodialysis, Iridenkleisis und Irislappenschnitt) veraltet sind (s. o.).

Lappenextraction, jene Cataractoperation, die mit einem lappenförmigen Ausschnitt aus der Sclera (sclerale Lappenextraction) oder aus der Cornea (corneale Lappenextraction) beginnt.

Lappenschnitt. Lappenschnitte sind Operationen, die zur Eröffnung des Bulbus dienen. Man unterscheidet nach der Lage: corneale und sclerale Lappenschnitte. Den Gegensatz zu den Lappenschnitten bilden die linearen Schnitte.

Linearextraction, Cataractoperation, die mittels linearen Corneaschnittes begonnen wird.

Linearschnitt. Linearschnitte sind jene zur Eröffnung des Bulbus vorgenommenen Schnitte, welche in einem grössten Kreise der Bulbusoberfläche liegen und daher auf dieser eine Linie, die die kürzeste Verbindung zwischen den Endpunkten des Schnittes ist (Fuchs), bilden.

Myotomie bildet als „Myotomia ocularis" eine Strabismusoperation (s. d.).

Neurektomia optico-ciliaris, Resection der Sehnerven, vide pag. 501.

Operationsmethoden, nach verschiedenen Autoren benannt, vide Index ds. Bd.

Paracentesis corneae; s. Punction der Cornea.

Peritomie. Operationsmethode zur Beseitigung eines dichten Pannus, besteht in der Durchtrennung der zum Pannus ziehenden Gefässe, indem man die Conjunctiva rings um die Cornea durchschneidet oder einen ringförmigen Ausschnitt an ihr ausführt.

Ptosisoperationen; s. den ausführlichen Artikel hierüber.

Punctio corneae. Die Punction oder die Paracentese der Hornhaut wird mit dem Lanzenmesser oder dem GRAEFE'schen Linearmesser ausgeführt. Sie wird gemacht: 1. bei progressiven dem Durchbruche nahen Hornhautgeschwüren, 2. Corneaektasien verschiedener Art, 3. bei schweren Keratitiden und Glaskörpertrübungen „zur Beeinflussung des Stoffwechsels und der Circulation im Augapfel", 4. bei Fällen präteriirender Drucksteigerung, 5. nach Discission, wenn trotz Quellung der Linse die Resorption zum Stillstande kommt, da diese erfahrungsgemäss durch den ermöglichten Contact des Kammerwassers mit der Linse von Neuem in Gang kommt, 6. zur Entleerung eines Hypopyon.

Punction der Sklera; s. *Sclerotomie.*

Reclinatio cataractae heisst eine veraltete Staaroperation, die darin bestand, dass man mittels der eingedrungenen Nadel die Linse derart umlegte, dass ihre vordere Fläche nach oben und die hintere nach unten sah (vid. pag. 123).

Reifung des Staars vid. pag. 127.

Rücklagerung eines Augenmuskels wird zur Beseitigung des Strabismus vorgenommen (vide „*Schieloperationen*").

Schlitzung des Thränenröhrchens, vide „Thränenorganoperationen".

Skleronyxis, Durchstich durch die Sklera, Beginn der Discissio cataractae.

Sklerotomie, Punction der Sklera, wird entweder im vordersten, Sklerotomia anterior, oder im hinteren Abschnitte derselben, Sklerotomia posterior, vorgenommen. Die Sklerotomia anterior wird mit dem GRAEFE'sches Messer bei Glaukom vorgenommen; gegenwärtig von den meisten Operateuren verlassen, wird sie nur in jenen Fällen von Glaukom ausgeführt, wo trotz einer regelrecht ausgeführten Iridektomie die Drucksteigerung wiederkehrt. — Die Indicationen zur Sklerotomia posterior sind: 1. Netzhautabhebung, 2. Glaukomfälle, in denen eine Iridektomie technisch unmöglich ist (Glaukoma absolutum malignum), 3. zur Extraction von Fremdkörpern oder Cysticerken aus dem Glaskörper.

Sphincterotomie heisst die von STELLWAG angegebene, schräge Blepharotomie (s. d.).

Suction des Cataract ist ein in England geübtes Staaroperationsverfahren, welches darin besteht, dass durch einen in die Cornea angebrachten Einstich die Canüle einer Spritze in die vordere Kammer eingeführt und die gequollenen Linsentheilchen aufgesaugt werden.

Staphylomoperationen, vid. pag. 123.

Strabismusoperationen, siehe den ausführlichen Artikel hierüber.

Symblepharonoperationen, v. Artikel „*Symblepharon*".

Tarsoraphie, Verkürzung der Lidspalte durch Vereinigung der Lidränder; s. d. betr. Artikel hierüber.

Tarsusstreckung, ein von SNELLEN angegebenes Operationsverfahren gegen Trichiasis.

Tenotomie, Durchschneidung der Augenmuskelsehnen, vide „*Strabismusoperationen*".

Trichiasisoperationen sind die gegen den Zustand der Trichiasis üblichen Operationsverfahren, v. Artikel „*Entropiumoperationen*", pag. 223.

Verschiebung des Haarzwiebelbodens, eine nach den Angaben von JAESCHE-ARLT ausgeführte Operation; vid. „*Entropiumoperationen*," pag. 224.

Vorlagerung eines Augenmuskels ist eine Schieloperation (s. d.). R.

Ophthalmoelektrotherapie. Abgesehen von der allgemeinen, bekannten Anwendung des galvanischen respective des faradischen Stromes gegen Paralysen und Paresen der äusseren Augenmuskeln findet die Elektricität in der Ophthalmotherapie noch Verwendung in Form

I. **Der Elektrolyse** *a*) zur Epilation falsch wachsender Cilien — der negative, nähnadelförmige Pol wird in die Haarwurzel, der positive Pol am Nacken applicirt.

b) gegen Maculae corneae. Dieser von ADLER empfohlene therapeutische Eingriff wird so ausgeführt, dass man den knopfförmigen Zinkpol einer Batterie von etwa 4 Elementen direct auf die trübe Stelle setzt, während der Kupferpol dicht daneben steht, und nun 10—20 Secunden darauf hin und her reibt. Diese Manipulation wird nach Tagen wiederholt.

II. **Der Galvanokaustik.** Mit dem entsprechend geformten Galvanokauter werden Ulcera, Abscesse der Conjunctiva, das Ulcus serpens SAEMISCH, der Hornhautabscess, aber auch in den hiezu passenden Fällen das Gefässbändchen mit äusserst günstigem Erfolge behandelt. Die Schwärmer der operativen Trachombehandlung rühmen dem Galvanokauter äusserst günstige Resultate nach. Die galvanokaustische Therapie geschieht nach vorheriger Cocaïnisirung fast schmerzlos.

III. **Des Elektromagneten.** Der Elektromagnet wurde im Jahre 1876 von M'KEORN in die Ophthalmologie eingeführt und von HIRSCHBERG (1879—1885) wesentlich verbessert. Beim HIRSCHBERG'schen Elektromagneten läuft der Eisenkern an seinen beiden Enden in geknöpfte Sonden aus, wodurch das Abtasten des Bulbus und die Extraction selbst ganz kleiner Eisensplitter erleichtert und ermöglicht ist. Für Eisensplitter von unbestimmtem, tiefliegendem Sitz bediene man sich des starken Augenelektromagneten nach HAAB (1892). Derselbe besteht aus starkem, mit isolirtem Draht umwickelten Eisenkern, welcher mit Gestell drehbar auf einem Holzuntersatz montirt ist, um denselben dem Auge nähern zu können. Die Spitze ist vergoldet und abschraubbar. Mit diesem Elektromagneten kann man den Fremdkörper durch Glaskörper und Linse nach vorne in die vordere Kammer ziehen.*)

Für die Elektromagnetoperation stellt HIRSCHBERG auf Grund von 150 gemachten Operationen in dem „fünfundzwanzigjährigen Bericht" über seine Augenheilanstalt folgende Grundsätze auf:

„1. Wenn, sehr bald nach der Verletzung, der Weg zu dem (in der Tiefe des Auges befindlichen) Fremdkörper noch offen steht und auch bequem zugänglich ist, so hat man durch die offene Verletzungswunde hindurch sofort die Magnetsondirung vorzunehmen. Besonders geeignet sind Wunden der Lederhaut von einiger Länge (3—5 *mm*) und nicht zu nahe dem Hornhautrande. Durch eine kleine Hornhautwunde und die (bei jugendlichen Kranken weiche) Linse hindurch mit dem Magneten in den Glaskörper einzudringen ist wenig empfehlenswerth.

2. Muss der Weg zu dem im Glaskörperraum befindlichen (oder im Augengrund festsitzenden) Eisensplitter kunstgerecht eröffnet werden, so geschieht das gewöhnlich und am sichersten durch den Meridionalschnitt der Augenhäute in der Aequatorialgegend des Augapfels. Wenn der Splitter im Augengrund festsitzt, muss man seinen Sitz vorher berechnen und danach den Schnitt ausführen.

3. Seltener durch den Schnitt am Hornhautrand, indem man (nach Entfernung der Linse oder Zerschneidung ihrer Reste) von der tellerförmigen Grube aus den Magneten einsenkt.

*) Vergl. Artikel *„Fremdkörper im Auge"* pag. 260.

4. Sehr selten hat man einen im Augengrund festgekeilten, mittelgrossen Splitter von der Aussenfläche des Augapfels her frei zu präpariren und mit Zuhilfenahme des Magneten herauszubefördern."

Es würde uns viel zu weit führen, wollten wir die Details der auszuführenden Magnetoperation und deren Resultate genauer besprechen und müssen wir diesbezüglich sowohl auf die oben erwähnte Arbeit Hirschberg's wie auch auf seine Arbeiten im v. Langenbeck'*schen Archiv XXVI Heft 3*, im *Centralblatt f. Augenheilkunde 1883 S. 78*, und im v. Graefe'*schen Archiv f. Ophthalmol. XXXVI Heft 3* verweisen.

IV. des galvanischen und faradischen Stromes gegen **entzündliche Augenkrankheiten.** Die Anwendung der Elektricität gegen entzündliche Augenkrankheiten versuchten Arcoleo (1867—1869), Driver (1872), Brière (1874), Weissflog (1876) und in neuerer Zeit mit äusserst günstigem Resultate mein hochverehrter Lehrer, v. Reuss (Deutschman's *Beiträge zur Augenheilkunde XXIII 1896*). Von der Beobachtung ausgehend, dass wenn man zur directen Galvanisation eines gelähmten Augenmuskels den einen Pol direct auf die Conjunctiva bulbi, der Ansatzstelle des Muskels entsprechend, aufsetzt, an der Applicationsstelle und in deren Umgebung eine umschriebene Injection entsteht, welche nach einigen Stunden vollkommen schwindet; ferner die Thatsache berücksichtigend, dass Entzündungsproducte bei erweiterter Gefässbahn, durch die hiedurch ermöglichte lebhaftere Circulation rascher weggeschwemmt, resorbirt werden, versuchte v. Reuss zunächst die Anwendung des galvanischen Stromes gegen Skleritis und ging hiebei folgendermassen vor:

Die eine beliebig geformte Elektrode — eine lange Reihe von Beobachtungen zeigte, dass der therapeutische Effect der Kathode jenem der Anode gleich ist, wenn auch die eine mehr schmerzt als die andere — kommt auf eine beliebige Körperstelle, sagen wir in die Hand des Patienten, die andere Elektrode auf den skleritischen Herd nach vorheriger Cocaïnisirung desselben. Diese von Eulenburg zur directen Faradisation und Galvanisation bestimmte Elektrode besteht aus einem ovalen Platinplättchen von 6—9 *mm* Durchmesser, welches auf einem dünnen, biegsamen Stiel sitzt und durch Firnis bis auf die vordere Plattenfläche isolirt ist. Dieser Stiel steckt in einem Griff von Bleistiftdicke, und ist letzterer mit einer Unterbrechungsvorrichtung versehen. Indem man nun die Platte auf den skleritischen Knoten aufsetzt, schliesst man die Unterbrechungsvorrichtung und lässt einen galvanischen Strom von 1—1·5 Milliampère durch 1—2 Minuten durchströmen.

Nach dem Galvanisiren erscheint die Applicationsstelle, oft aber auch die ganze Conjunctiva bulbi stärker injicirt, bei Anwendung stärkerer (Kathoden-) Ströme zeigt sich an der Applicationsstelle ein leicht abstreifbares Schleimgerinsel, ja selbst bei gar zu starken Strömen ein leichter, oberflächlicher Schorf.

Es ergibt sich nun, dass durch die galvanische Behandlung: 1. der Verlauf der Skleritis bedeutend abgekürzt wird (10—12 Sitzungen, jeden zweiten Tag vorgenommen, genügen für gewöhnlich), 2. selbst sehr heftige Schmerzen geringer werden, ja selbst vollständig schwinden.

Speciell gegen die Schmerzen wirkte, wie v. Reuss und Verfasser des öfteren zu constatiren Gelegenheit hatten, ganz besonders gut der Inductionsstrom, das Faradisiren mit primärem Strom, namentlich aber das Faradisiren mit der elektrischen Hand: der Patient nimmt die eine Elektrode in die Hand, der Arzt die zweite Electrode in die eine Hand und legt zwei Finger der anderen Hand befeuchtet auf das Lid des geschlossenen Auges. Der Kranke fühlt hiebei nur leichtes Ameisenlaufen, keinen Schmerz. Diese bei der Skleritisbehandlung gesammelten Beobachtungen traten auch bei Iritis, Iridokyklitis und Episkleritis periodica fugax (Fuchs) ein: auch hier werden die Schmerzen

durch den faradischen (primären) Strom fast ausnahmslos gemildert und schwinden für eine kürzere oder längere Zeit, oft aber auch gänzlich. Am wirksamsten ist die Faradisation während des Schmerzanfalles, derselbe wird hiedurch fasta usnahmslos coupirt und thut man daher gut, dem Patienten zu rathen, sich selbst zu faradisiren, was namentlich bei der Anwendung des verbesserten Apparates gut und leicht durchführbar ist: eine Elektrode bekommt der Patient in die Hand, die zweite Elektrode bildet ein kleines Längsoval, das mit einem Bande versehen, wie eine Augenbinde über die geschlossenen Lider aufgebunden wird (derartige Augenelektroden nach v. Reuss verfertigt die Firma Reiniger, Gebbert & Schall, Wien). — Länger dauernde Sitzungen (selbst bis über $^1/_2$ Stunde) führen bei ganz frischen Glaskörpertrübungen ebenfalls Besserung herbei; auch gegen die Schmerzen wirken länger dauernde faradische Sitzungen besser. Wenn wir also die Wirkung des galvanischen, speciell aber des faradischen Primär-Stromes gegen entzündliche Augenkrankheiten, wie es v. Reuss versucht und erprobt hat, resumiren, so können wir sagen:

Beide Stromgattungen, speciell aber der faradische, kürzen den Verlauf bei Skleritis, Episkleritis fugax periodica, Iritis, Iridokyklitis und wirken ganz besonders gut gegen die Schmerzen bei Skleritis, Episkleritis fugax periodica, ulceröse Keratitis, Iritis, Iridokyklitis und Glaucoma inflamatorium. Bei allen diesen schmerzhaften Augenentzündungen schwinden die Schmerzen fast ausnahmslos nach jeder Faradisation. Länger dauernde Sitzungen beeinflussen auch recente Glaskörpertrübungen günstig.

V. der **Ophthalmoelektrodiaphanoskope**. Diese Apparate (es existiren solche von Birnbacher und von v. Reuss, construirt v. Leiter, Wien) dienen zunächst zu diagnostischen Zwecken und ermöglichen durch die Feststellung der Diagnose den betreffenden therapeutischen Eingriff. Es sind das zumeist Bulbustumoren, Bulbusfremdkörper und Ablatio retinae, die hier in Betracht kommen. JÄNNER.

Ophthalmomalacie. Unter *Ophthalmomalacie*, oder *essentieller Phthisis bulbi* nach v. Graefe, versteht man eine spontan eintretende, von irgend welchen Entzündungen unabhängige Spannungsverminderung des Auges, die mit einer mehr oder weniger deutlichen Verkleinerung des Augapfels verbunden ist.

Neben der Tensionsverminderung pflegt sich Injection und nicht selten auch Lichtscheu und Ciliarneurose einzustellen. Entweder tritt die Erscheinung in einzelnen Anfällen auf *(intermittirende Ophthalmomalacie)*, die Stunden oder Tage lang anhalten, oder es bleibt der Zustand unverändert lange Zeit hindurch bestehen, ja er kann sogar ein dauernder werden *(einfache Ophthalmomalacie)*. Die Prognose ist eine gute, indem keine Schädigung des Sehvermögens beobachtet wird.

Die anfallsweise auftretende Ophthalmomalacie, die sogenannte intermittirende Form, ist die seltenere und diese scheint öfters nach Verletzungen zu entstehen. Bei ihr pflegen Lichtscheu und Schmerzen heftiger zu sein.

Die einfache, nicht intermittirende Form der Ophthalmomalacie ist häufiger und zeigt besonders auffällig die Verkleinerung des Bulbus, während die Tensionsabnahme nicht immer gleichstark ausgesprochen ist. Da diese Form mit Ptosis und Miosis zusammen vorkommt, so ist an eine Innervationsstörung zu denken und es sind in der That cerebrale Veränderungen und solche am Sympathicus in einzelnen Fällen nachgewiesen worden. Dass der Trigeminus eine Rolle bei der genannten Krankheit spielt, ist auch nicht von der Hand zu weisen, denn es liegen Beobachtungen vor, wo Trigeminus-Affectionen auch ohne Betheiligung der Cornea mit Hypotonie einher-

gingen, wo also der Einwand hinfällig ist, dass die Spannungsabnahme von dem Hornhautleiden abhängig sei.

Eine Therapie der Ophthalmomalacie kennen wir nicht, wo starke Schmerzen auftreten, sind Morphiuminjectionen angezeigt. A.

Ophthalmoskopie. Man kann den Augenhintergrund auf zweierlei Weise zur Ansicht bringen.*) Geht der emmetrope Untersucher so nahe als möglich an das zu untersuchende Auge heran, so werden, vorausgesetzt, dass auch dieses emmetrop ist, die aus demselben parallel austretenden Strahlen bei beiderseitiger Accomodationsruhe auf der Netzhaut des Untersuchers zur Vereinigung gelangen. — Er wird, wie durch eine Loupe, welche hier durch die dioptrischen Medien des untersuchten Auges gegeben ist, die in ihrem Brennpunkte gelegenen Objecte wahrnehmen, und zwar wird er ein virtuelles, vergrössertes, aufrechtes Bild des Augenhintergrundes erhalten. Ist durch den verschiedenen Refractionszustand des Untersuchten oder Untersuchers der Gang der Lichtstrahlen modificirt, so wird es durch Vorsetzen der corrigirenden Gläser gelingen, das aufrechte Bild zu sehen. (Näheres vide Artikel „*Refractionsbestimmung.*"

Eine zweite Art, auf welche man den Fundus oculi erblicken kann, heisst im Gegensatze zur ersteren die Untersuchung im umgekehrten Bilde. Das Princip dieser Methode, die RUETE im Jahre 1852 angegeben, besteht darin, dass man die aus dem zu untersuchenden Auge heraustretenden Strahlen durch Vorsetzen einer starken Sammellinse zu einem umgekehrten Bilde vereinigt, welches in der Luft vor dem untersuchten Auge schwebt, und auf welches sich der Untersuchende einstellen muss.

Die Augenspiegeluntersuchung wird am zweckmässigsten in einem vollständig verdunkelten Raume vorgenommen, allein man hat nicht immer einen solchen zur Verfügung, und da ist es Sache der Uebung, auch in einem minder dunkeln Raume leicht untersuchen zu können. Ueber die Bedeutung der Untersuchung bei blossem Tageslichte und über die Art und Weise der Ausführung derselben sei später abgehandelt. Für den Arzt, der die ophthalmoskopische Untersuchung der Patienten in seinem Sprechzimmer ausführen will, genügt es, wenn in diesem durch eine höhere Blende ein Raum abgedunkelt ist, er wird bei einiger Uebung von den mannigfachen störenden Reflexen vollständig absehen lernen.

Die künstlichen Lichtquellen, die man zum Ophthalmoskopiren benützt, sind Oel-, Petroleum- Gasflammen und Glühlichter. Man kann noch im Nothfalle, besonders wenn die Pupille erweitert ist, bei der kleinen Flamme einer Kerze untersuchen. — Auf die Intensität der Lichtquelle kommt es überhaupt gar nicht so sehr an, ja zu starke Lichtquellen sind ganz überflüssig, in vieler Beziehung sogar störend, da feine Nuancen in der Färbung bei der grellen Beleuchtung, die der Augenhintergrund von der starken Lichtquelle empfängt, vollständig verloren gehen.

Was man von jeder Flamme, die als Lichtquelle dienen soll, verlangen muss, ist, dass sie gleichmässig und nicht flackernd brennt. Wo Gaslicht zu haben ist, ist dieses wegen der bequemen Hantirung allen anderen vorzuziehen. Sehr zweckmässig sind die sogenannten Meterbrenner, die eine breite Lichtfläche liefern, die „AUER'schen" Brenner haben sich mir für die ophthalmoskopischen Zwecke nicht bewährt. Die Lampe, die verwendet wird, soll stellbar sein, d. h. man soll sie mittels eines Getriebes höher oder niedriger stellen können. Es ist dies deshalb nothwendig, weil für die Untersuchung die Regel dahin geht, dass das Auge des Untersuchers und das des Kranken, sowie die Lichtquelle in der gleichen Höhe sich befinden sollen. Die Lampe wird seitlich

*) Vid. Artikel „*Augenspiegel*" pag. 71. ds. Bds.

vom Patienten derart aufgestellt, dass die Flamme ein Geringes hinter der durch die beiden Augen gelegten Frontalebene zu stehen kommt, denn auf das zu untersuchende Auge soll von der Lampe kein directes Licht fallen. — Für die Untersuchung im umgekehrten Bilde kann die Lampe beliebig auf der rechten oder linken Seite des Patienten stehen, für die Untersuchung im aufrechten Bilde ist es gerathen, sie immer auf die Seite des Auges, das zu untersuchen ist, zu stellen. Es hat nämlich seine Schwierigkeiten bei der starken Annäherung, wie sie beim aufrechten Bilde ja nöthig ist, genügend Licht über den Nasenrücken ins Auge zu werfen. — Bevor man daran geht, den Augenhintergrund selbst zu untersuchen, mache man es sich zur Regel, das Auge aus einer Distanz von 40 *cm* (der Myope muss natürlich entsprechend seiner Refraction näher herangehen) zu durchleuchten. Man wird nur auf diese Weise ganz feine Trübungen, die auf den Gang der Lichtstrahlen in irgend einer Weise störend einwirken, entdecken, die man sonst beim sofortigen maximalen Annähern an das zu ophthalmoskopirende Auge übersehen würde. Bemerkt man in der rothen, aufleuchtenden Pupillarebene schwarze Striche und Flecke, wie sie durch die Trübungen in der Hornhaut, durch feine Membranen in der Pupille, durch Streifen getrübten Linsengewebes gegeben sind, so hat man zum genauen Studium derselben die seitliche Beleuchtung zuerst anzuwenden.

Die seitliche Beleuchtung ist als eine Hilfsmethode der Augenspiegeluntersuchung anzusehen, welche grundsätzlich in jedem zu ophthalmoskopirenden Falle angewendet werden soll. Sie besteht darin, dass man mittels einer Sammellinse (am zweckmässigsten einer von 20 Dioptrien) die einzelnen Theile des vorderen Augenabschnittes, indem man die von einer Lichtquelle ausgehenden Strahlen mittels dieser auf die Ebene, in der das zu untersuchende Object liegt, concentrirt, beleuchtet. — Der Modus procedendi besteht darin, dass man die Lichtquelle, eine Gas- oder Petroleumflamme, vor das zu untersuchende Auge in gleicher Höhe mit demselben seitlich aufstellt, mit der einen Hand das obere Lid sanft emporzieht, mit der anderen die Convexlinse hält und den durch sie erzeugten Strahlenkegel auf das Auge lenkt. Zur deutlichen Wahrnehmung der zu beobachtenden Details kann man nun eine zweite Sammellinse als Vergrösserungsglas benützen, durch welche hindurch man den gut beleuchteten vorderen Augapfelabschnitt untersucht.

Der Sitz einer getrübten Partie in den dioptrischen Medien kann auch durch die parallaktische Verschiebung diagnosticirt werden. Wenn eine Trübung fix ist, d. h. wenn sie sich nicht selbstständig bewegt, sondern nur mit dem Auge, so kann man deren Lage durch die parallaktische Verschiebung zum Pupillarrande erkennen. Wenn bei Bewegung des Auges die getrübte Stelle ihre Lage zum Pupillarrande nicht geändert hat, so liegt sie in der gleichen Ebene mit diesem, hat sie sich im gleichen Sinne mit der ausgeführten Bewegung in ihrer Position zum Pupillarrande verschoben, so liegt sie vor, ist die Locomotion im entgegengesetzten Sinne erfolgt, so liegt sie hinter der Pupillarebene.

Für die Untersuchung im umgekehrten Bilde beachte man folgende Regeln: der Spiegel soll ein lichtstarker sein, der Durchmesser der Linse, welche zum Entwerfen des Bildes dient, sei nicht zu klein; am zweckmässigsten ist eine solche von 4·5 *cm* Durchmesser. Man bekommt mit ihr ein viel grösseres Areal des Augenhintergrundes auf einmal zu Gesichte und gewinnt auf diese Weise einen viel besseren Ueberblick. Die Linse soll ferner in eine mindestens 1·5 *cm* breite Metallfassung, welche geschwärzt ist, eingesetzt sein, ihr Brechwert 20 Dioptrien betragen. Linsen, die eine geringere dioptrische Kraft besitzen, liefern zwar eine stärkere Vergrösserung, man muss sie aber weiter weg vom zu untersuchenden Auge halten, so dass man sich mit dem kleinen Finger nicht an der Schläfenseite des Patienten stützen kann, wodurch die nothwendige Stabilität in der Handhabung abhanden kommt, ein

Moment, das beim Festhalten des gewonnenen Bildes eine nicht untergeordnete Rolle spielt; denn die Linse wird nach Vorschrift mit dem Daumen und Zeigefinger gefasst und vor das zu untersuchende Auge derart gehalten, dass man sich mit dem Ring- und kleinen Finger an der Stirne oder Schläfe des Patienten stützen kann. In Verbindung mit der Ausnützung der früher erwähnten Vortheile hat der Anfänger zum „Auffinden" des umgekehrten Bildes noch folgendes wesentliche Moment zu berücksichtigen. Er wird sein Auge vom zu untersuchenden derartig entfernt halten, dass das umgekehrte Bild in seine gewöhnliche Arbeitsdistanz zu liegen kommt. Um es an einem positiven Beispiele auszuführen: A. untersucht einen Emmetropen B. Die Sammellinse von 20 D wird 5 *cm* vom untersuchten Auge entfernt gehalten, ca. 5 *cm* vor der Linse entsteht das umgekehrte Bild. Die Arbeitsdistanz beträgt normaler Weise 25—35 *cm*; er wird sich daher derart setzen, dass sein Auge, dem Durchschnittswerte entsprechend circa 30 + 10 = 40 *cm* vom Auge des Patienten entfernt ist. — Der Anfänger accomodirt, wie bei der Untersuchung im aufrechten Bilde, im umgekehrten gewöhnlich viel zu stark. Sehr zweckmässig ist es, vor die Durchbohrung des Concavspiegels eine schwache Sammellinse (von 5 D) zu setzen. Man accomodirt dann bei einer derart modificirten Untersuchung nicht und erhält deutlichere und etwas grössere Bilder.

Ueber die Refractionsbestimmuug im aufrechten Bilde wird in dem Artikel *„Refractionsbestimmung"* abgehandelt werden. Es sei hier für den Anfänger noch Folgendes angegeben. Bei der blossen Durchleuchtung des Auges erblickt man, wenn es sich um eine etwas hochgradigere Refractionsanomalie handelt, Details vom Augenhintergrunde, man sieht z. B. ganz deutlich den Verlauf der Gefässe. Nun handelt es sich darum, zu bestimmen, ob wir es mit einem aufrechten Bilde, wie es bei dem stark hypermetropischen Auge zustandekommt, handle, oder um ein umgekehrtes, wie es durch den Austritt der Lichtstrahlen aus einem höher myopischen Auge, geliefert wird. Bekommt das Bild bei einer bestimmten Distanz eine Deutlichkeit, welche dann beim näher Herangehen an das untersuchte Auge in gleicher Klarheit beibehalten wird, so haben wir es mit einem hypermetropischen Auge (aufrechten Bilde) zu thun. Ist hingegen nur in einer einzigen Ebene vor dem untersuchten Auge das Bild deutlich zu sehen, in allen anderen, sowohl näher, wie entfernter von ihr gelegenen, nicht mehr so klar, so ist dies das Zeichen, dass es sich um ein myopisches Auge (umgekehrtes Bild) handle.

Die Vergrösserung, welche das aufrechte Bild liefert, ist eine 14—20-fache, während die im umgekehrten Bilde sich auf das 3—6 fache beläuft.*)

In diesen Zahlen ist schon der Vortheil ausgedrückt, welchen die Untersuchung im aufrechten Bilde vor der im umgekehrten hat. Es verhält sich hier, um einen Vergleich zu gebrauchen, wie beim Mikroskopiren. Man wird, da im umgekehrten Bilde die auf einmal übersehene Fläche eine grössere ist, sich rascher über etwaige abnorme Befunde am Fundus oculi orientirt haben, und dann die betreffende Stelle im aufrechten Bilde untersuchen, genau so, wie man bei der histologischen Untersuchung das Präparat mit der schwachen Vergrösserung durchmustert, um die Details bei starker Vergrösserung zu studiren.

Das Gesichtsfeld des Ophthalmoskopirenden hat die Gestalt einer kreisrunden Scheibe, deren Durchmesser sich mit dem der Pupille ändert, also zwischen 3 *mm* und 7 *mm* schwankt und das Doppelte bis Fünffache des Pupillendurchmessers beträgt. Das Stück des Augenhintergrundes aber, das wir bei der Untersuchung im aufrechten Bilde mit einemmale übersehen, ist bekannt-

*) Für die verschiedenen Refractionen wäre anzugeben, dass man die stärkste Vergrösserung des aufrechten Netzhautbildes beim myopischen Baue des Auges erhält, während sie bei Hypermetropie am schwächsten ist, wo sie bis unter das Zehnfache sinkt.

lich viel kleiner. — Um das beleuchtete Netzhautfeld eben so gross zu machen, wie das Gesichtsfeld des Untersuchers, hat Helmholtz im Handbuche der physiologischen Optik 1867 bereits empfohlen, das durch eine Sammellinse entworfene Bild der Lampenflamme zur Beleuchtung des zu untersuchenden Augenhintergrundes zu verwenden. Schnabel hat auf diese fast in Vergessenheit gerathene Methode zur Vergrösserung des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes aufmerksam gemacht **) und beschrieb sie und die Befunde, die man mit ihr machen kann, folgendermaassen:

„Wenn man eine Convexlinse, wie man sie gewöhnlich zur Erzeugung des umgekehrten Bildes benützt, vor den Cylinder der Gasflamme hält und das aus der Linse tretende Licht auf den Planspiegel fallen lässt, so verändert sich sofort Form, Grösse und Helligkeit des beleuchteten Netzhautfeldes in erfreulichster Weise. Solange man das Licht der Lampenflamme direct auf den Planspiegel fallen lässt, hat das beleuchtete Stück des Gesichtsfeldes die Form eines schmalen Streifens, der oben durch das Bild des dunklen Theiles der Flamme, unten durch das Bild der leuchtenden Zacken begrenzt ist, in welche die Flamme ausläuft, seitlich durch schattige Streifchen. Alle diese Grenzen sind in fortwährendem Schwanken. Sobald man aber mit der bei der Untersuchung im aufrechten Bilde gewöhnlich unbeschäftigten Hand eine Convexlinse von 5 *cm* Brennweite und etwa 4 *cm* Oeffnung knapp vor den Lampencylinder geschoben hat, nimmt das beleuchtete Stück des Gesichtsfeldes die Form einer kreisrunden, wohlbegrenzten Scheibe an, deren Helligkeit weit grösser ist, als bei unmittelbarer Benützung der Lampenflamme, und die überdies im ganzen Felde gleichmässig ist. Hat die Lampenflamme eine Höhe von 40 *mm* und eine Breite von 20 *mm*, und steht sie 300 *mm* vom Spiegel ab, so ist das beleuchtete Stück des Gesichtsfeldes 2 *mm* hoch und 1 *mm* breit. Wenn man aber vor diese Flamme die Convexlinse setzt, so bekommt die erleuchtete, runde Scheibe des Augenhintergrundes einen Durchmesser von 2 *mm*, enthält also die ganze Papille und einen Saum des Grundes um die Papille von $^1/_3$ Papillendurchmesser Breite.

Will man das ganze Gesichtsfeld beleuchten, so muss man zu einer Convexlinse von grösserer Brennweite und Oeffnung greifen. Jene Linsen, die man als Lesegläser benützt, die in Horn gefasst und mit einer Handhabe versehen sind, eine Brennweite von 8—12 *cm* und eine Oeffnung von 10—15 *cm* haben, eignen sich vortrefflich dazu. Es ist am besten, sie in der Hand zu halten, weil man nun so in der Lage ist, ihnen in jedem Augenblicke jeden Abstand von der Flamme zu geben und jene Lage gegen dieselbe, welche dem Bedürfnisse angenehm ist.

Der Anblick des runden, mehrere Papillendurchmesser haltenden, gleichmässig und intensiv erleuchteten Gesichtsfeldes bei der starken Vergrösserung des aufrechten Bildes ist ebenso anziehend, als belehrend. Welchen Wert es z. B. für die Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde hat, dass man die ganze Papille, ihren medialen und ihren lateralen Rand gleichzeitig gleich deutlich sieht, wie fruchtbringend es ist, wenn man bei der Untersuchung des glaucomatösen Sehnerven, der sogenannten Stauungspapille, der theilweise verfärbten, der von einem Conus umfassten Papille nicht gezwungen ist, einen Theil derselben nach dem anderen zu betrachten, sondern alle gleichzeitig überblicken und vergleichen kann, braucht nicht erst gesagt zu werden. Noch grösser sind die Vortheile der Erleuchtung des ganzen Gesichtsfeldes, wenn es sich um die Betrachtung des Augengrundes jenseits der Papillengrenzen handelt. Denn, wenn das umgekehrte Bild der Lampenflamme auf dem Augengrunde des Untersuchten auch nur halb so gross ist, als die Papille, so sieht man wegen der Diaphanität des Augengewebes neben dem von dem umgekehrten Lampenflammenbilde bedeckten Theile der Papille noch einen angrenzenden in dem durch die Papillensubstanz diffundirenden Lichte. Dieses Stück ist zwar viel schwächer beleuchtet, als dasjenige, auf welchem das Flammenbild liegt, aber es hilft doch den sichtbaren Theil des Gesichtsfeldes vergrössern.“

Das Gesichtsfeld beim Ophthalmoskopiren im umgekehrten Bilde hat bei Ausnützung aller begünstigenden Momente einen Durchmesser von 3—5 Papillenbreiten.

Zur Bestimmung von Niveaudifferenzen im ophthalmoskopischen Bilde des Augenhintergrundes wird die sogenannte parallaktische Verschiebung als Hilfsmittel herangezogen, welche sowohl im aufrechten, als im verkehrten Bilde zur Geltung gelangt.

Den Vorgang für das umgekehrte Bild möge nebenstehende Zeichnung (Fig. 1.) erörtern. Bei a sei der Durchschnitt eines Gefässes am Rande der Excavation, bei b ein solcher am Boden derselben. Das Bild von b wird nach b′,

**) Prager med. Wochenschrift 1892 Nr. 30.

entworfen, das Bild a fällt nach a'. Die Seitendistanz zwischen beiden Punkten ist durch die Linie a'c' dargestellt. Bewegen wir nun die Convexlinse nach abwärts, so sehen wir, wie bedeutend die Seitendistanz zugenommen hat, eine Zunahme, die mit der Tiefe der Excavation wächst. Die Gefässe, die weiter

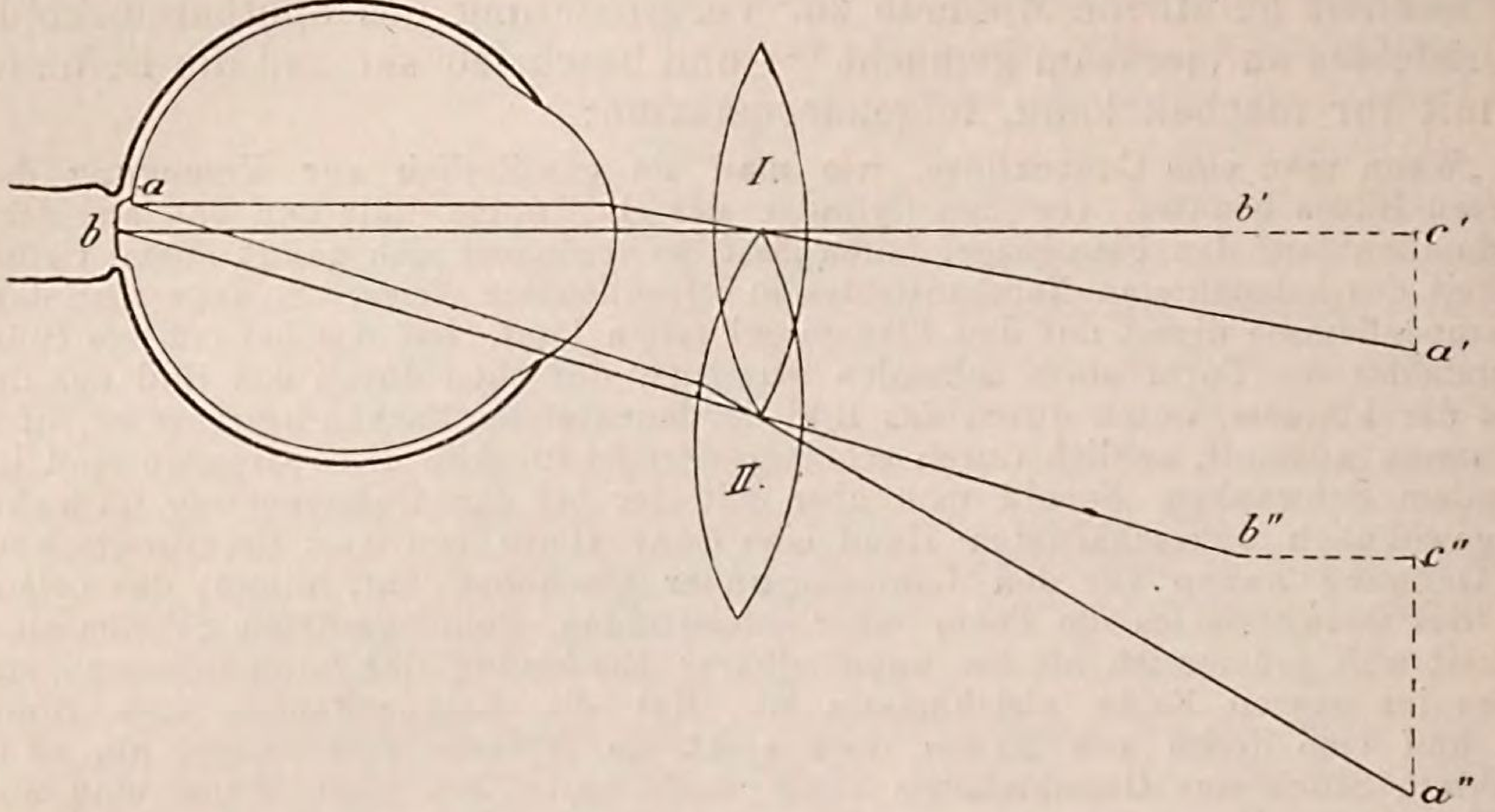


Fig. 1.

nach vorne, also am Rande liegen, machen die ausgiebigeren Bewegungen und erfahren eine scheinbare Verschiebung über die Excavation. Dasselbe gilt mutatis mutandis von Niveaudifferenzen, welche Verbuckelungen am Augenhintergrunde betreffen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes bei Tageslicht hat, trotzdem sie vielfach empfohlen wurde, bis jetzt nicht die gebührende Anerkennung und Verbreitung gefunden. Der Grund hievon liegt, wie Schnabel in seiner bereits citirten Publication hervorhebt, darin, dass die Art und Weise der Durchführung eine unrichtige war, indem man eine zu kleine Lichtquelle benützte. Es wurde, wie ich es z. B. im Hörsaale der ehemals Hasner'schen Klinik in Prag noch gesehen habe, ein kleines Loch im Fensterladen des verfinsterten Zimmers als Lichtquelle verwendet, und dadurch, dass auf diese Weise nur ein winziger Abschnitt der Retina beleuchtet wurde, die Untersuchung zu einer mühsamen gestempelt und der Hauptvortheil, der in der Vergrösserung des Gesichtsfeldes liegt, ganz aufgegeben. Wenn man an Stelle der kleinen Oeffnung im Fensterladen in ein Zimmer, dessen Wände dunkel getüncht sind, durch ein einziges Fenster, das 1 m^2 Fläche hat und durch eine einzige Spiegelscheibe geschlossen ist, das Tageslicht einfallen lässt, dann hat man einen Raum zum Ophthalmoskopiren, der eine so grosse Lichtquelle besitzt, dass man die Vortheile der Untersuchung bei beleuchtetem Gesichtsfelde voll ausnützen kann. In einem solchen Zimmer können ferner gleichzeitig viele Personen ophthalmoskopiren, ein Vorzug, der besonders zur warmen Jahreszeit für den Unterricht im Ophthalmoskopiren mit in Betracht zu ziehen ist. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bei Tageslicht klärt einen auch über den wahren Farbenton desselben auf, ja gewisse Nuancen können nur bei diesem erkannt werden. So möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in jedem Falle von Icterus die Papille eine mit der Intensität der icterischen Verfärbung an Deutlichkeit zunehmenden Gelbfärbung aufweist, eine Thatsache, die bei Untersuchung mit Oel- oder Gaslampenlicht nicht zu constatiren ist, denn den letztgenannten Lichtarten ist soviel Gelb beigemengt, dass der „pathologische“ gelbe Farbenton des Fundus und besonders der der Papille nicht zur Geltung gelangt.

Zwei Stellen am Augenhintergrunde*) sind es, die unser Interesse zu allererst in Anspruch nehmen; es ist dies die Eintrittsstelle des Sehnerven und dann die Gegend der Fovea centralis. — Will man erstere zu Gesicht bekommen, so lasse man den Patienten das Auge, welches untersucht wird, etwas nach einwärts richten, derart, dass seine Blicklinie am Ohre des Untersuchten vorbeigeht. Die Richtung, in welcher der Untersuchte schauen soll, schliesst mit der beim Blicke gerade aus einen Winkel von 20° ein. Die Macula stellen einem die Leute wegen der starken Blendung, die sie empfinden, nicht ein. Es ist zweckmässig, von der Papille lateralwärts gehend, an sie heranzukommen. Hat man diese zwei Partien besichtigt, so mache man es sich zur Regel, auch den übrigen Augenhintergrund abzusuchen, weil gar nicht so selten bei intacter Beschaffenheit der beiden Stellen sich am Augenhintergrunde, oft in der äussersten Peripherie gelegen, bedeutende Veränderungen vorfinden. Ich betone das deshalb, weil der Anfänger, froh darüber, die Papille gesehen zu haben, auf das andere verzichtet. — Die Farbe des Augenhintergrundes, oder besser gesagt, der Eindruck, welchen wir von der Färbung des Augenhintergrundes gewinnen, hält die Mitte zwischen einem Gelbroth und Rothbraun. — Er ist bedingt durch das von den Blutgefässen der Aderhaut stammende Roth, welches durch das dunkle Pigmentepithel durchschimmert. In stark pigmentirten Augen, z. B. bei den Negern, gelangt die rothe Farbe nicht so zur Geltung. Stark pigmentirte Augen bieten in der Umgebung der Papille ein eigenartiges Phänomen dar, das, um Verwechslungen mit beginnender Entzündung in dieser Gegend zu vermeiden, wohl bekannt sein muss. Man sieht in der Umgebung des Sehnerven einen zarten, weissgrauen Schleier, der bei genauerem Zuschauen sich aus lauter Streifen, die radiär von der Papille nach allen Richtungen ausgehen, zusammengesetzt erweist; es ist das zwischen den radiär austretenden Nervenfasern gelegene Bindegewebe, welches insbesondere diese Erscheinung hervorbringt. Abgesehen von dem dunkel pigmentirten Augenhintergrunde findet man dieses Phänomen besonders scharf ausgesprochen in hypermetropischen Augen. Ferner erblickt man in den Augen junger Personen ganz zarte, glänzende, gelblich-weisse, wellig verlaufende Streifen, die nicht immer an die Gefässe der Netzhaut sich halten, sondern ganz unregelmässig, wie die Streifen im zerknitterten Papier über den Fundus ziehen, dass dies bloss Reflexerscheinung ist, erkennt man daran, dass sich mit minimalster Drehung des Spiegels ihre Lage und Form ändert, oder dass sie gänzlich verschwinden. Der Reflex soll nach den Ansichten einiger von der Nervenfaser schichte, nach der von anderen von der Membrana limitans interna herrühren.

Der albinotische Hintergrund bietet ein ganz charakteristisches Aussehen. Da dem Pigmentepithel sowohl wie dem Chorioideal-Stroma die Pigmentkörnchen entweder völlig mangeln, oder dieselben nur in ganz geringer Menge vorhanden sind, so ist der Durchblick auf die Sclera unbehindert und der Reflex an dieser gibt dem Fundus eine gelbglänzende Färbung, die nur in der Maculargegend durch einen schwach röthlichbraunen Hauch coupirt wird. Auf der gelben Fläche nun sieht man die breiten rothen Bänder, wie sie durch die Chorioidealgefässe dargestellt werden, ganz deutlich, auch die Retinalgefässe treten ganz scharf hervor. Dass die Papille einen anderen Farbenton besitzt als die bei normalem Fundus, ist vorwiegend auf die unter den gegebenen Verhältnissen veränderte Contrastwirkung zu beziehen. Sie erscheint dünkler als der andere Fundus und hat einen schwachgrauen Farbenton.

Der albinotische Augenhintergrund stellt das Extrem an Pigmentarmut dar. Als eine Art Mittelstufe zwischen den normalen Verhältnissen und den

*) Der normale Augenhintergrund ist auf Tafel I dieses Bandes abgebildet.

eben geschilderten ist der halbalbinotische Augenhintergrund anzusehen, der gleichfalls als auf einer geringen Pigmententwicklung beruhend, anzusehen ist. Bei diesem schimmert durch das normale Roth noch das Gelb der Sclera durch, und auch die Chorioidealgefässe sind als breite Bänder erkennbar.

In nicht seltenen Fällen findet man über den ganzen Augenhintergrund in den meisten Augen aber gegen den Aequator bulbi hin eine ungleichmässige Pigmentirung im Epithel, die unter der klinischen Bezeichnung getäfelter Augenhintergrund geführt wird. Im solchen Fällen sieht man den Fundus oculi von breiten, röthlich gefärbten, oft nahezu parallel verlaufenden Streifen, die durch die Aderhautgefässe dargestellt werden, durchzogen, während die von ihnen umsäumten Felder (die Intervascularräume) mehr oder minder dunkel gefärbt sind. Die Kenntnis dieser Erscheinung hat ihre Bedeutung, um sie nicht mit den pathologischen Pigmentanhäufungen zu verwechseln; die pigmentirten Felder sind aber durch ihre charakteristisch regelmässige Anordnung auch für die minder Geübten genügend gekennzeichnet.*)

Um auf die zwei wichtigsten Theile des Augenhintergrundes, die Eintrittsstelle des Sehnerven und die Fovea centralis zurückzukommen, so hebt sich die normale Papille, durch den Augenspiegel betrachtet, als lichte, röthlich gelbe Scheibe vom rothen Augenhintergrunde ab. Es gibt naturgemäss sehr viele Abstufungen im Farbentone der normalen Papille. Abgesehen von höhergradig hypermetropischen Augen, in denen sie, wenn sie keine physiologische Excavation zeigen, gleichmässig gelblichroth gefärbt ist, ist die Sehnervenscheibe in ihrem nasalen Antheile röther, im temporalen lichter gefärbt. Als normale Configuration wird die Kreisform angenommen, jedoch ist sie gar nicht so selten elliptisch, sei sie längs, quer oder schräg gestellt. Dabei sehe ich noch ab von der scheinbar elliptischen Form, welche durch den Astigmatismus vorgetäuscht wird. — Der Name — Papilla — ist ein schlecht gewählter, da sie, abgesehen von pathologischen Zuständen, niemals knopfartig über das Niveau der Netzhaut vorspringt; sie liegt mit ihr in einer Ebene, da sie ja nichts anderes darstellt, als die Umbiegungsstelle der Opticusfasern in die Nervenfaserschichte der Netzhaut. Es ist ein Canal in der Sclera, Chorioidea und Retina minus Membrana limitans interna und Nervenfaserschichte, durch welchen die Sehnervenfasern, nachdem sie vor der Lamina cribrosa ihren Markmantel abgegeben haben, durchbrechen, um sich in der Papille gewöhnlich springbrunnenartig auseinandertretend, in die Nervenfaserschicht auszubreiten. Nimmt man die hier geschilderten Verhältnisse als Grundlage an, so wird man auch einsehen, dass wir es mit einem scheinbaren Papillenrande zu thun haben, und dass uns die eigentliche Begrenzung mehr in der Tiefe durch die Wand des Canals gegeben ist.

Neben dem Papillenrande spricht man noch von einem Bindegewebs- oder Scleralringe und von einem Chorioidealringe. Der erstere kommt folgendermaassen zustande: Der Sehnerv ist in seinem Verlaufe durch die Orbita von zwei Scheiden umschlossen, von der mächtigen äusseren und einer um das Vierfache dünneren inneren Scheide. Unmittelbar vor dem Eintritte in das Auge biegt sich die äussere Scheide in die äusseren Partien der Lederhaut um, während das innere Scheidenblatt noch eine Strecke weit den Cylinder der Nervenfasern bis kurz vor den Durchbruch durch die Chorioidea begleitet. An dieser Stelle spaltet sich die innere Scheide derart, dass ein Theil ihrer Fasern in die vorderen Scleroticafasern einbiegt, während der Rest ringförmig den Opticus umschliessend, eine innige Verbindung mit der Chorioidea eingeht, mit deren Endfasern er sich verfilzt. Diese bindegewebige Partie ist es, welche den Bindegewebsring — dieser Name ist der richtige, während der Name Scleralring zu einer falschen Deutung verleitet, —

*) Siehe die Farbentafel Fig. 1, pag. 320.

bildet. — Der Bindegewebsring wird nicht in der Mehrzahl der Fälle in der ganzen Circumferenz der Papille wahrgenommen; am deutlichsten tritt er am lateralen Rande hervor, während er auf der medialen Seite durch die dichte Nervenfaserlage oft vollständig verdeckt ist. Nach aussen von ihm liegt der Chorioidealring, eine kreisförmige Anhäufung des Chorioidealpigmentes an dieser Stelle, von der auch auszusagen ist, dass nicht in der Mehrzahl der Fälle der geschlossene schwarze Ring besteht, sondern dass grössere oder kleinere Zwischenräume vorhanden sind. Auch er zeigt sich am häufigsten am lateralen Rande der Papille.

Die Hauptgefässe treten fast ausnahmslos in der Mitte oder etwas medial vom Centrum der Papille in das Augeninnere ein. In manchen Fällen sieht man zwei Gefässe, eine Arterie und eine Vene, in der Nähe des Papillenrandes entspringend, eine Strecke weit gegen die Mitte der Opticusscheibe verlaufen und dann wieder gegen die Peripherie umbiegen und in der Retina sich verästeln. Diese Gefässe heissen cilioretinale. Sie entspringen meistens aus dem Gebiete der hinteren Ciliararterien, dem Hallerischen Gefässkranze. Jedoch sind Fälle bekannt, wo sie als Aeste der Art. centralis retinae, weil vor dem Durchbruch des Opticus durch die Lamina cribrosa von dem Hauptstamme entsprungen, oder Gefässe aus der Chorioidea waren, die diesen abnormen Verlauf zeigten. Die Arterien und Venen kann man leicht unterscheiden, da die ersteren in der Regel ein geringeres Caliber *) besitzen, einen gestreckten Verlauf und eine hellrothe Farbe aufweisen, während die letzteren breiter, geschlungener verlaufen und einen bedeutend dunkleren Farbenton besitzen. Die Wände der Gefässe sind in normalen Fällen ganz durchsichtig und blickt der Beschauer auf die in ihnen eingeschlossene Blutsäule.

Normaler Weise zeigen die grösseren Gefässe einen weissen Streifen in der Mitte, der den Namen Reflexstreifen führt und als Lichtreflex von der zwischen den durchsichtigen Gefässwänden eingeschlossenen Blutsäule zu deuten ist.

Unter pathologischen Verhältnissen kann dieser Reflexstreifen ganz verloren gehen. Infolge von Trübung und Verdickung der Gefässwandungen wird der Durchblick auf die Blutsäule im Gefässlumen unmöglich gemacht, so dass bei exceptionellen Fällen die Gefässe als weissglänzende Stränge die Netzhaut durchziehen. Anatomisch nachgewiesen wurde bei derartigen Vorgängen eine Entzündung der Gefässwände mit starker Bindegewebswucherung, „*Perivasculitis.*“ In mindergradigen Fällen zeigt sich im Spiegelbilde die Verdickung der Gefässwand oder der perivasculäre Process in einer Verdünnung der Blutsäule, im Fehlen des Reflexstreifens und in einer weissen Umsäumung des Gefässes längs des ganzen Verlaufes.

Die Hauptverästelung der Arterien und Venen erfolgt vorwiegend in senkrechter Richtung, während die in wagrechter weniger ausgesprochen ist.

Wir unterscheiden eine Arteria resp. Vena nasalis superior et inferior und Arteria resp. Vena temporalis superior et inferior; in horizontaler Richtung ziehen temporal zwei kleine Arterien, beziehungsweise Venen. Arteria, Vena macularis superior, inferior, nach innen je eine Arterie und Vene, die Arteria, Vena mediana.

Die Verzweigung erfolgt dichotomisch. Als Haupttypen der Gefässvertheilung, die sehr viele Spielarten aufweist, sind drei anzuführen.

1. Die Centralarterie- und Vene bilden je einen Stamm, der sich oben und unten am Papillenrande oder erst in der Netzhaut in die 2 Hauptäste auflöst. (Fig. 2.)

*) In Zahlen ausgedrückt ist das Verhältnis gleich 2:3.

2. Die Theilung erfolgt bereits auf der Papille. (Fig. 3.)

3. Die Theilung erfolgt hinter der Netzhautebene in der Lamina cribrosa und noch weiter nach rückwärts, so dass auf der Papille je 4 grössere Arterien und Venenäste ziehen. (Fig. 4.)

Fig. 5 und 6 stellen die histologischen Verhältnisse gleichfalls schematisch dar. In Fig. 5 erfolgt die Gefässtheilung auf der Papille, in Fig. 6 hat sie in der Tiefe, hinter dem Netzhautniveau, stattgefunden.

Die Lagerung beider Hauptgefässe auf der Papille zu einander ist dahin zu beschreiben, dass die Arteria centralis diejenige ist, die fast

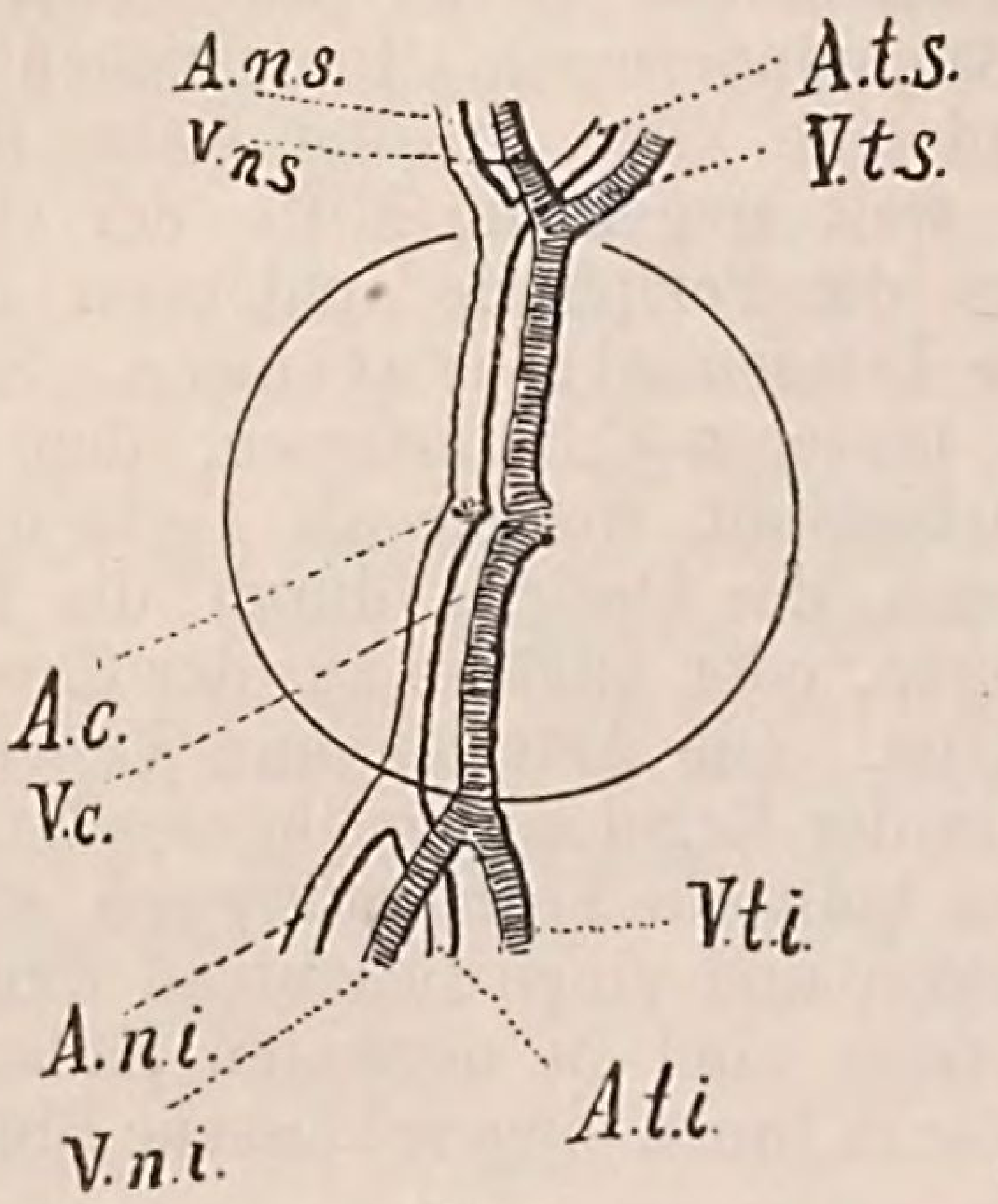


Fig. 2.

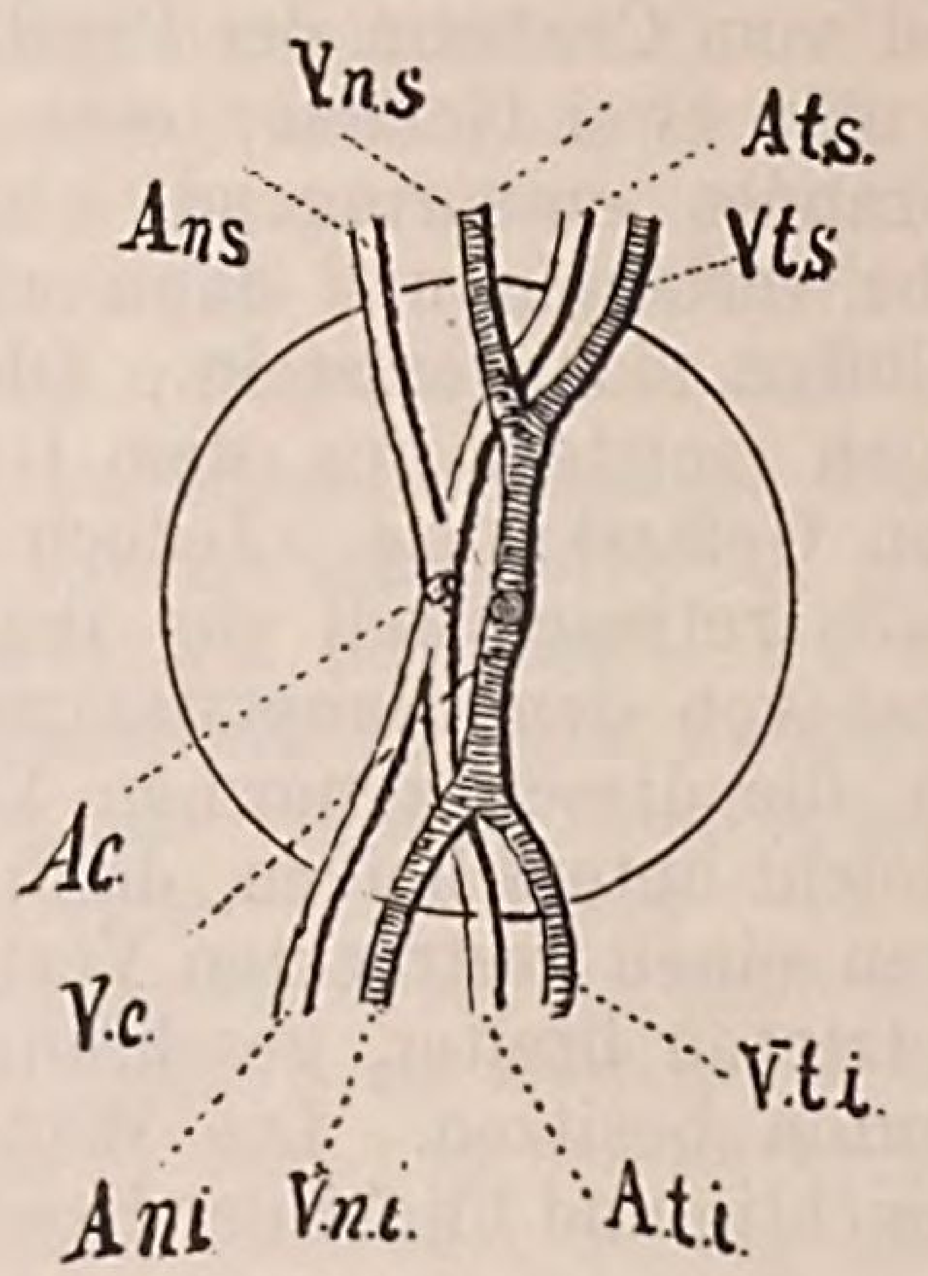


Fig. 3.

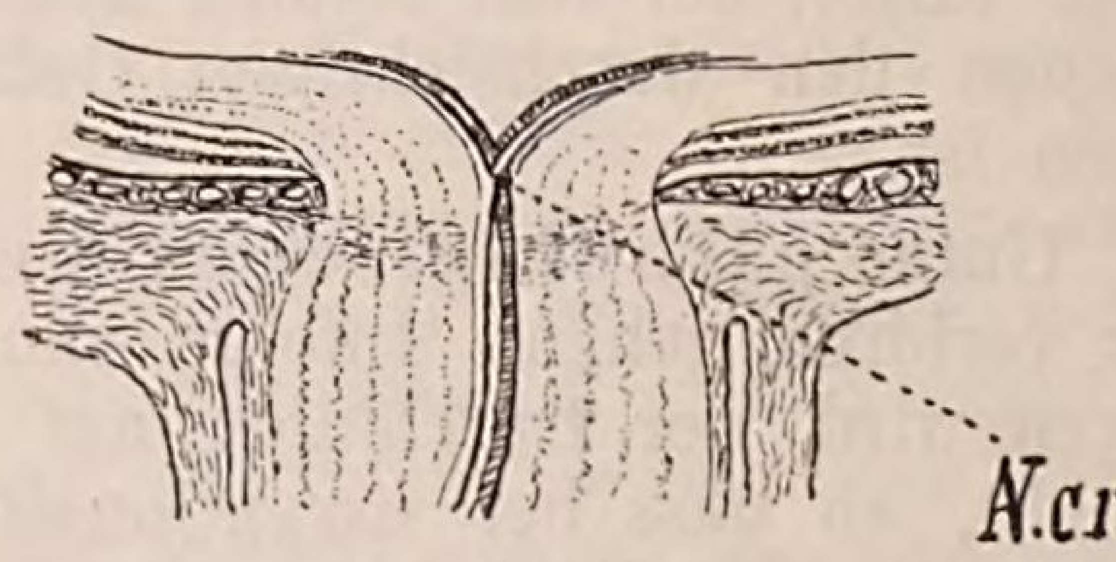


Fig. 5.

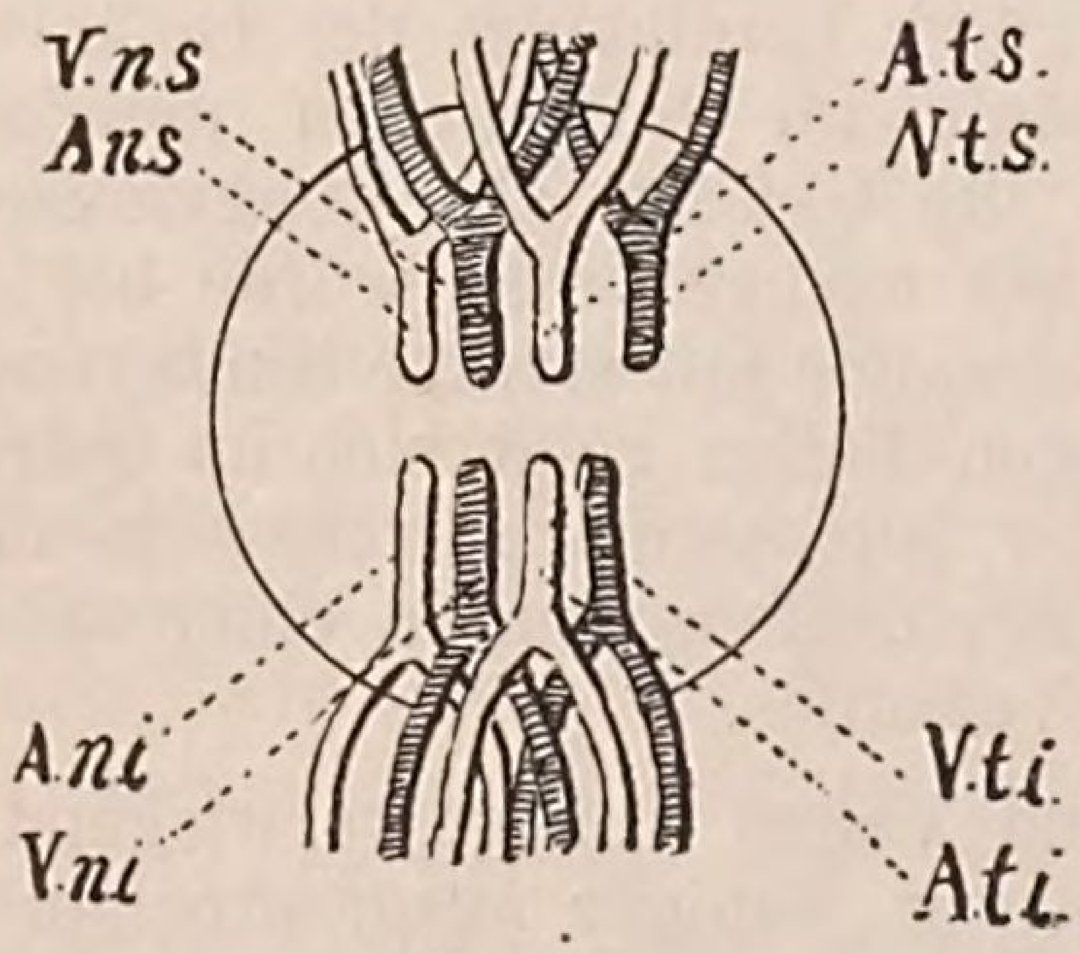


Fig. 4.

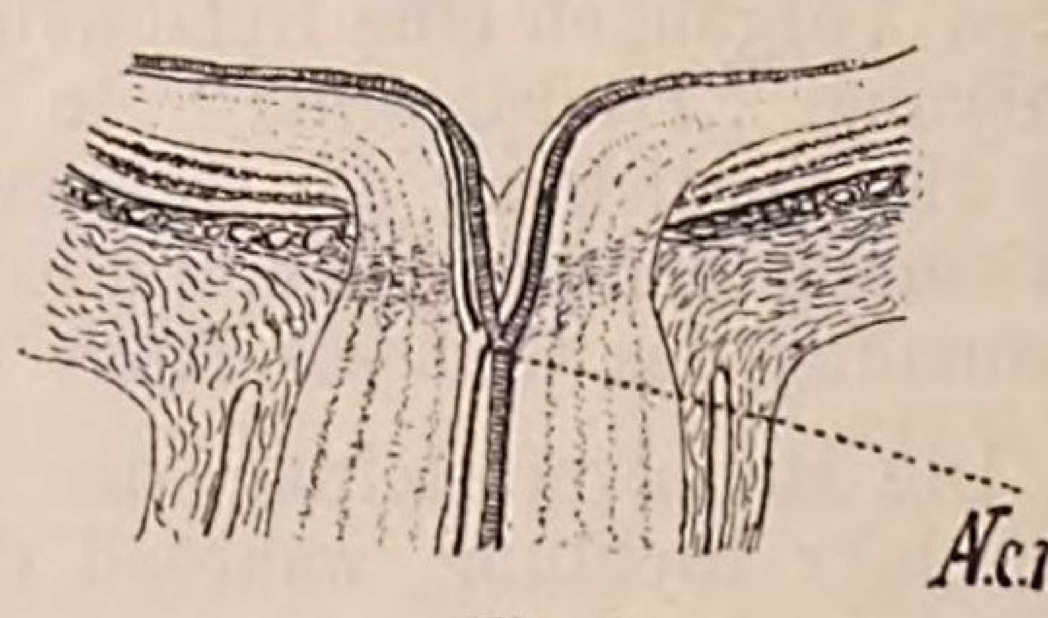


Fig. 6.

immer medialwärts eintritt, während die Vena centralis lateral von ihr das Bulbusinnere verlässt. Nebst den grossen Gefässen an der Papille beachte man die 2 feinen arteriellen Gefässchen (die Arteria macularis sup. et. inf.), die über den lateralen Rand der Papille hinwegziehen. Ihre Wichtigkeit liegt insoferne darin, als man in ihnen diejenigen feinen Objecte zur Refractionsbestimmung hat, an deren deutliche Sichtbarkeit man sich hält.

An den grösseren venösen Gefässen, entsprechend ihrer Austrittsstelle in der Papille oder dort, wo sie in die Tiefe der (später zu besprechenden) physiologischen Excavation einbiegen, sieht man ein Pulsationsphänomen, das sich als eine rhythmisch erfolgende Verschmälerung und Erweiterung des Gefässlumens kundgiebt.

Diese in der grossen Mehrzahl der Augen zu beobachtende Erscheinung, unter dem Namen Venenpuls bekannt, ist ein diastolisch-praesystolischer Puls. An den Arterien wird unter normalen Verhältnissen ein Pulsiren nicht beobachtet, hingegen bei Leuten, die an Insufficienz der Aortenklappen leiden, gar nicht selten gefunden, desgleichen in Fällen von Morbus Basedowii. Als häufiger Befund ist der Arterienpuls in jenen Fällen von Glaucoma acutum zu sehen, in welchen keine starke Trübung der dioptrischen Medien eine Augenspiegeluntersuchung unmöglich macht. Der Arterienpuls zeigt sich an den gewundenen Gefässen als rythmisch erfolgende Krümmung derselben mit nachfolgender Streckung in die normale Lage, ferner an den grösseren Gefässen darin, dass der centrale Reflexstreifen sich verschmälert und verbreitet. Endlich wäre noch des Capillarpulsus zu gedenken, der sich an der Eintrittsstelle des Opticus in einem mit der Systole synchronisch erfolgenden Erröthen und diastolisch eintretenden Erblassen geltend macht. Auch dieser ist kein physiologisches Phänomen, sondern kommt nur unter krankhaften Verhältnissen, besonders bei Insufficienz der Aortenklappen vor. (Vergl. auch Artikel „*Pulsation der Augengefässe*“ in ds. Bd.)

Einer Besprechung möchte ich noch die physiologische Excavation unterziehen und vor allem eine Art Irrthum berichtigen, welcher durch Verwechslung des vom Anatomen und Kliniker aufgestellten Begriffes entstanden ist.

In den Lehrbüchern der Histologie findet man in dem Capitel, welches vom Opticus handelt, jene Stelle, welche im mikroskopischen Bilde in der That eine kleine Einsenkung darstellt, die dadurch entstanden ist, dass die Sehnervenfasern springbrunnenartig auseinandertreten, als physiologische Excavation beschrieben. Dies ist aber noch lange keine Excavation, die der Ophthalmologe bei der Vergrösserung, wie sie ihm mit dem Augenspiegel zu Gebote steht, sehen kann.

Die physiologische Excavation, von welcher der Ophthalmologe spricht, kommt in zwei Haupttypen vor. Die eine ist die central gelegene, die andere liegt immer im lateralen Antheile der Papille.

Die erste Form ist scharfrandig, ihre Ränder stürzen steil gegen den Grund ab, ihre Ausdehnung betrifft manchmal den grössten Theil der Papille, so dass nur vielleicht ein $^1/_5$ Papillendurchmesser breiter Randsaum stehen bleibt, manchmal stellt sie nur eine kleine Erweiterung der Gefässeintrittspforte dar; zwischen diesen beiden Graden giebt es centrale Excavationen der verschiedensten Grösse. Die zweite Form beginnt knapp am lateralen Rande der Papille und stellt eine Aushöhlung dar, die am Rande breit und seicht ist und gegen das Centrum der Sehnervenscheibe zu sich immer mehr und mehr vertieft und verschmälert. Längs des oberen und unteren Randes zieht je ein Gefäss, das dann den lateralen Papillenrand überschreitet. Die erstere kommt vorwiegend bei Emmetropen und Hypermetropen vor, die zweite Form ist charakteristisch für myopische Refraction.

Der ausgehöhlte Theil der Sehnervenscheibe erscheint im Augenspiegelbilde grellweiss, am Boden der Excavation sieht der Beobachter graue Tüpfel, die als Ausdruck der Lamina cribrosa gedeutet werden.

Was die einzelnen Refractionszustände betrifft, so ist bei Myopen der grösste Procentsatz von physiologischen Excavationen zu finden.

Die ersten statistischen Angaben über das Vorkommen der physiologischen Excavation fand ich in der kleinen Abhandlung „Anweisung zur Anwendung des Augenspiegels“ von S. Klein. Dieser nimmt an, dass sich das Verhältnis der eine Excavation besitzenden Augen zu den ihrer entbehrenden beiläufig wie 3:2 verhält. Doch fand er für das hypermetropische Auge ein ganz anderes Verhältnis. Bei diesem Refractionszustande wird man höchstens jedes

4. oder 5. Auge mit einer angeborenen Excavation ausgestattet finden." KLEIN machte Notizen über eine Reihe von 186 Augen und fand, dass von diesen 105, also 61·8% eine Excavation aufweisen, während sie bei 71 also 38·2% fehlte.

Von den emmetropen und myopen Augen wiesen 106, also über 74% eine Excavation auf, bei 38 also 26% fehlte dieselbe. Bei Erläuterung dieser Daten sagt KLEIN: „Man sieht, diese Zahlen steigern noch die eben gegebene allgemeine Häufigkeitsscala und bringen einen noch überwiegenderen Beleg für das Vorkommen der physiologischen Excavation bei Emmetropen und Myopen (etwa wie, 3 : 1) Da aber die hier zugrunde gelegte Ziffer im ganzen eine verhältnismässig viel zu kleine für diese Frage ist, möchte ich mich doch eher zu Gunsten der früher angeführten Proportion entscheiden.

Ich kann die Angaben KLEIN's bestätigen. Wenn ich auch nicht den hohen Procentsatz von 75% bei Myopen gefunden habe, so ist es doch eine feststehende Thatsache, dass im myopischen Auge sich die physiologische Excavation am häufigsten findet, am seltensten ist sie in Augen, die eine Hypermetropie von 4 D und darüber besitzen. Für solche ergaben meine Untersuchungen einen Procentsatz von 9·6%.

Die Macularregion, über deren Form, Grösse und Gestalt so viel gestritten wurde, ist durch einen vollständigen Gefässmangel ausgezeichnet. Ihre Gestalt ist als querelliptisch anzusprechen, ihre Farbe ein dunkleres Braun. Im Centrum (bei erleuchtetem Gesichtsfeld im aufrechten Bilde untersucht besonders deutlich) sieht man eine nicht scharf begrenzte Scheibe, die rostbraun, braunroth oder kirschroth gefärbt ist, und in deren Centrum ein hellgelb glänzender Kreis, oder Kreisring glänzt. Dieser gelbe Kreis ist ein Reflexphänomen, was man schon daran erkennen kann, dass er mit den verschiedenen Spiegelstellungen seinen Sitz und Aussehen ändert. Das Gebiet der Maculargegend ist fast $1^1/_2$ mal so gross wie die Papille.

Im umgekehrten Bilde ist die Maculargegend für den Anfänger leichter zu übersehen, er wird sie auch in den Augen von Kindern und jugendlichen Personen leichter finden als in denen von Erwachsenen.

Wie an anderen Stellen des Körpers, so ändert sich auch in den verschiedenen Lebensperioden das Gewebe im Auge, eine Thatsache, deren sichtbare Erscheinungen bekannt sein müssen, um sich vor Irrthümern zu schützen. Der Augenhintergrund des jugendlichen Individuums hat eine viel bessere, glänzendere Farbe, als der des Greises. Besonders am Sehnerven und in dessen unmittelbarer Umgebung geben sich diese Unterschiede kund, indem die Papille im höheren Alter schmutziggrau gefärbt, ohne nennenswerten Glanz erscheint, welcher auch in der übrigen Netzhaut mitsammt den in der Jugendperiode so häufigen Reflexen geschwunden ist. Als Altersveränderung werden ferner die nicht selten in grosser Zahl vorhandenen weissen, kleinen Flecke, die im Pigmentepithel ihren Sitz haben, aufgefasst, die vorwiegend in der circumpapillären Zone gelegen sind. Sie finden sich auch häufig in Gruppen geordnet in der Maculargegend. Theils als Contrastwirkung, theils als durch Wucherung bedingte Vermehrung der Pigmentzellen ist der dunkle Rand, der viele von ihnen umsäumt, anzusehen. Als anatomischen Befund ergab die Untersuchung derart altersveränderter Augen, dass es sich um drusige Auflagerungen auf die Lamina elastica chorioideae handelt. HERRNHEISER.

Orbita. *I. Anatomie der Orbita.* Orbita (*Augenhöhle*) ist die zu jeder Seite der Nase gelegene Höhle, welche den Augapfel nebst den zugehörigen Muskeln, Gefässen und Nerven, das Orbitalfett, sowie die Thränendrüse beherbergt.

Die Gestalt der Orbita ähnelt einer ausgehöhlten, vierseitigen, liegenden Pyramide, deren Spitze etwas nach hinten und etwas nach innen gerichtet

ist. Die Basis fehlt und stellt die grosse Oeffnung der Augenhöhle an der Oberfläche des Gesichtes dar. Auch die Spitze der Pyramide ist durch eine Oeffnung repräsentirt, indem hier der Canal für den Nervus opticus einmündet. Es betheiligen sich im ganzen 7 Knochen am Aufbau der Höhle. Die äussere stärkste Wand wird gebildet vom Jochbein und grossen Keilbeinflügel, die obere, grösste, von der Pars orbitalis des Stirnbeines und einem Theil des kleinen Keilbeinflügels, die innere schwächste Wand setzt sich zusammen aus der Lamina papyracea des Siebbeines, dem Thränenbein und Processus frontalis des Oberkiefers. Die untere Wand schliesslich wird erzeugt von der Orbitalfläche des Oberkieferkörpers, dem Processus orbitalis des Gaumenbeines und dem Jochbein.

Die äussere Wand ist von dreiseitiger Form und besteht zum grössten hinteren Theil aus der Superficies orbitalis des grossen Keilbeinflügels, zum kleineren vorderen aus dem Jochbein. Der Wespenbeinantheil wird nach oben und unten durch die zwei Fissurae orbitales begrenzt, von denen die obere zwischen grossem und kleinem Keilbeinflügel gelegen ist, die untere den grossen Keilbeinflügel vom Oberkieferknochen trennt. Im ganzen ziemlich eben, zeigt nur der vorderste Theil der lateralen Wand eine leichte concave Wölbung nach aussen. Am hinteren Ende der Wand findet man eine Knochenerhebung, welche dem einen Kopf des Musc. rectus externus zum Ansatze dient. Vom vordersten Ende der Fissura orbitalis inferior zieht aufwärts eine Furche zu dem das Jochbein durchsetzenden Canalis zygomaticus temporalis, für den gleichnamigen Nerven. Weiter nach vorn trifft man den Canalis zygomaticus facialis, der dicht hinter dem durch das Jochbein gebildeten Augenhöhlenrand beginnend auf der Vorderfläche der Wangengegend des Gesichtes mündet.

Die obere Wand der Orbita ist annähernd kuppelförmig gestaltet und besteht zum allergrössten Theil aus der horizontalen Platte des Stirnbeines; nur ganz hinten betheiligt sich ein kleiner Theil des kleinen Keilbeinflügels, der den Canalis opticus umschliesst, an der Bildung dieser Wand. Nahe dem vorderen Rande, u. z. aussen, bemerkt man eine flache Grube, die oft kleine Rauhigkeiten und Löcher am Boden zeigt und für die Aufnahme der Thränendrüse bestimmt ist. Eine zweite Grube, die Fossa trochlearis, ist nahe der inneren Grenze 4—5 *mm* vom Augenhöhlenrand zu suchen und dient der Rolle des Musculus obliquus superior zur Aufnahme. An der hinteren Seite dieser Grube ist zuweilen eine kleine Spina trochlearis zu finden.

Die innere Wand der Orbita, von rechteckiger Gestalt, ist ziemlich plan und besteht zum grössten Theil aus der in der Mitte gelegenen Papierplatte des Siebbeines, an die sich nach vorn das Thränenbein und weiterhin der Stirnfortsatz des Oberkiefers, nach hinten der kleinste, vorderste Theil des Keilbeinkörpers anschliesst.

Die ebene Fläche dieser inneren Orbitalwand begrenzt nach vorn eine Rinne, Fossa lacrymalis, die oben an der Grenze des Stirnbeines seicht beginnend nach unten zu tiefer wird und sich schliesslich am Anfange der unteren Augenhöhlenwand zu einem förmlichen Canal schliesst. Diese Rinne welche den Thränensack aufzunehmen hat, wird vorn von der Crista lacrymalis anterior begrenzt, welche dem Oberkiefer angehört, nach hinten von der Crista lacrymalis posterior, welche dem Thränenbein eigen ist. Diese letzte Crista biegt mit dem Hamulus lacrymalis nach vorn um und begrenzt hierdurch zum Theil den Eingang des Thränencanals. Von ferneren Canälen der inneren Wand sind die beiden Foramina ethmoidalia (anterius und posterius) zu erwähnen, die entweder zwischen Stirnbein und Siebbein durchtreten oder ganz im ersteren liegen, was nach Zinn für das vordere die Regel ist.

Die untere, dreiseitige Orbitalwand wird im wesentlichen von der Facies orbitalis des Oberkiefers gebildet, ergänzend schliesst sich hinten der Processus orbitalis des Gaumenbeines an, nach aussen stellt das Wangenbein den Abschluss dar.

Ihre Lage ist nicht vollkommen horizontal, sondern fällt nach vorn und nach aussen ab. Die hinteren zwei Drittel der Aussenseite werden von der Fissura orbitalis inferior begrenzt. An der letzteren beginnend zieht eine Furche, der Sulcus infraorbitalis, etwa in der Mitte der unteren Orbitalwand gerade nach vorn, um sich verschieden weit vom Augenhöhlenrand als Canal in die Tiefe zu senken und an der Superficies facialis des Oberkiefers zu münden. Er dient dem Infraorbitalnerven und der Arterie zum Durchtritt.

Der Rand der Augenhöhle (*Margo orbitalis*) ist von besonderer Festigkeit, indem die Knochenplatten, welche die Augenhöhle bilden, an den vorderen Enden eine Verdickung erfahren. Den oberen Theil liefert das Stirnbein; an ihm ist die *Incisura supraorbitalis* zu erwähnen, die, 25 *mm* von der Mittellinie entfernt, nach innen zu suchen ist und zu einem Canal geschlossen sein kann. Es treten der *Nervus supraorbitalis* und die, gleichnamige Arterie hindurch. Den unteren Rand der Orbita bildet das Jochbein, den Rest, sowie den inneren Rand, der Oberkiefer.

Zum Schluss der anatomischen Besprechung sind dem *Canalis opticus* und den *Fissurae orbitales* einige Worte zu widmen. Der Canalis opticus, in dem die vier Seitenwände zusammenstossen, hat eine Länge von circa 8·5 *mm* und circa 6 *mm* Durchmesser. Zwischen den Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels gelegen, führt er aus der Orbita von unten aussen nach oben innen in die mittlere Schädelgrube und beherbergt den *Nervus opticus* mit der *Arteria ophthalmica.*

Von den beiden Fissurae orbitales bildet die obere, circa 22 *mm* lange, zwischen grossem und kleinen Keilbeinflügel gelegene, den äusseren oberen Winkel der Augenhöhlenpyramide. In die mittlere Schädelgrube führend lässt sie die Nerven der Augenmuskeln, den I. Ast des Trigeminus und die Vena ophthalmica superior et inferior durchtreten.

Die untere Spalte entspricht dem äusseren unteren Pyramidenwinkel; sie ist länger und schmäler als die erstere und nur gegen ihr äusseres Ende hin breiter. Innen vom Oberkiefer, aussen vom grossen Keilbeinflügel begrenzt und nach vorn meist durch das Os zygomaticum abgeschlossen, verbindet sie die Orbita mit der Fossa pterygopalatina, sowie mit der Fossa infratemporalis. Durch sie kommen Zweige des II. Trigeminusastes in die Orbita.

Ausgekleidet wird die Orbita von einer dünnen Fascie, der Periorbita, die sich als Periost den Wänden anlegt und, von den Nähtestellen abgesehen, mit der Unterlage nicht sehr fest verbunden ist. Diese Fascie füllt die beiden Fissurae durch ein dichtes Fasergewebe so vollkommen aus, dass nur für Gefässe und Nerven der nöthigste Platz offen bleibt.

Ueber der Fissura orbitalis inferior liegt in oder auf demselben ein aus glatten Fasern bestehender Muskel (*Musculus orbitalis*), der nur bei Säugethieren physiologische Bedeutung hat, indem er den Verschluss der Augenhöhle gegen die Schläfengrube hin bewirkt.

Das Periost der Orbita setzt sich vom Augenhöhlenrande her nach den beiden Tarsi, sowie dem Ligamentum canthi ext. und interni als Fascia tarso-orbitalis fort, so dass also bei geschlossenen Lidern die Augenhöhle auch nach vorn einen regelrechten Abschluss aufweist. Auch die Augenmuskeln sind von einer Fascie überzogen, welche dieselben unter sich und mit der Orbitalwand in Verbindung setzt, und schliesslich liegt der ganze Bulbus in einer fibrösen Kapsel (TENON'sche Kapsel), die sich durch Verdichtung der Orbitalfascie gebildet hat und als Gelenkpfanne desselben anzusehen ist.

Zwischen den einzelnen Gebilden der Orbita breitet sich das orbitale Fettgewebe aus.

Die Nerven der Augenhöhle*) sind theils motorische für die Augenmuskeln und Lider, theils sensible, vom I. und II. Ast des Trigeminus stammend.

An der Aussenfläche des Nervus opticus befindet sich das *Ganglion ciliare* mit seinen motorischen Fasern vom Oculomotorius *(Radix brevis)*, den sensiblen vom Trigeminus *(Radix longa)* und sympathischen vom Carotisgeflecht. Aus dem Ganglion ciliare treten die Nervi ciliares breves zum Bulbus, aus dem Nervus nasociliaris des I. Trigeminusastes die Nervi ciliares longi.

II. Die Erkrankungen der Orbita. — Ein fast allen Erkrankungen der Orbita gemeinsam zukommendes Symptom ist die Dislocation und Bewegungsbehinderung des Augapfels, und wenn die erstere einmal fehlt, so wird man die zweite kaum je vermissen.

Nur am Augenhöhlenrand können sich krankhafte Processe abspielen, ohne dass die genannten Erscheinungen aufzutreten brauchen. Wenn die Dislocation des Bulbus nach vorn (Protrusion) eine gewisse Grenze überschreitet, so kann in Folge der mangelhaften Bedeckung der Hornhaut Geschwürsbildung eintreten, die den Untergang des Auges herbeizuführen vermag. Eine unmittelbare Gefahr kann der Sehkraft durch Schädigung des Nervus Opticus erwachsen und ebenso können je nach der Natur des vorliegenden Krankheitsprocesses die übrigen Orbitalnerven sowie die Augenmuskeln in ihrer Function leiden.

Wenn wir mit der häufigsten Erkrankungsform, der Entzündung der Orbitalgebilde beginnen, so haben wir zu unterscheiden die Entzündungen der Wände (Periostitis), die des orbitalen Binde- und Fettgewebes (Phlegmone) und die der Venae ophthalmicae, sowie der Gehirnsinus, soweit letztere die Orbita in Mitleidenschaft ziehen.

Von den genannten Entzündungen begegnen wir am häufigsten der Periostitis, besonders der des orbitalen Randes. Wir fühlen im Beginne der Erkrankung eine harte, auf Druck empfindliche Anschwellung desselben, die sich mit Oedem der Conjunctiva und der Lider vergesellschaftet. Es kann sich im günstigen Falle die Knochenanschwellung zurückbilden, oder im ungünstigeren eine Eiterung anschliessen, welche dann zu Caries und Necrose des Knochens führt. Tritt solch eine Abscedirung ein, so bricht der Eiter nach vorheriger Röthung der Haut durch die letztere durch und die Sonde dringt durch die entstandene Fistel auf entblössten Knochen. Bis der Process vollständig abgelaufen ist, können Monate und Jahre vergehen; erst nach Abstossung der erkrankten Knochenpartie pflegt sich die Fistel zu schliessen mit Hinterlassung einer eingezogenen, dem Knochen adhärenten Narbe. Eine häufige unerwünschte Complication ist die Entstehung von Ectropium durch Narbenzug.

Gelegentlich kommt es auch an der erkrankt gewesenen Partie zu Osteophytenbildung.

Schwieriger in der Diagnose und ernster in der Prognose sind die in der Tiefe der Orbita verlaufenden Periostitiden, weil sie stets zu einer Betheiligung des Orbitalzellgewebes an der Entzündung führen und durch Complication mit Meningitis das Leben gefährden können.

Die Symptome der orbitalen Zellgewebsentzündung bestehen in Störung des Allgemeinbefindens durch Fieber und Dyspepsie, dumpfen Schmerzen in der betreffenden Stirnhälfte, oder in der Tiefe der Orbita und gleichzeitiger Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des betreffenden Auges. Lidschwellung und Oedem der Conjunctiva bulbi werden wir nie vermissen. Das Sehvermögen muss nicht ernstlich gestört sein, doch besteht meist Lichtscheu und öfters leichte Verschleierung des Sehens.

Der zwischen Bulbus und Orbitalrand eindringende Finger stösst auf eine mehr oder weniger resistente Geschwulst.

*) Vide „*Nerven des Auges*“ in ds. Bd.

Im Verlaufe der Erkrankung kann es schliesslich an einer Stelle zur Fluctuation kommen und hier bricht dann der Eiter durch die Lidhaut oder Conjunctiva nach aussen durch. Dies ist, wie aus anatomischen Gründen leicht ersichtlich, besonders bei Erkrankung der äusseren Wand möglich. Anders wenn die innere Wand befallen wird; hier kann der Eiter in die Nasenhöhle durchbrechen, und bei Caries der unteren Wand pflegt nicht selten Durchbruch in die Highmorshöhle und von da in die Nase einzutreten. Am ernstesten muss die Periostitis des Orbitaldaches aufgefasst werden, wegen der Dünne dieser Wand und der Nähe der Meningen. Die Differentialdiagnose, ob es sich um diese Complication der Periostitis mit Zellgewebsentzündung, oder um genuine Entzündung der letzteren allein handelt, ist nicht immer zu stellen, wenigstens nicht im Anfange. Wenn nach Durchbruch des Eiters die Sonde auf entblössten Knochen führt, so ist natürlich der Ausgang der Zellgewebsentzündung als vom Knochen, respective Periost her entstanden gesichert.

Die Periostitis des Orbitalrandes beobachtet man häufig bei Kindern, die an Tuberculose leiden, und es giebt meist ein Trauma die Gelegenheitsursache für die Entstehung des Knochenprocesses ab. Dass der obere äussere und der untere äussere Rand vorzugsweise befallen wird, hängt mit der häufigen Verletzung gerade dieser Stellen zusammen. Seltener ist bei Kindern (hereditäre) Lues anzuschuldigen, umgekehrt beim Erwachsenen, wo die Spätformen der Lues zur Periostitis orbitae führen können.

Die tiefen Periostitiden der Orbita entstehen gewöhnlich durch perforirende Wunden, seien es Stich- oder Schussverletzungen, und ferner secundär durch Fortleitung einer Periostitis benachbarter Knochen.

Die Behandlung der Periostitis erfordert da, wo eine allgemeine Erkrankung zu Grunde liegt, die entsprechende allgemeine Therapie, Jodkalium bei Lues, eine kräftigende Diät bei Scrophulose. Local empfiehlt sich die Anwendung der Wärme, indem die Eiterbildung, wo solche einmal begonnen, beschleunigt wird. Sobald die Anzeichen einer Eiteransammlung vorhanden sind, ist die Incision angezeigt, damit keine ausgedehnte Abhebung des Periostes eintritt. Bei tiefsitzenden periostitischen Abscessen beugen wir hiedurch gleichzeitig der Fortpflanzung der Entzündung auf das Gehirn vor. Dem Eiter wird durch Einlegen eines Drainrohres oder eines Streifchens Jodoformgaze die Möglichkeit des Abflusses offen gehalten. Eine örtliche Behandlung des Knochens kann an zugänglichen Partien vorgenommen werden. Sie besteht in Auskratzen der erkrankten Knochenpartie, Aetzen derselben mit Höllenstein oder Ausbrennen mit der galvanischen Schlinge, wobei das Auge zu schützen ist. Sequester sind zu entfernen.

Der tiefen Zellgewebsentzündung an Symptomen gleich und meist mit ihr verlaufend ist die Thrombose der Venae ophthalmicae, zu der eine solche der Gehirn-Sinus hinzutreten kann. Wir finden bei der Thrombose der Venae ophthalmicae Protrusio bulbi, Beweglichkeits- und Sehstörungen, alles wie bei tiefer Periostitis orbitae und bei Orbitalphlegmone.

Nur wenn ein in Nähe der Orbita gelegener Entzündungsherd die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges der Augenhöhlenerkrankung mit diesem Herde nahe legt, können wir sicher eine Thrombose der Venae ophthalmicae annehmen, ganz besonders, wenn Phlebitis des Gesichtes vorliegt. Meist tritt eine Thrombose des Sinus cavernosus und Meningitis hinzu, wodurch der letale Ausgang herbeigeführt wird.

Eine besondere Besprechung verdienen die Blutungen in der Orbita. Dieselben können durch Verletzung der Orbitagefässe entstehen oder durch eine traumatische Communication mit Nebenhöhlen, indem sich ein hier erfolgter Bluterguss in die Augenhöhle fortsetzt. Seinen Weg nimmt der orbitale Bluterguss entweder nach vorn zu unter die Conjunctiva und die

Haut der Lider oder in die Nebenhöhlen hinein. In der Orbita kann sich die Haemorrhagie localisiren zwischen Knochen und Periost, wobei gewöhnlich eine Fractur die Veranlassung zur Blutung abgab und in der Regel auch zu Zellgewebsblutung führt, oder wir finden eine Blutung in dem letzteren allein, und schliesslich beobachtet man Haemorrhagien zwischen TENON'scher Kapsel und Bulbus, in welchem Falle meist eine Tenotomie die Ursache derselben ist. Wenn wir von den seltenen spontanen Blutungen bei Scorbut, Nephritis und anderen die allgemeine Ernährung störenden Erkrankungen absehen, ist in der Regel ein Trauma an der Blutung Schuld. Entweder setzte dasselbe eine penetrirende Wunde, welche direct die Gefässe eröffnete, oder es handelte sich um indirecte Wirkung auf die letzteren, wie sie gewöhnlich bei Fracturen nach schwerem Sturz vorkommt.

Als die typischen Symptome der Orbitalblutung sind Protrusion des Augapfels und Sugillation der Conjunctiva und Lider zu bezeichnen. Wenn durch das Trauma gleichzeitig eine Communication mit Nase oder Mundhöhle geschaffen wurde, so kann eine Entleerung des Blutes nach aussen erfolgen. Schmerzen und Bewegungsbehinderung sind meist gering und das Sehvermögen wird selten gestört gefunden. Im Allgemeinen pflegt der Bluterguss nach 3—4 Wochen resorbirt zu sein. Ein Druckverband kann hierbei fördernd wirken.

Mit den Orbitalblutungen haben wir schon die Verletzungen der Orbita berührt. Dieselben können betreffen die Weichtheile des Orbitalrandes, den Knochenrand selbst oder die Wände der Orbita. Was den Knochen angeht, so handelt es sich um blosse Fissuren oder um echte Fracturen. Der Orbitalrand bricht selten isolirt, gewöhnlich ist seine Fractur Theilerscheinung von Orbitalwandfracturen. Die Verletzungen der äusseren Wand entstehen meist durch Schüsse und sind directe Fracturen, die wir abtasten können. Die innere Wand kann für sich allein oder mit der äusseren zusammen sowohl durch directe wie indirecte Gewalteinwirkung brechen. Dabei kann es zu Blutung aus der Nase, gelegentlich auch zu Emphysem der Orbita kommen, indem durch eine meist etwas gewaltsame Exspiration Luft aus der benachbarten Höhle in die Orbita hineingetrieben wird. Ein leichter Druckverband lässt dieses Emphysem in wenigen Tagen verschwinden. Der Bruch der unteren Wand ist meist eine Combination von Jochbein und Oberkieferfractur, wobei Blutungen aus Mund und Nase aufzutreten pflegen. Charakteristisch ist dabei die häufig gefundene Anästhesia nervi infraorbitalis durch Verletzung dieses Nerven. Wenn die obere Orbitalwand eine directe Factur erleidet, so kann gleichzeitig eine solche des Randes mitvorliegen, in welchem Fall die Gewalt meist diesen zuerst getroffen hat. Da diese Gewalt eine beträchtliche sein muss, so finden wir gewöhnlich die Symptome einer Commotio cerebri vor. Trotzdem ist die Heilungstendenz eine gute.

Directe Fracturen des Orbitaldaches ohne Betheiligung des Randes entstehen in der Regel durch Stiche oder Schüsse. Mit Rücksicht auf die Gefahr der gleichzeitig erfolgten Gehirnverletzung sind die Fracturen sehr ernste zu nennen und eine eventuelle Sondenuntersuchung muss sehr vorsichtig ausgeführt werden.

Die indirecten und fortgesetzten Brüche des Orbitaldaches sind meist Theilerscheinungen einer Basisfractur und bieten mit Rücksicht auf die sonstigen Verletzungen eine schlechte Prognose.

Nach von HÖLDER's Statistik fand sich bei 86 Basisfracturen in 79 Fällen eine Fractur des Orbitaldaches und in 53 Fällen eine Betheiligung der knöchernen Wand des Canalis opticus.

Der letztere Umstand erklärt manche der nach schweren Schädelverletzungen zurückbleibenden Sehstörungen, die sich mit dem Augenspiegel als Atrophia nervi optici documentiren.

Von einer Behandlung der Orbitalwandfracturen kann im Allgemeinen nur bei solchen die Rede sein, die uns zugänglich sind; sie besteht in der Entfernung loser Knochenstückchen, Reinhaltung der verletzten Stelle und Sorge für möglichst freien Abfluss der Secrete. Wie schon angedeutet, sind an den Orbitalverletzungen häufig Fremdkörper Schuld.*)

Es handelt sich um Geschosse, Eisensplitter, spitze Werkzeuge, Messerklingen, Holzstückchen und, wie die Statistik lehrt, häufig um Pfeifenspitzen. In frischen Fällen soll man stets die Extraction versuchen, wozu manchmal recht sicher fassende Instrumente nothwendig sind. Wenn der Bulbus zu Grunde gegangen und keinerlei Reizerscheinungen durch den Fremdkörper veranlasst werden, kann man von der Entfernung absehen. Schwierig ist die Frage, wie man sich den in das Cavum cranii eingedrungenen Fremdkörpern gegenüber verhalten soll.

Es scheint nach den bisher gemachten Erfahrungen am rathsamsten, solche Gegenstände, die reactionslos daselbst verharren, nicht zu extrahiren, weil sich öfters an den operativen Eingriff Hirnerscheinungen mit tödlichem Ausgang angeschlossen haben.

Wir kommen zur Besprechung der Geschwülste der Orbita.

Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf den Exophthalmus, dessen Grad einen ungefähren Schluss auf die Grösse des Tumors zulässt. Die Richtung, in welcher der Augapfel verdrängt wird, deutet auf den Sitz des Tumors hin.

Die Verschiebung des Bulbus ist fast immer mit einer Beweglichkeitsbeschränkung verbunden, sei es durch den Druck der Geschwulstmassen oder durch Schädigung der Muskeln und Nerven.

Unterstützt wird die Diagnose des Tumors sowie seines Sitzes durch die Betastung, soweit dieselbe möglich ist. Eventuell ist eine Probepunction vorzunehmen.

Die Untersuchung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes muss Aufschluss geben, ob die Neubildung den Sehnerven in Mitleidenschaft zieht.

Die einzelnen Orbitalgeschwülste sind:

1. *Cysten.* Die meisten derselben sind angeboren, wie die zunächst zu besprechenden Encephalocelen. Das sind Hernien, deren Bruchsack von der Dura mater gebildet wird und die entweder nur Cerebrospinalflüssigkeit enthalten oder zugleich kleine Mengen von Gehirnsubstanz. Sie kommen ein- und doppelseitig vor.

Als Bruchpforte dient meist eine Lücke zwischen Sieb- und Stirnbein. Kann man durch Compression des Tumors Hirndrucksymptome hervorrufen, so ist die Diagnose sicher. Wenn der Tumor mit dem Schädelraum nicht communicirt, ist die Diagnose schwieriger. Man wird dann aus dem Umstand, dass die Geschwulst angeboren ist und dass sie dem Knochen unverschieblich aufsitzt, die Diagnose als wahrscheinlich stellen, besonders wenn das Leiden doppelseitig ist.

Von einer Therapie sieht man am besten ab. Bei rasch zunehmenden Encephalocelen gehen die Kinder meist an dem ursprünglichen hydrocephalischen Process ein; die kleinen Encephalocelen verursachen keine Störung.

Häufiger kommen 2. die *Dermoide der Orbita,* ebenfalls angeborene Geschwülste vor. Sie sitzen meist im inneren oberen Winkel der Orbita, doch kommen sie auch im äusseren oberen vor und an anderen Stellen des vorderen Augenhöhlenabschnittes.

Man fühlt sie durch die Haut der Lider als rundliche bewegliche Geschwülste von Bohnen- bis Gänseeigrösse. Bei der Exstirpation, die gewöhnlich aus kosmetischen Gründen vorgenommen wird, soll man das Anschneiden

*) Vgl. auch Artikel „*Fremdkörper im Auge.*“

des Sackes vermeiden, um denselben in toto herauszubekommen, da man nur so dem Recidiv sicher vorbeugt.

Schliesslich sind von cystischen Geschwülsten noch die durch Entozoen gebildeten zu erwähnen, die Echinococcenblasen und die sehr seltenen Cysticerken.

Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger Entfernung.

3. *Gefässgeschwülste.* Hier begegnen wir den einfachen Angiomen, die meist congenital und mit Lidangiom complicirt sind, und den cavernösen Gefässgeschwülsten, die, häufig auch angeboren, mit Vorliebe im Muskeltrichter ihren Sitz haben. Die ersteren sind wegen der gewöhnlichen Betheiligung der Lider leicht zu diagnosticiren, die zweite Form ebenfalls, wenn der weiche Tumor durch die Lider bläulich hindurchschimmert. Sitzt derselbe aber ganz in der Tiefe der Orbita, so bietet nur die Compressibilität und die Schwellbarkeit eine Handhabe für die Diagnose.

Schmerzlosigkeit und langsames Wachsthum unterstützen die Annahme eines cavernösen Angioms. Während sich nämlich die einfachen Angiome nicht selten rasch zu vergrössern pflegen, nehmen die cavernösen in der Regel nur sehr langsam an Grösse zu.

Die Prognose dieser Tumoren ist quoad vitam durchaus günstig, dagegen kann bei zu starkem Wachsthum die Sehkraft durch dieselben gefährdet werden. Die Therapie besteht in Exstirpation, die bei den scharf begrenzten, von einer Kapsel umschlossenen Angiomen mit dem Messer vorzunehmen ist, für die mehr diffusen Formen wird dagegen die electrolytische Behandlungsweise empfohlen.

Unter malignen Orbitaltumoren finden wir sowohl das *Sarcom* als das *Carcinom* vertreten. Das erstere kommt häufiger vor und geht entweder vom orbitalen Bindegewebe oder vom Knochen aus, das zweite primär nur von der Thränendrüse.

Was die einzelnen Arten der Sarcome angeht, so sind Cylindrome und die ihnen nahestehenden plexiformen Sarcome, ferner die Myxosarcome, die Rund-Spindelzellen- und Fibrosarcome zu erwähnen. *Melanosarcome* sind selten primäre Orbitaltumoren, indem sie meist vom Bulbus ausgehen. Von weiteren Bindegewebstumoren sind zu nennen die seltenen, plexiformen Neurome, die von Nervenscheiden ihren Ursprung nehmen und oben aussen unter dem Orbitaldach zu sitzen pflegen, und ferner die Geschwülste des Sehnerven. Die Therapie erheischt eine möglichst frühzeitige Entfernung aller genannten Tumoren, da dieselben vor allem das Gehirn und damit das Leben bedrohen.

Eine besondere Besprechung verlangen die *Osteome der Orbitalwände.* Sie sitzen meist oben und innen. Da sie das Leben nicht bedrohen, wohl eventuell den Bulbus, so ist ihre Entfernung anzubahnen, soweit dies bei ihrer Härte möglich, falls die Operation keine Gefahr für das benachbarte Gehirn involvirt.

Wenn der Bulbus erblindet ist und Schmerzen durch Compression desselben eintreten, so enucleirt man lieber den letzteren und lässt die Geschwulst unberührt.

Ausser den genannten Tumoren können noch raumbeengend in der Orbita werden verschiedene Formen von *Aneurysmen.* Die Diagnose stützt sich vorwiegend auf 3 Symptome, den Exophthalmus, die über der Orbita hörbaren Geräusche und die Pulsation, welche entweder am Augapfel oder an einer Stelle der vorderen Orbitalapertur fühlbar ist. Man hat dieses Krankheitsbild mit dem Namen des „pulsirenden Exophthalmus“ belegt. Der Exophthalmus lässt sich meist durch Druck leicht und ohne Schmerzen beseitigen, kommt aber wieder, wenn die Compression nachlässt. Die Geräusche pflegen blasender oder schwirrender Natur zu sein und werden vom Patienten in höchst lästiger Weise empfunden.

Wenn die Sehkraft leidet, was nicht der Fall zu sein braucht, so findet man ausgesprochene Stauungspapille. Durch Compression der Carotis der befallenen Seite können die sämmtlichen Symptome vorübergehend unterdrückt werden.

Aetiologisch kommen für einen Theil der Fälle Traumen in Betracht, speciell Basisfracturen, die zu Zerreissung der Carotis interna und zur Bildung eines Aneurysma arterio-venosum führen. Indem das Blut der Carotis in den Sinus cavernosus ergossen wird, kommt es zur Stauung in den Orbitalvenen und dem Symptomencomplex des *„pulsirenden Exophthalmus."* Die sicherste Therapie des Leidens besteht in Unterbindung der Carotis communis. Sich selbst überlassen kann das Uebel durch Gehirnerscheinungen oder Blutungen zum Tode führen. ASMUS.

Pannus. Unter Pannus (*„Tuchlappen"*) versteht man eine von Gefässen durchzogene, unter dem Epithel der Hornhaut gelegene, bindegewebige Neubildung. Dieselbe verdankt ihre Entstehung entweder einem Conjunctivalleiden, und zwar dem Trachom und den verwandten Conjunctivalerkrankungen, oder einer scrophulösen Bindehautentzündung, oder es liegt eine länger andauernde Reizung der Cornea durch Fremdkörper, Cilien, Entropium u. s. w. vor: *Pannus traumaticus.*

Schliesslich spricht man von einem *Pannus regenerativus,* wenn in der Heilungsdauer von Geschwüren Gefässe in der Cornea auftreten. Es giebt allerdings Autoren, die die Bezeichnung Pannus nur beim Trachom angewandt wissen wollen, während sie z. B. die bei scrophulösen Augenleiden beobachteten Gefässbildungen in der Cornea mit dem allgemeinen Namen der *Keratitis phlyctaenulosa* belegen und die specielle Form durch den besonderen Namen der Keratitis-Büschelform, oder *Keratitis tascicularis*, bezeichnen.

Um zunächst mit dem *Trachom-Pannus* zu beginnen, so muss dieser als die wesentlichste Complication des genannten Conjunctivalleidens betrachtet werden, weil durch ihn bei längerem Bestehen der Erkrankung schliesslich sehr erhebliche Sehstörungen herbeigeführt werden können, wenn er die Transparenz der Cornea an den befallenen Stellen mehr und mehr aufhebt.

Da derselbe sich gern mit Geschwüren der Hornhaut complicirt, so liegt hierdurch einmal eine unmittelbare Gefahr für das Auge vor, sodann können diese Geschwüre Veränderungen hinterlassen, die keiner vollständigen Rückbildung fähig sind.

Der Sitz des Pannus ist nach der allgemeinen Annahme ursprünglich zwischen dem Hornhautepithel und der BOWMAN'schen Membran zu suchen, welch letztere die eigentliche Hornhautsubstanz beschützt. Solange die Neubildung diese Schranken respectirt, kann eine Restitutio ad integrum, was die Transparenz der Hornhaut betrifft, erwartet werden. Wenn aber bei längerem Bestehen des Pannus auch das Hornhautparenchym ergriffen wird, so ist ein spätere vollständige Aufhellung der Trübungen ausgeschlossen. Nach den Untersuchungen RÄHLMANN's ist die ursprünglich von DONDERS herrührende und unter anderen auch von IWANOFF und SÄMISCH vertretene Auffassung der Topographie des Pannus nicht richtig. Schon RITTER hatte im Jahre 1858 das Entstehen des Pannus unter der vorderen Grenzhaut der Cornea behauptet, und dieser letzteren Auffassung schliesst sich RÄHLMANN auf Grund seiner histologischen Untersuchungen an. Nur über die ersten Anfänge der pannösen Trübung, wo die Gefässbildung noch nicht vorhanden, fehlten RÄHLMANN mikroskopische Untersuchungsobjecte, und es musste hier die Lupenbeobachtung ergänzend eintreten.

Danach vollzieht sich die Entstehung und Entwicklung des Pannus beim Trachom in folgender Weise: zunächst pflegen kleine, meist miliare Entzündungsherde unter dem intacten Epithel aufzutreten.

Diesen kleinen Herden folgen bald diffuse Trübungen, welche frühzeitig vom Rande der Hornhaut her vascularisirt werden. Demnach sind diese Gefässe secundäre Bildungen, die erst in Folge der Trübungen auftreten. Unter der scharf contourirt sichtbaren BOWMAN'schen Membran erscheinen zahlreiche Lymphzellen im Hornhautgewebe, dessen Lagen auseinanderdrängend. Die zellige Infiltration ist am dichtesten am oberen Rande der Hornhaut und muss als Vorläufer des eigentlichen Pannus bezeichnet werden. Hier entwickeln sich die ersten Gefässe grösstentheils wohl aus den conjunctivalen Randgefässen, zum Theil wohl auch ausser Continuität mit denselben. Wie die Frage nach der Entstehung der Gefässe, so ist auch die nach der Herkunft der Entzündungszellen nicht endgiltig beantwortet. Die Mehrzahl wandert offenbar von der Peripherie her ein, doch hält es RÄHLMANN für ausgemacht, dass auch die fixen Hornhautzellen an der Entzündung lebhaften Antheil nehmen. Schwierig ist das Studium der Structurverhältnisse des Hornhautgewebes unter der BOWMAN'schen Haut. Die Fibrillenbündel und ihr Gefüge sind frühzeitig nicht mehr nachweisbar, indem die Zellen so dicht liegen, dass eine Zwischensubstanz kaum zu erkennen ist. Nahe dem Limbus, an der Hornhautgrenze gleicht das Gewebe dem gewöhnlichen Granulationsgewebe, und auf dieses dichte Infiltrationsgebiet beschränkt sich die Gefässbildung. In diesem ersten Stadium der Pannus-Keratitis ist die Cornea geschwellt, das vordere Epithel gewöhnlich intact und die genannten Vorgänge der Infiltration und Gefässbildung spielen sich unter der BOWMAN'schen Haut ab. Hier und da beginnen aber nesterähnlich aggregirte Zellmassen ohne erkennbare Hülle nach dem Epithel zu in diese Membran hineinzureichen, sodass diese und das Epithel leicht abgedrängt werden. Beim weiteren Wachsen des Pannus wird die Schwellung des Gewebes und das Steigen des Hornhautniveaus deutlicher, sodass die im Bereiche des Pannus voluminöser gewordene Hornhaut dort, wo derselbe gegen die Corneamitte scharf begrenzt ist, mehr oder weniger steil abfällt. Unter der BOWMAN'schen Haut, die ihren normalen Charakter mehr und mehr einbüsst, findet man schliesslich ein adenoides, dem der Conjunctiva ähnliches Gewebe.

In fortgeschrittenen, frisch entzündlichen Fällen findet man die gesammten Schichten des Epithels mit Rundzellen überfüllt und stellenweise sogar kleine Abscesse, nach deren Aufbruch die oberflächlichen Geschwüre zu entstehen pflegen, die man so häufig bei stärkerem Pannus beobachtet. Diese Ulcerationen pflegen mit Vorliebe an der Grenze des Pannus gegen das gesunde Gewebe hin aufzutreten, da, wo stets makroskopisch eine stärkere Infiltration bemerkbar ist. Zuweilen findet sich am Rande des Pannus eine ganze Reihe solcher kleiner Geschwürchen, aus denen sich durch Confluenz ein grosses, sichelförmiges Ulcus entwickeln kann.

Der Trachom-Pannus entsteht fast immer vom oberen Rande der Hornhaut, bei längerer Dauer des Conjunctivalleidens treten die Gefässe aber auch an anderen Stellen des Limbus, schliesslich von allen Seiten auf die Cornea über und können schliesslich die letztere so dicht überspinnen, dass die Patienten nicht mehr allein ihren Weg finden.

Je nach der Stärke des Pannus unterscheidet man einen *Pannus tenuis crassus* oder *carnosus*, schliesslich einen Pannus *sarcomatosus*, wenn förmliche Granulationen auftreten. Unter Pannus *siccus* wird ein alter, gefässarmer Pannus verstanden.

Mit der Frage, warum der Pannus fast immer zuerst oben auftritt, hängt die nach seiner Aetiologie eng zusammen. Wie die ganze Frage des Trachoms noch im Argen liegt, so kann auch die des Pannus als keineswegs aufgeklärt bezeichnet werden.

Die Schwierigkeiten, welche sich überhaupt an die ganze Trachomlehre anknüpfen, liegen zum Theil in dem Mangel einer übereinstimmenden Diagnose,

indem klinisch offenbar verschiedene Krankheitsbilder zusammengeworfen und unter demselben Namen beschrieben werden.

Als nächstliegendes Moment für die Entstehung des Pannus gerade in der oberen Hornhauthälfte drängt sich die Beobachtung auf, dass im Allgemeinen die Conjunctiva des oberen Lides nicht nur in erster Linie, sondern auch am schwersten zu erkranken pflegt und dass die beständige mechanische Reizung, welche die Rauhigkeiten der trachomatösen Conjunctiva auf die obere Corneahälfte ausüben müssen, das Erkranken der letzteren erklärt. Allein eine rein mechanische Ursache anzunehmen ist deshalb nicht statthaft, weil nicht selten Fälle vorkommen, bei denen die Erkrankung der Conjunctiva in keinem Verhältnis zur Schwere des Hornhautleidens steht. Man sah sich deshalb zu der Annahme genöthigt, dass die Hornhauterkrankung analog sei derjenigen der Bindehaut, möge nun eine directe Infection der Hornhaut durch die bereits erkrankte Bindehaut vorliegen, oder beide von dem gemeinsamen Virus gleichzeitig afficirt werden. Dass der Limbus dabei zuerst erkrankt, lässt sich durch seinen relativen Gefässreichthum erklären, und das Fortschreiten des Processes in centripetaler Richtung in die Hornhaut hinein durch die Richtung des Lymphstroms in der letzteren.

Wenn auch das Trachom die häufigste Ursache des Pannus darstellt, so sehen wir doch auch bei einem anderen Conjunctivalleiden, das mit ähnlichen Veränderungen an der Bindehaut, speciell des oberen Lides einhergeht, Gefässbildung in der Cornea auftreten, nämlich bei der „chronischen Blennorrhoe.“ Es soll damit jene dem Trachom ähnliche Conjunctivalerkrankung bezeichnet sein, die aber im Gegensatz zu diesem niemals zu narbigen Veränderungen der Conjunctiva führt.

Wenn gleich im Beginne der genannten Conjunctivalleiden eine passende Behandlung eintritt, so kommt es zu keiner stärkeren Gefässbildung in der Cornea, und wenn eine solche bereits vorhanden ist, so bildet sie sich prompt zurück in dem Maasse, wie das Conjunctivalleiden zurückgeht.

Bei jedem Pannus ist der Cornea grosse Aufmerksamkeit zu schenken, weil gern Epithelverluste und Geschwüre entstehen.

In solchem Falle muss die Therapie der Conjunctivalerkrankung auf die Complication von Seiten der Cornea Rücksicht nehmen und eventuell ein Schutzverband angelegt werden. Auch ist dann der Iris wegen unter Umständen Atropin am Platz. Selbst ohne Hornhautgeschwüre kann bei sehr tief gehendem Pannus Iritis vorkommen.

Was die Therapie der Hornhauterkrankung betrifft, so können wir unterscheiden zwischen der Allgemeinbehandlung des Gesammtleidens und der localen Behandlung der Hornhaut. In allen leichteren Fällen und wohl überhaupt in den meisten ist eine besondere Therapie des Pannus, wenn nicht Complicationen hinzukommen, unnöthig, indem sich derselbe mit der Besserung der Conjunctivalerkrankung zurückbildet. Die eingehende Besprechung der letzteren ist unter „Trachom“ nachzulesen, und es sei hier nur angedeutet, dass die alte Behandlung mit dem Cuprumstift, wenn auch nicht in kürzester Zeit, so doch mit Sicherheit sowohl die Beseitigung der Trachomkörner wie die des Pannus zur Folge hat. Da, wo man den Kranken nicht in ständiger Behandlung halten kann, lässt sich das Mittel in Glycerin gelöst *(Cuprum sulf. 1·0, Glycerin 100·0)* mit Vortheil dem Patienten in die Hand geben.

Einige Tropfen, täglich einmal gründlich eingegossen, ersetzen das Touchiren, wenn die Krankheit im Abzug begriffen ist.

Bei der speciellen Behandlung des Pannus müssen wir die medicamentöse und operative trennen. Von den Medicamenten ist wiederum das Cuprum sulfuricum zu nennen, welches entweder in Glycerin gelöst eingetropft wird, oder, in wässeriger $^1/_2 - 1\%$ Lösung durch einen Zerstäubungsapparat auf die Cornea gebracht, nach den Versuchen Leiblinger's gute Dienste thun soll.

Von den zahlreichen Mitteln, die man nach und nach empfohlen hat, sei die GUTHRIE'sche Salbe erwähnt *(Argent. nitr. 0·4, Acet. plumb. gtt. 8, Vasel. 8·0)*, dann das Terpentinöl, das von CHISOLM in Verbindung mit Olivenöl *(Ol. Tereb. 1·0, Ol. Oliv. 2·0, tägl. 1 Tropfen)* gerade gegen Pannus crassus mit Erfolg angewandt wurde. MAKLAKOFF sah Vortheil von Natr. bicarbonicum in starken Lösungen oder in Substanz; mehrfach empfohlen wurde das Jodoform, so von BRETTAUER, MOOREN, ALPHONSE MICHEL, von letzterem zu gleichen Theilen mit Zucker gemischt. Chininpulver ist ebenfalls von einer Seite empfohlen worden, von anderer sah man keinen Erfolg. VIGNES wandte Antipyrin-Pulver an, Borsäure in Pulverform COSTOMIRIS, die letztere Behandlung verbunden mit Massage der Cornea durch die Lider hindurch publicirte ASTENGO.

Diese und noch viele andere Mittel sind im Laufe der Zeit gegen Pannus in Anwendung gekommen, und wir können daraus schliessen, dass keines den gewünschten Erfolg in vollem Maasse garantirt.

Zu einer ganz eigenartigen medicamentösen Behandlung führte die Beobachtung, dass Augen, die an schwerem Pannus litten und intercurrent eine gonorrhoische Conjunctivitis überstanden, nach Ablauf der letzteren vom Pannus befreit waren oder doch wesentliche Aufhellung der getrübten Cornealpartien zeigten. Es hatte diese Entdeckung zunächst zur Folge, dass man in Fällen von schwerem Pannus absichtlich Blennorrhoe-Virus in den Conjunctivalsack einimpfte, bis man später im Jequirity-Infus ein Mittel entdeckte, welches die gleiche Wirkung mit grösserer Gefahrlosigkeit verband.*)

Die absichtliche Impfung blennorrhoischen Secretes wurde zuerst von JÄGER empfohlen und ist häufig ausgeübt worden. Nach ABADIE eignen sich die Fälle dazu, wo der Process noch einigermaassen frisch und activ ist. MOOREN bediente sich unbedenklich dieser Methode, empfahl aber nur das Secret der Blennorrhoea neonatorum und verlangte intactes Cornealepithel.

Bei allen Vorzügen birgt die genannte Behandlungsweise eine grosse Gefahr für das Auge in sich, und so wurde dieselbe verdrängt durch die von WECKER in Europa eingeführte Jequirity-Behandlung.

In Brasilien war es den Eingeborenen lange bekannt, dass ein Aufguss der Samen von Abrus praecatorius ein wirksames Mittel gegen Trachom sei. WECKER hat dann dieses Medicament einer wissenschaftlichen Prüfung unterzogen, dessen Wirkung man anfangs durch eine besondere Bacterienart erklären wollte. Es stellte sich aber bald heraus, dass ein nicht organisirtes, sehr giftiges Ferment das wirksame Princip des Jequirity sei. Die Anwendung geschieht in der Weise, dass man die zermahlenen Jequiritybohnen durch 24 Stunden mit kaltem Wasser ausziehen lässt. Mit dem täglich frisch zu bereitenden Infus, der 3—5% sein soll, wird die Conjunctiva der umgestülpten Lider ein- bis dreimal täglich an drei auf einander folgenden Tagen bepinselt. Hat am dritten Tage die croupöse Entzündung den gewünschten Grad erreicht, so muss mit dem Pinseln aufgehört werden, da sonst Nekrose der Conjunctiva und Cornea eintreten könnte. Man lässt nun die Entzündung ausheilen und wird eine mehr oder weniger erhebliche Aufhellung der Cornea beobachten.

FUCHS empfiehlt die Jequirity-Behandlung nur für jene alten Fälle von Trachom, „in welchen stärkere entzündliche Erscheinungen fehlen, die Bindehaut zum grossen Theil narbig und die Hornhaut durchaus von altem Pannus überzogen ist“.

Von operativen Verfahren gegen Pannus sind zunächst zu erwähnen die Peridectomie und die Peritomie der Hornhaut und das Curettement.

Bei der ersteren wird ringsum die Cornea eine schmale Conjunctivalfalte mit der Scheere excidirt, ebenso das episclerale Gewebe, soweit es geht, und schliesslich können mit dem Scarificateur noch mehrere parallele Züge um die Cornea geführt werden. Die Peritomie begnügt sich mit der blossen Durchtrennung der zur Hornhaut führenden Gefässe. Als eine mildere Form

*) Vergl. Artikel *„Jequirity-Ophthalmie“*.

des operativen Eingriffes ist die Aetzung der Gefässe dicht am Hornhautrand zu betrachten, wie sie z. B. De Smet empfahl. Letzterer wandte einen Tanninstift dazu an, der täglich 2—3mal so lange auf die Gefässe gehalten wurde, bis der Patient über Hitzegefühl klagte. Energischer ist das Verfahren von Kugel, der mit dem Lapis mitigatus einen dem Hornhautrande concentrisch verlaufenden, 3 *mm* breiten Schorf der Bindehaut herstellt. Beim Curettement, das speciell Grüning gegen dichten Trachom-Pannus mit gutem Erfolg anwandte, wird die Cornea mit 6% Cocaïn-Lösung anästhesirt und das ganze Epithel sammt den Gefässen abgeschabt, worauf Reinigung mit gesättigter Borlösung erfolgt. Kommen Gefässe zurück, so ist das Curettement eventuell zu wiederholen.

Der scrophulöse Pannus *(Keratitis phlyctaenulosa).* Dieses Hornhautleiden entwickelt sich fast stets aus einer Conjunctivitis phyctaenulosa, indem nach Zerfall einer am Limbus gelegenen Phlyctaene ein kleines Geschwürchen entsteht, das von der Conjunctiva aus durch ein schmales Gefässbändchen vascularisirt wird. Gegen die klare centrale Hornhautpartie hin pflegt die Spitze des genannten Gefässstreifens von einer halbmondförmigen grauen, etwas prominenten Trübung begrenzt zu sein, und diese wird allmälig durch die Gefässe weiter und weiter in die Hornhaut hineingeschoben. Das Gefässbändchen liegt in einer seichten Furche, wie die schiefe, focale Beleuchtung ergiebt.

Im Allgemeinen wandert der Process nicht über das Centrum der Hornhaut weg.

Schieben die Gefässbündel von verschiedenen Seiten her die Infiltrate nach dem Hornhautcentrum, so kann hier eine Vereinigung stattfinden. Nach Stillstand des Processes können Infiltrate und Gefässbildung sich glatt zurückbilden, es kann aber auch zu Zerfall des ersteren und somit zu Keratitis exulcerans kommen. Eine Trübung der Cornea in Form eines mehr oder weniger vascularisirten Streifens, der zum Theil auf Bildung einer subepithelialen Bindegewebsschicht zu beziehen ist, bleibt längere Zeit, manchmal für immer zurück. — Da diese Keratitisform sehr zu Recidiven neigt und speciell an den einmal befallen gewesenen Stellen gern wieder auftritt, so kann mit der Zeit eine ausgedehnte Vascularisirung der Hornhaut entstehen, in welchem Fall man in der That von einem wirklichen „Pannus“ sprechen darf.

Was die Prognose und Therapie angeht, so wird sich bei einer rechtzeitig eingeleiteten Behandlung der ersten Anfänge des Uebels ein eigentlicher Pannus wohl niemals entwickeln.

Wir haben in dem Calomel und der gelben Augensalbe Mittel, welche auf die Phlyctaenen und die Keratitis phlyctaenulosa so sicher wirken, dass die Entstehung eines ausgedehnten Pannus in der Regel als Beweis einer mangelhaften Behandlung anzusehen ist. Aber auch dem ausgebildeten Pannus scrophulosus gegenüber leisten diese Mittel so Vorzügliches, dass die Prognose eine gute genannt werden darf.

Das Calomel wird in fein gepulvertem Zustand morgens einmal in den unteren Conjunctivalsack mit Hilfe eines Pinsels eingestäubt, wobei der Patient möglichst nach oben sehen muss. Bei richtiger Application findet man noch nach circa 6 Stunden den weisslichen Calomelfaden in der unteren Uebergangsfalte liegen. Obgleich diese Application des Calomels eine verhältnismässig einfache ist, bereitet sie doch den Angehörigen der Patienten vielfach Schwierigkeit und es ist deshalb für häusliche Behandlung in solchen Fällen die gelbe Quecksilbersalbe vorzuziehen. (*Hydrarg. praec. flav. 0·1, Zinc. oxydat. 0·2, Vasel. 10·0*). Ausserdem wird ihr der stärker reizenden Wirkung wegen auf den scrophulösen Pannus eine besonders günstige Wirkung zugeschrieben. Mit Hilfe eines Pinsels oder eines am Ende rundlich abgeschmolzenen Glasstäbchens bringt man eine kleine Menge in den unteren Conjunctivalsack und

vertheilt dieselbe durch leichte Massage der geschlossenen Lider. Der Ueberschuss der Salbe ist durch Auswischen zu entfernen. Sowohl Calomel als Salbe müssen nach Abheilung der Keratitis noch längere Zeit, Wochen bis Monate applicirt werden, wenn man Recidiven vorbeugen will. Dass Calomel bei innerer Darreichung von Jodkalium nicht eingestäubt werden darf, ist bekannt.

Gewöhnlich ist die Gefässbildung in der Hornhaut mit Lichtscheu verbunden und dieser Umstand ist für den Process ebenso ungünstig, wie er überhaupt die Behandlung erschwert. Man muss deshalb vor allen Dingen gegen die Photophobie energisch vorgehen. Durch Aufsetzen einer blauen Brille und eines Pappschirmes, eventuell durch mässige Verdunkelung des Zimmers wird man manche der kleinen Patienten — gewöhnlich handelt es sich ja um Kinder — dazu bringen, die Augen zu öffnen und offen zu halten. Haben sie dann die heftigste Photophobie erst überwunden, so werden sie auch bald das volle Tageslicht ertragen lernen. In Fällen hochgradigster Lichtscheu ist manchmal das Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser bis zur leichten Athemnoth von Nutzen; Kinder, die bis dahin beständig mit fest geschlossenen Lidern auf dem Gesichte lagen, öffnen jetzt die Augen und können dieselben manchmal sogar im Freien offen behalten. Auch Einträufeln von 3% Cocaïnlösung ist zuweilen von Nutzen. Atropin zu geben ist immer angezeigt, wenn einigermaassen ausgesprochene Infiltrate oder gar Geschwüre vorhanden sind, um einer Iritis, respective Synechien, vorzubeugen. Ein Verband ist nur dann anzulegen, wenn Geschwüre den Pannus compliciren, während derselbe sonst durch das Verbinden ungünstig beeinflusst zu werden pflegt.

Operative Eingriffe dürften bei scrophulösem Pannus selten nothwendig sein, da die genannten Reizmittel allein so sicher zum Ziele führen. Will man aber eine besonders starke Gefässentwicklung operativ bekämpfen, so kann man die Vernichtung der zuführenden Gefässe am Hornhautrande vornehmen. Mit Hilfe der Platinschlinge kauterisirt man punktförmig die einzelnen Gefässe, oder man ätzt sie mit dem Lapisstift an, worauf mit Kochsalz neutralisirt wird. Schliesslich kann, wie beim Trachom-Pannus, die Peritomie oder Syndectomie der Cornea vorgenommen werden.

Die Behandlung des sogenannten *Pannus traumaticus*, wie wir ihn in Folge von dauernder Insultirung der Cornea z. B. durch Fremdkörper beobachten, fällt zusammen mit der Hebung des ihn veranlassenden Grundleidens. Entfernung des Fremdkörpers, schiefstehender Cilien, oder Verkalkungen der Meiboom'schen Drüse, Ectropium-Operation, falls die Bloslegung der Cornea den Reiz abgiebt u. s. w. werden den Pannus zum Verschwinden bringen.

Der regenerative Pannus, der die Heilung von Infiltraten und Geschwüren einzuleiten pflegt, ist natürlich als physiologisch wünschenswerter Vorgang nicht zu bekämpfen. Derselbe verschwindet mit Heilung des ursprünglichen Hornhautleidens von selbst. ASMUS.

Panophthalmitis. Unter Panophthalmitis versteht man die eitrige Entzündung des gesammten Bulbusinhaltes, welche gewöhnlich von einer eitrigen Chorioiditis ihren Ausgang nimmt, indem der Process von der Chorioidea auf Netzhaut und Glaskörper übergreift. Andererseits setzt sich aber die Entzündung auch auf den Tenon'schen Raum fort, welcher bei jeder ausgesprochenen Panophthalmitis die Erscheinung ödematöser Schwellung und zelliger Infiltration zeigt.

Die Symptome der Panophthalmitis auf dem Höhepunkt der Erkrankung sind die folgenden: Die Lider sind stark geröthet und teigig geschwellt. Die Conjunctiva ist chemotisch, oft in so hohem Grade, dass sie einen dicken Wall um die Hornhaut bildet und sich als gelblicher Wulst zwischen den Lidspalten hervordrängt. Die Hornhaut ist matt und trübe, die vordere Kammer mit fibrinösen oder eitrigen Massen angefüllt. Die Iris zeigt die

Erscheinungen schwerer Entzündung: Hyperämie, verwaschene Zeichnung, Exsudationen in's Pupillargebiet, hintere Synechien. Ist die Hornhaut noch genügend durchsichtig, so kann man aus dem Pupillargebiete einen graugelben Reflex von den hinter der Linse im Glaskörper angesammelten Eitermassen erhalten. Der ganze Bulbus ist vorgetrieben (infolge der starken innerlichen Schwellung des TENON'schen Raumes), seine Beweglichkeit ist beschränkt oder vollständig aufgehoben. Ferner bestehen äusserst heftige Schmerzen im Auge und seiner ganzen Umgebung, dazu gesellt sich hohes Fieber und nicht selten auch Erbrechen. Diese Erscheinungen bestehen in der Regel so lange fort, bis der Eiter sich aus dem Bulbusinneren entleert hat, sei es spontan, durch Perforation, die gewöhnlich in den vordersten Scleralabschnitten erfolgt, sei es durch operative Eröffnung des Augapfels.

Mit der Entleerung des Eiters beginnt der Rückgang der Erscheinungen, Chemosis und die Lidschwellung nehmen rasch ab, der vorher sehr harte Bulbus wird weich und allmälig immer kleiner, so dass er im Verlaufe weniger Wochen zu einem kaum haselnussgrossen Stumpfe zusammenschrumpft: Phthisis bulbi.

Die Entstehung der Panophthalmitis ist regelmässig auf das Eindringen eitererregender Mikroorganismen in das Bulbusinnere zurückzuführen. Nach den Wegen, auf welchen diese in's Auge gelangen, kann man eine ectogene und eine endogene Infection unterscheiden. Die erstere ist die bei weitem häufigere. Sie kommt vor

1. bei perforirenden Verletzungen, wenn entweder der in's Auge eingedrungene Fremdkörper selbst die Infectionskeime an sich trug, oder wenn dieselben nachträglich längs des Wundcanals in das Augeninnere gelangten.

2. In Folge von Operationen an der Iris oder Linse, wenn dieselben nicht aseptisch aufgeführt worden waren. In der Zeit vor Einführung der Antisepsis giengen nach der Staaroperation bis zu 10% der operirten Augen durch Panophthalmitis zu Grunde, während heute die Zahl der Verluste durch Eiterung weniger als 1% beträgt.

3. In Folge von Hornhautgeschwüren, wenn dieselben perforiren und so eine Fortsetzung der eitrigen Entzündung auf Iris und Ciliarkörper ermöglicht wird. Besonders häufig sieht man dies bei Hornhautgeschwüren in Folge von Blennorrhoe der Neugeborenen und von Keratomalacie.

4. Bei Einheilung der Iris in Wunden der Hornhaut oder Sclera nach Operationen oder Verletzungen. Es kommt nicht selten vor, dass eine solche Wunde zunächst völlig aseptisch ausheilt, dass aber nach Monaten oder Jahren sich eine Panophthalmitis entwickelt, die ihren Ausgang nachweislich von einer secundären Infection des eingeheilten Irisstückes nimmt.

Die endogene Panophthalmitis entsteht durch Eindringen von eitererregenden Mikroorganismen in das Auge von der Blutbahn aus. Schwere puerperale Processe und Pyämie geben am häufigsten zu der Erkrankung Anlass. Doch ist auch nach leichteren Fällen von Allgemeinerkrankung, bei eiternden Zahnfisteln u. s. w. Panophthalmitis beobachtet worden. Man findet dann bei der anatomischen Untersuchung reichlich Streptococcenembolien in der Netzhaut und in den Aderhautgefässen des Auges. Bei dieser Form der Erkrankung können die entzündlichen localen Erscheinungen am Auge sehr viel geringfügiger sein als bei der ersterwähnten. Die Röthung und Schwellung der Lider ist unbedeutend, die Protrusion des Bulbus kann lange Zeit vollständig fehlen. Manchmal findet man als erstes und einziges Symptom den graugelben Reflex aus den tieferen Augentheilen (amaurotisches Katzenauge), der durch die eitrigen Glaskörperexsudate hervorgerufen ist.

Die Prognose ist bei allen Formen der Panophthalmie eine absolut schlechte. Eine Heilung mit Erhaltung des Sehvermögens kommt nicht vor. Dementsprechend muss die Therapie sich darauf beschränken, die heftigen

Schmerzen zu bekämpfen, durch feuchtwarme Umschläge, Morphiuminjectionen u. s. w. Bei sehr starker Schwellung und Protrusion ist die operative Eröffnung des Bulbus und die Entleerung seines Inhaltes mit Zurücklassen der scleralen Hülle in der Orbita (Exenteration) angezeigt. Vor der Enucleation bei Panophthalmie wird von manchen Autoren gewarnt, da im Anschluss an dieselbe in manchen Fällen eitrige Meningitis beobachtet worden ist; doch sind auch nach der Exenteration vereinzelte Fälle von Meningitis zur Beobachtung gekommen. In den allerersten Stadien der Panophthalmitis hat man Injectionen antiseptischer Flüssigkeiten (insbesondere Sublimat) in's Auge versucht, ohne nennenswerten Erfolg.

Die anatomische Untersuchung ergiebt in den ersten Stadien hochgradige, eitrige Infiltration der Chorioidea, welche auf dem Querschnitte beträchtlich verdickt erscheint; weiterhin sieht man Iris und Ciliarkörper von Leucocyten durchsetzt; vom Ciliarkörper aus dringen dann die Leucocyten in den Glaskörperraum vor, der in den späteren Stadien von dichten Eitermassen durchsetzt erscheint. Bei beginnender Atrophie findet man Schwartenbildung, Schrumpfung des Glaskörpers und eine meist sehr ausgedehnte oder totale Ablösung der Netzhaut. Die Sclera legt sich in Falten, welche meist dem Drucke der vier geraden Augenmuskeln entsprechend so angeordnet sind, dass der Augapfel von vorn betrachtet eine angenähert viereckige Gestalt zeigt (*Bulbus quadratus*). Später findet man nur einen kleinen, unregelmässig gestalteten Stumpf. HESS.

Parasiten des Auges. Parasiten kommen am Auge vor: erstens im Bulbus selbst, zweitens in seinen Adnexen.*)

1. Die Parasiten an den Lidern. Es sind beobachtet:

a) Pflanzliche Parasiten: *Favus (Achorion Schönleinii)* kommt selten vor, wie ja überhaupt, wenigstens in Mitteldeutschland, der Favus eine ungewöhnliche Erkrankung ist. Die Diagnose ist nach dem Vorkommen der charakteristischen, schwefelgelben Scutula um die Haarwurzeln leicht zu stellen. In der Regel wird der Favus sich gleichzeitig an den übrigen behaarten Körperstellen finden und ist in gleicher Weise zu behandeln wie dort.

b) Thierische Parasiten.

α) *Phthirius (Pediculus pubis, Filzlaus)* kommt sowohl an den Wimpern wie an den Augenbrauen vor. Die Diagnose ist nicht zu verfehlen; die Therapie besteht in Einreibung der erkrankten Theile mit grauer Salbe.

β) *Cysticercus.* Derselbe kommt nur sehr selten vor und findet sich im subcutanen Gewebe des oberen oder unteren Lides oder im Musculus orbicularis selbst in Form haselnussgrosser Knoten, über welchen die Haut meist leicht verschieblich ist. Die Diagnose ist in der Regel leicht zu stellen mit Hilfe der anamnestischen Angaben über die Entwicklung des Leidens; ferner geben Fluctuation und das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen wertvolle Anhaltspunkte für die Erkennung des Leidens. Die Therapie kann selbstverständlich nur in der chirurgischen Entfernung des Cysticercus bestehen.

2. Parasiten im Bulbus-Inneren.

Im Bulbus selbst sind bisher nur 2 Arten von Parasiten beobachtet worden: der Cysticercus cellulosae und ein kleiner Fadenwurm (Filaria). Während das Vorkommen des letzteren zu den grössten Seltenheiten gehört, wird der Cysticercus in Deutschland wenigstens nicht ganz selten beobachtet. Wenn Eier von Taenia solium (mit der Nahrung oder mit dem Trinkwasser) in den Darmkanal kommen, so entwickeln sich hier Embryonen aus denselben,

*) Vergl. die Artikel „*Eingeweidewürmer des Menschen*“ und „*Helminthiasis*“ im I. Bd. der „**Internen Medicin**“.

welche mit kleinen Häkchen versehen sind. Mit Hilfe dieser letzteren durchbohren sie die Wand des Darmkanals, gelangen in die Blutgefässe und können mit dem Blutstrom nach verschiedenen Organen verschleppt werden. Sie verlassen hier die Gefässe wieder, bohren sich in die Gewebe ein und wachsen zum Cysticercus heran. Im Auge gelangen sie entweder direct in den Glaskörper — von den Netzhautgefässen oder von den Ciliarkörpergefässen aus, — oder sie entwickeln sich zunächst von den Chorioidealgefässen aus subretinal und durchbohren erst später die vorher abgehobene Netzhaut. Bei der Augenspiegeluntersuchung sieht man, wenn sich der Cysticercus im Glaskörper befindet, eine bläulichweisse, gefässlose Blase mit glatter oder feinkörniger Oberfläche. Die Stelle des Cysticercuskopfes ist entweder nur als weisser Fleck sichtbar, oder man erkennt die charakteristischen Saugnäpfe und den Hakenkranz desselben. Der Kopf kann im Glaskörper ausgiebige und sehr lebhafte Bewegungen machen, während an der Blase selbst in der Regel nur feine Wellenbewegungen sichtbar sind. In vielen Fällen findet man im Glaskörper flockige und membranöse Trübungen in so reichlicher Menge, dass dadurch die Beobachtung der Blase erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Sitzt der Cysticercus subretinal, so giebt er unter Umständen nur das gewöhnliche Bild der Netzhautablösung und die Differentialdiagnose von Netzhautablösung aus anderen Ursachen kann dann sehr schwierig sein. Die Diagnose lässt sich in solchen Fällen einigermaassen sichern, wenn man nur eine scharf umschriebene, blaugraue, blasige Vorwölbung der Netzhaut sieht, in Verbindung mit den charakteristischen membranösen Glaskörpertrübungen. Manchmal kann man durch die Netzhaut hindurch die Stelle des Kopfes und selbst Saugnäpfe und Hakenkranz erkennen; auch lassen sich unter Umständen an der Blase peristaltische Bewegungen wahrnehmen. Bisher ist der Cysticercus immer nur einseitig beobachtet worden, doch haben Becker und Gräfe in je einem Falle zwei Cysticercen in demselben Auge gefunden. Wenn kein therapeutisches Eingreifen erfolgt, so kann das Auge durch die Entwicklung der ausgedehnten membranösen Trübungen im Glaskörper, sowie durch die allmälig immer weiter schreitende Netzhautablösung vollständig erblinden. Andererseits sind aber auch Fälle beobachtet, in welchen das Leiden lange Zeit vollständig stationär blieb. Eine Spontanheilung ist vollständig ausgeschlossen.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Es wird zunächst mit dem Augenspiegel die Stelle möglichst genau bestimmt, an welcher der Cysticercus der Bulbuswand ansitzt, dann wird hier mit der Lanze oder dem v. Gräfe'schen Messer eingeschnitten, worauf der Cysticercus in manchen Fällen sofort herausschlüpft; anderenfalls ist es meist leicht, denselben mit der Pincette zu fassen und herauszuziehen. Die Prognose der Operation ist eine verhältnismässig gute. Es ist eine Reihe definitiver Heilungen mit Erhaltung guter Sehschärfe beobachtet worden (v. Gräfe, Hirschberg, Wecker u. A.).

Der zweite, im Inneren des Auges beobachtete Parasit ist ein Fadenwurm (*Filaria*). Zweifellose Fälle der Art sind nur ganz vereinzelt bekannt geworden. In den letzten Jahren sind solche beschrieben worden von Eversbusch und von Kuhnt; in dem letzteren Falle wurde in der Nähe der Macula lutea zunächst eine kleine, blasige Vorwölbung der Netzhaut gefunden, über welcher sich später eine feine, flockige Glaskörpertrübung entwickelte, an der deutliche Bewegungen wahrgenommen wurden. In diesem Falle gelang es durch operative Eröffnung des Bulbus am hinteren Pole den Parasiten, einen 0·38 *mm* langen Wurm, aus dem Auge zu extrahiren.

Die übrigen in der Literatur mitgetheilten Fälle sind fast alle nicht, ganz einwandfrei. Insbesonders sind es grössere zufällige Glaskörpertrübungen

und vor Allem Reste der Arteria hyaloidea, welche sich von der Papille aus mehr oder weniger weit als fadenförmiges, oft sehr bewegliches Gebilde in den Glaskörper erstrecken, die leicht zu Verwechselung mit einem Fadenwurm Anlass geben.

Endlich sollen auch in der Linse (v. NORDMANN) Fadenwürmer beobachtet worden sein; doch erscheinen auch diese Angaben nicht genügend gesichert. HESS.

Pemphigus oculi. Pemphigusblasen kommen auf der Conjunctiva und auf der Cornea des Auges vor. Auf der Conjunctiva bemerkt man zuerst eine allgemeine Röthung und Entzündung. Von Zeit zu Zeit treten an einzelnen Stellen grosse Blasen auf, welche bald platzen und Epitheldefecte oder Geschwüre mit grauem Belag hinterlassen. Die Blasen selbst werden auf der Conjunctiva nur sehr selten beoachtet; ihre Wandung ist sehr dünn und deshalb werden sie durch den Druck der Lider und den Lidschlag wohl bald nach dem Entstehen zum Platzen gebracht. Die Conjunctiva stellt sich dann dar als eine gleichmässig stark geröthete Haut mit vielen Geschwüren, die mit schmutziggrauem Belag bedeckt sind. Dieser Belag dehnt sich oft zu ganzen, leicht abziehbaren Pseudomembranen aus, so dass sich der Pemphigus oft unter dem Bilde der *Conjunctivitis pseudodiphtherica* darbietet. Die Geschwüre führen stets zu Vernarbung und Schrumpfung der Bindehaut. Meist schreitet der Process ganz langsam weiter, so dass, während an einigen Stellen die Geschwüre vernarben und Schrumpfung eintritt, an anderen Stellen neue Blasen auftreten. Wir sind nicht im Stande, durch therapeutische Maassnahmen den Process zum Stillstand zu bringen; sicher, wenn auch oft langsam und in Intervallen wird eine Stelle nach der anderen ergriffen und zur Schrumpfung gebracht. Die Bindehaut wird narbig, weisslich, trübe und trocken.

Die Schrumpfung tritt zuerst in den Uebergangsfalten auf, welche dadurch ganz zum Verschwinden gebracht werden können, dann kommt es zu weiteren Verwachsungen zwischen Lidern und Bulbus (*Symblepharon*) bis oft durch eine Verwachsung bis zu den Lidrändern ein Symblepharon totale sich ausgebildet hat. In allen bisher bekannten Fällen hat der Pemphigus der Conjunctiva diesen Verlauf genommen, nur SAMELSOHN will einen Fall geheilt haben.

Meist greift der Pemphigus auch auf die Hornhaut über, es bildet sich ein Geschwür nach dem anderen, bis die ganze Hornhaut trübe und oberflächlich trocken erscheint (*Xerosis*). In solchen Fällen ist das Sehvermögen bis auf Lichtempfindung gesunken. Durch die Schrumpfung der Bindehaut wird nicht selten der Lidrand nach innen gezogen, es entsteht Entropium und die Cilien reiben die Cornea auf und entzünden dieselbe auch in den Fällen, in welchen der Pemphigus die Cornea verschont hat.

Der Pemphigus des Auges tritt fast stets beiderseitig auf, er ist sehr selten bei Kindern gesehen worden, meist entwickelt er sich im mittleren Lebensalter. Die Affection ist glücklicherweise überhaupt selten. Die ersten Fälle beobachteten WHITE, COOPEN und WECKER, und bisher sind etwa 30 Fälle beschrieben. In den meisten Fällen besteht zugleich Pemphigus an anderen Stellen, der Haut, der Schleimhaut des Rachens, weichen Gaumens, der Nase etc. Pemphigus kann jedoch von der Conjunctiva ausgehen, nur ist dann die Diagnose sehr schwer zu stellen (UHTHOFF), Blasen werden höchst selten gesehen und meist zeigt der frische Pemphigus das Bild der Conjunctivitis diphtheritica, der ältere im Schrumpfungsstadium dasjenige des Narbentrachoms.

Der Inhalt der Blasen, welche man länger und besser an dem Pemphigus der Haut beobachtet, ist anfangs gallartig, später gelblich, eiterig.

Deutschmann konnte aus dem Inhalt einer Pemphigusblase einen kleinen Streptococcus züchten, welcher in Blasen auf der Conjunctiva und der Bindehaut gemeinsam vorgefunden wurde. Uebertragung auf Thiere gab positive Resultate.

Uhthoff fand in dem gallartigen Inhalt frischer Pemphigus-Blasen bei Züchtung auf festen Nährboden keine Mikroorganismen. In schon eitrigen Blasen wurde der Staphylococcus albus und aureus gefunden, doch nimmt Uhthoff wohl mit Recht an, dass die Mikroorganismen erst nachträglich durch die vordere Blasenwand eingewandert sind. Löffler fand ebenfalls keine Mikroorganismen in frischen Blasen.

Wahrscheinlich beruhten die Fälle, welche von v. Graefe als essentielle Schrumpfung der Bindehaut beschrieben worden sind, auf Pemphigus der Conjunctiva.

Die Prognose ist im Allgemeinen sehr ungünstig, in den meisten Fällen ist man nicht im Stande, durch irgend ein Mittel das Weiterschreiten des Pemphigus zu verhindern. Conjunctiva und Cornea werden nach und nach ganz zerstört, es entwickelt sich *Symblepharon totale* und das Auge erblindet durch *Xerosis corneae*. Man hat innerlich Arsen verordnet. Zur Linderung der Beschwerden des Patienten hat man in den Conjunctivalsack Olivenöl und andere schleimige Mittel eingeträufelt.

Deutschmann empfiehlt gegen die Xerosis das Einstreichen einer schwachen Sublimatsalbe. Ist der Schrumpfungsprocess zu Ende, so kann man versuchen, das Symblepharon operativ zu lösen und die Epitheldefecte mit gestielten oder ungestielten Epidermisläppchen zu bedecken, was in einem Falle Deutschmann zu einem leidlichen Erfolg geführt hat.

GREEFF.

Phakitis. Phakitis heisst wörtlich übersetzt *„Linsenentzündung“*, doch kommt eine echte Entzündung der Linse nicht vor, wohl aber beobachten wir entzündliche Veränderungen an der Linsenkapsel, die im Artikel *„Cataracta“* unter „Cataracta capsularis“ und „Cataracta secundaria“ nachzusehen sind.

Wenn in der Linse Eiterkörperchen angetroffen werden, so liegen dieselben stets zwischen und nie in den Linsenfasern und sind als von aussen eingewandert zu betrachten. Fast immer handelt es sich in diesem Falle um Verletzung der Linsenkapsel, und wo eine solche nicht vorliegt, ist die Linse derart von Eiter umgeben gewesen, dass wir mit Becker eine Veränderung der Kapsel annehmen dürfen, welche die Durchlässigkeit für die entzündlichen Elemente veranlasste. A.

Phlegmone orbitae ist die eitrige Entzündung des retrobulbären Fettzellgewebes. Dieselbe kann als secundäre Erscheinung die entzündlichen Processe der knöchernen Orbitalwände (Periostitis orbitae), sowie der Tenon'schen Kapsel compliciren; sie tritt aber auch primär auf als gemeine (eigentliche) orbitale Zellgewebsphlegmone. Im ersteren Falle ist das klinische Bild dieser Erkrankung verwischt durch die vorherrschenden Symptome der Grundkrankheit, aber das Bild einer reinen, genuinen orbitalen Zellgewebsphlegmone ist ein typisches.

Bei einem früher meist ganz gesunden Individuum beginnt die Erkrankung ausgesprochen acut, oft unter mehr oder minder heftigen Allgemeinerscheinungen: Fieber, allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, Nasenbluten etc. Die Dauer dieser Initialsymptome ist sehr verschieden. Gleichzeitig mit denselben, zumeist jedoch nach ein oder mehrtägiger Dauer derselben treten Schmerzen in der entsprechenden Vorderkopfhälfte, hauptsächlich in der Stirne und in der Tiefe der Augenhöhle auf.

Dieselben sind bald drückend, bald stechend oder ziehend, in schweren Fällen pulsirend. Die Intensität derselben ist verschieden und zuweilen sehr heftig, wobei der Kranke oft das Gefühl hat, als ob das Auge aus der Orbita herausgedrängt würde; manchmal ist der Schmerz nur dumpf, unbedeutend.

Bald nach diesem, die eigentlichen Erscheinungen der Orbitalphlegmone einleitenden Symptome, oft gleichzeitig mit dem Schmerze tritt der Augapfel aus der Orbita vor. Die Protrusion des Bulbus ist das constanteste aller Symptome. Die Vortreibung des Bulbus tritt rasch, oft plötzlich über Nacht ein und geschieht meist gerade nach vorne in der Richtung der Augenhöhlenaxe. Sehr selten findet man eine Deviation nach aussen, unten oder oben. Mit dem Wachsen der Protrusion steigern sich die Schmerzen, welche besonders heftig werden bei dem Versuche, den Bulbus zurückzudrücken. Der Druck auf die Orbitalränder ist zumeist nicht schmerzhaft.

Die Beweglichkeitsbeschränkung ist sehr hochgradig, selten ist bei derselben irgend eine Seite stärker betheiligt, zumeist ist der vorgetriebene Augapfel starr, ganz unbeweglich (*fixité de l'oeil*). Durch die starke Lidschwellung und chemotische Verdickung der Conjunctiva wird das Krankheitsbild vervollständigt. Die Lidschwellung betrifft am häufigsten vornehmlich das Oberlid und ist ebenso wie die Chemosis der Conjunctiva eines der frühzeitigsten und constantesten Symptome der orbitalen Zellgewebsentzündung. Das Oberlid hängt dann in ausgeprägten Fällen als dicker Fleischlappen schlaff herab und aus der Lidspalte drängen sich die platten, durchscheinenden Wülste der chemotisch aufgetriebenen Bindehaut. Der zwischen Orbitalrand und Bulbus eindringende Finger trifft auf eine gleichmässige, mehr oder minder resistente Geschwulst. Sehr selten findet sich Fluctuation. Später erst vergrössert sich dann diese Geschwulst an irgend einer Stelle, die Lidhaut über dieser schwillt stärker an, röthet sich, zeigt deutliche Fluctuation, und es tritt endlich an dieser Stelle Perforation und Eiterentleerung ein. Manchmal bricht auch der Eiter durch die Conjunctiva in den Bindehautsack durch. — In manchen Fällen bleibt das Sehvermögen gänzlich unbetheiligt, manchmal werden Doppeltsehen, Nebelsehen, Lichtscheu und subjective Lichterscheinungen angegeben. Sehr oft leidet jedoch das Sehvermögen und wird starke Herabsetzung desselben, oft, und das sehr frühzeitig, Amaurose beobachtet. Die Pupille wird dabei weit und reactionslos, öfters nimmt auch die Sensibilität der Hornhaut ab.

Complicationen, welche das geschilderte Krankheitsbild wesentlich modificiren können, treten zunächst von Seiten des Bulbus selbst auf.

In Fällen mit bedeutenderem und länger dauernden Exophthalmus mit Klaffen der Lidspalte tritt ziemlich gewöhnlich Epithelabstossung und später Ulceration der Hornhaut auf. Dieselbe kann zu Perforation, Entleerung von Linse und Glaskörper und endlich zu Phthisis bulbi führen.

Durch eitrige Thrombophlebitis der Chorioidealvenen kann sich die eitrige Entzündung vom orbitalen Zellgewebe auf die Uvea verbreiten, hier zunächst eitrige Chorioiditis erzeugen und Vereiterung des ganzen Bulbusinhaltes mit Perforation durch die Sklera verursachen.

Zweitens participiren die knöchernen Orbitalwände sehr häufig an dem Processe mit Periostitis. Dieselbe ergreift in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die mediale Orbitalwand, deren dünne Knochenplatten (Lamina papyracea) sie dann fast immer perforirt. Die infolge dessen auftretende Eiterentleerung durch die Nase, eine bei schweren Fällen sehr oft beobachtete Erscheinung, sowie die Sondenuntersuchung erweisen klinisch diesen Vorgang. Ein weiteres pathognomonisches Symptom dieser secundären Periostitis ist die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf einzelne Stellen des Orbitalrandes. Nächst der medialen ist es

die untere Orbitalwand, seltener die obere, äusserst selten die äussere, welche mit ergriffen werden.

Drittens wird das Krankheitsbild verändert durch Fortleitung der phlegmonösen Entzündung per continuitatem oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen nach aussen, so dass Phlegmone der ganzen Wange oder grosse, die ganze Schläfengrube ausfüllende Abscesse entstehen (Leber, Panas, Verfasser). Letztere können sehr gefährlich werden, wenn sie den Knochen arrodiren und auf die Meningen sich fortpflanzen (Leber).

Am verhängnisvollsten ist jedoch das Fortschreiten des Processes auf die Schädelhöhle, und zwar, wie neuerdings festgestellt wurde (Leber), mittelst eitriger Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae, welche sich auf den Sinus cavernosus und Sinus sellae turcicae fortsetzt. Dadurch entsteht *Meningitis* und *Encephalitis suppurativa*, oft mit Bildung grosser Abscesse in der Gehirnsubstanz selbst. Dieselben führen dann unter meningitischen Symptomen: Erbrechen, Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Krämpfen, Störungen im Bereiche der Gehirnnerven, Benommenheit, Prostration stets sicher zum Tode. Endlich wurde auch Tod durch Pyämie bei Phlegmone orbitae beobachtet (Castelnau und Ducrest, v. Gräfe) mit Metastasen in der Lunge.

Was den **Verlauf** der Krankheit betrifft, so ist der Beginn derselben in der überwiegenden Mehrzahl der ausgeprägten Fälle ein ausgesprochen acuter. Bei den idiopathischen Fällen erinnert derselbe auch wegen der dabei vorhandenen Allgemeinstörungen an den Beginn einer acuten allgemeinen Infectionskrankheit. Der Complex der orbitalen Erscheinungen (Lidschwellung, Orbitalschmerz, Exophthalmus) selbst entwickelt sich dann gewöhnlich sehr rasch, manchmal stürmisch. Ihren Höhepunkt erreichen dieselben meist gegen Ende der ersten oder Anfangs der zweiten Woche und fällt derselbe gewöhnlich zusammen mit dem höchsten Grade der Protrusion, welcher um dieselbe Zeit besteht. Einige Tage bleiben dann die Erscheinungen stationär bis zur Perforation oder künstlichen Abscesseröffnung.

Die Dauer des Processes ist eine sehr verschiedene. Uncomplicirte Fälle führen nach drei bis sechs Wochen zur Heilung mit Fistelbildung, welche dann oft noch Wochen, ja Monate zu ihrem Verschlusse bedarf. Die complicirten Fälle mit secundärer Periostitis orbitae führen oft zur Sequestrirung von Knochenpartien und bedürfen meist mehrerer Monate zur Ausheilung. Hat der Process auf die Schädelhöhle übergegriffen, so tritt der tödliche Ausgang sehr rasch, oft schon vor Ablauf der ersten Woche ein.

Was die Ausgänge und Prognose der orbitalen Zellgewebsentzündung betrifft, so ist die *Restitutio ad integrum*, wenn sie auch zu den Seltenheiten gehört, in frühen Stadien der Entzündung möglich. Es kommt dann nicht zur Vereiterung, sondern zur Resorption der Entzündungsproducte. Als Beispiel diene folgender, vom Verfasser selbst beobachteter Fall:

Bei einem 10jährigen, sonst gesunden Knaben trat im Anschlusse an eine mehrere Tage dauernde Halsentzündung, nachdem derselbe das Bett bereits verlassen wollte, plötzlich eine starke Röthung und Schwellung des linken Oberlides auf. Bald darauf trat der Bulbus so stark vor, dass die Lider darüber nicht geschlossen werden konnten, der Kranke sah dabei alles doppelt. Am nächsten Tage wuchs die Vortreibung noch, im Verlaufe weiterer 2 Tage gieng sie jedoch zurück. Am 4. Tage fanden wir den Bulbus um $^3/_4$ *cm* protrudirt, Lidschluss möglich. Beweglichkeit mit Ausnahme der Convergenz fast unbehindert, die letztere gelingt blos bis auf 25 *cm* heran. Im ganzen Blickfelde gekreuzte Doppelbilder. Beide Augenlider geschwollen und geröthet. Sehschärfe und Fundus normal, Druck auf die Orbitalränder wird schmerzfrei ertragen. Unter Anwendung von Kataplasmen und Ruhelage sind alle diese Erscheinungen geschwunden und in 6 Tagen war das Auge zur Norm zurückgekehrt.

In den meisten Fällen kommt es jedoch zur Vereiterung des orbitalen Zellgewebes, und es ist dann bei der **Prognose** die Gefahr, welche daraus zunächst für das Leben des Kranken, dann für die Er-

haltung der Bulbi selbst und des Sehvermögens resultirt, zu berücksichtigen.

Der Eiter stellt sich gewöhnlich am oberen und unteren Augenlid ein und wird spontan oder künstlich entleert. Auffallend häufig geschieht dies in der Nähe des innern Augenwinkels, auch durch die Conjunctiva in den Bindehautsack. Die Perforation erfolgt manchmal durch gangränöse Zerstörung der Lidhaut, welche sich in missfärbigen Fetzen abstösst. Oefters wird bei Incisionen kein Eiter entleert; dann handelt es sich um diffuse Infiltration oder multiple Abscesse. Entleert sich der Eiter nicht nach aussen, so kann sich derselbe durch die Lamina papyracea in die Nasenhöhle, in seltenen Fällen (Fischer) durch den Boden der Orbita ins Antrum Highmori Bahn brechen.

Eine Gefahr für das Leben wird herbeigeführt durch die Verbreitung der Eiterung auf die Schädelhöhle. Das Zwischenglied bildet, wie bereits oben ausgeführt, die eitrige Thrombose der Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus. Die so entstehende eitrige Meningitis und Encephalitis scheint die häufigste, wenn nicht einzige Todesursache der orbitalen Phlegmone zu sein. In einzelnen Fällen kommt es auch nach Auftreten der meningitischen Symptome zu Exophthalmus der anderen Seite. Die so entstandene doppelseitige Orbitalphlegmone hat zur Voraussetzung eine Fortleitung der Thrombose auf den Sinus cavernosus und die Venae ophthalmicae der anderen Seite, also eine Verbreitung des Processes in centrifugaler Richtung von der Schädelhöhle auf die Orbita der anderen Seite.

Die Mortalität der orbitalen Phlegmone überhaupt wird auf 25% angegeben (Schwendt); diese Zahl scheint jedoch zu hoch gegriffen, da meist nur die schweren Fälle, als die mehr interessirenden, bekannt werden. Bei der doppelseitigen Orbitalphlegmone beträgt die Mortalität 40%.

Dem Bulbus selbst droht erstens die Gefahr der Hornhautulceration, welche, wenn sie nicht zur Perforation und nachträglicher Schrumpfung des ganzen Bulbus führt, sicher mehr oder minder ausgedehnte Narben der Cornea hinterlässt.

Viel verhängnisvoller für den Bulbus ist das Uebergreifen der Eiterung durch *Thrombophlebitis der Chorioidealvenen*, eitrige Iridochorioiditis mit Ausgang in *Panophthalmitis*, *Berstung der Bulbuskapsel* oder *Phthisis bulbi* ohne Perforation. Die sonstigen den Bulbus betreffenden Veränderungen, als Protrusion, Beweglichkeitbeschränkung, bilden sich gleichzeitig mit den übrigen Entzündungssymptomen zurück, verschwinden allmählich.

Viel ungünstiger ist die Prognose bezüglich der Wiederherstellung der einmal erheblich gestörten Function des Auges. Störungen der Accommodation, Diplopie, Veränderungen der Refraction bilden sich als Folgen der mechanischen Einwirkungen des entzündlichen Infiltrates gleichmässig mit dem letzteren zurück.

Von den Fällen, die mit Sehstörung überhaupt einhergiengen, endeten jedoch 79·5% mit dauernder Erblindung ohne Hoffnung auf Wiederherstellung des Sehvermögens. Wiederherstellung des einmal stärker herabgesetzten Sehvermögens ist selten gesehen worden; ist im Verlaufe der Krankheit das Sehvermögen vollständig erloschen, so ist nur ausserordentlich selten eine Restitution desselben beobachtet (Brück, Middlemore, Berlin).

Der Ausgang der Orbitalphlegmone in Erblindung mit Phthisis bulbi und in Erblindung bei conservirtem Augapfel scheinen gleich häufig vorzukommen (Schwendt).

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Erblindung betrifft, so tritt sie sehr frühzeitig auf. In den meisten Fällen wurde dieselbe vor dem Ende der ersten Woche, manchmal schon am Tage nach dem Auftreten

der ersten Localsymptome beobachtet. Seltener in der zweiten Woche oder später.

Bezüglich der Ursache dieser frühzeitigen, plötzlich auftretenden und dauernden Erblindung durch orbitale Phlegmone bei conservirtem Bulbus gilt bisher allgemein die von v. Gräfe stammende Ansicht, dass es sich hiebei um eine sogenannte „fulminante Neuritis" im retrobulbären Sehnervenabschnitte handle, entstanden durch directe Fortpflanzung der Entzündung vom entzündeten orbitalen Zellgewebe auf die Sehnervenscheide und den Opticus selbst. Diese Neuritis zeichne sich aus durch starke Beeinträchtigung des Sehvermögens, rasche Ausbreitung gegen die Papille, schneller Ablauf und Uebergang in Atrophie der Papille.

Der ophthalmoskopische Befund dieser Fälle war in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle atrophische Verfärbung der Papille; die Gefässe wurden hiebei sehr häufig nicht verändert gefunden. Aeusserst selten ist der Befund einer Neuritis (papillaris) intraocularis (v. Gräfe. Nettleship, Lubinsky, Schiess, Panas, Vossius). In einzelnen Fällen (Berlin, Leber, Verf.) war trotz vollständiger Amaurose der Spiegelbefund negativ.

Sicherlich participirt der Sehnerv sehr häufig an der Entzündung des retrobulbären Zellgewebes. Es ist jedoch mehr als zweifelhaft, ob diese retrobulbäre Neuritis, welche keine oder nur so geringfügige ophthalmoskopische Symptome macht, wie sie bisher gefunden wurden, allein imstande ist, das Sehvermögen so frühzeitig, plötzlich und dauernd zu beeinträchtigen. Es scheint uns vielmehr, dass bei Beurtheilung dieser plötzlichen Erblindung durch Orbitalphlegmone bei ungenügendem oder ganz negativen Spiegelbefunde die mechanische, raumbeschränkende Wirkung des Infiltrates viel zu gering geschätzt wird. Die Leitungsunterbrechung im Sehnerven durch Compression von Seiten des rapid entzündlich vermehrten und verdichteten Orbitalinhaltes scheint in einer grossen Zahl der Fälle den Löwenantheil an der plötzlichen Aufhebung des Sehvermögens zu haben, in einzelnen scheint diese functionelle Störung des Sehnerven die alleinige Ursache der frühzeitigen, plötzlichen Erblindung zu sein. Und wenn uns auch die ophthalmoskopisch sichtbaren Residuen der Neuritis in einzelnen Fällen zeigen, dass sich der Sehnerv später an der Entzündung betheiligt haben musste, so kann diesem Zustande in Bezug auf die rasch eingetretene vollständige Erblindung nur eine secundäre Bedeutung zukommen, zunächst und am intensivsten wird die Function des Sehnerven beeinträchtigt durch die Compression.

Trifft die letztere jedoch den gefässhaltigen vorderen Abschnitt des Sehnerven, so ist in der dadurch bedingten plötzlichen Circulationsstörung in den Gefässen des Opticus ein neues ursächliches Moment gegeben. Hiebei kann es durch Compression der Centralarterie zu plötzlicher Unterbrechung oder bedeutender Behinderung der arteriellen Blutzufuhr zur Netzhaut und Aufhebung ihrer Function kommen, sowie zu regressiver Metamorphose in der Nervenfaserschichte. Einen solchen Fall hat Verfasser*) selbst ophthalmoskopisch beobachtet:

Bei demselben handelte es sich um eine orbitale Phlegmone nach Durchbruch des phlegmonös entzündeten Thränensackes in die Orbita, bei welcher sich auf der Höhe der Krankheit bei vollständiger Amaurose folgender, der Embolie der Centralarterie analoger, Befund darbot:

Fundus in grosser Ausdehnung um die Papille eigenthümlich schmutzigweiss gefärbt, nur in der Gegend der Macula ein rechteckiger Bezirk von mehr als Pupillendurchmesser, anscheinend normalen Fundus. An den Gefässen nichts Abnormes.

Oder es wird Arterie und Vene gleichzeitig comprimirt (Knapp), wobei vollkommene Aufhebung des retinalen Blutstromes eintritt.

*) Prager Medic. Wochenschrift. 1894. Nr. 14—20.

Der diesbezügliche Befund KNAPP's betrifft eine beiderseitige Orbitalphlegmone nach Erysipelas faciei. Vier Tage nach Beginn der Erscheinungen von Seiten der Orbitalphlegmone und nach eingetretener Amaurose, fand KNAPP den hinteren Abschnitt des Fundus milchweiss, den peripherischen röthlichweiss. Sehnerv und Macula nicht zu erkennen. Im Centrum radiiren nach allen Seiten zahlreiche 2—3fache dickere Venen als normal, mit dunklem stagnirenden Blute gefüllt. Zwischen diesen zahlreichen Blutextravate.

Die Verlangsamung des Blutstromes und die Stagnation in den Gefässen führen dann später zu Entzündung der Gefässwände mit nachfolgender Bildung und Organisation von Thromben in denselben.

In diesen Fällen war wieder die erste und alleinige Ursache der Erblindung die plötzlich eingetretene Circulationsstörung in den Centralgefässen, hervorgerufen durch Compression derselben.

Bezüglich der Entstehung der frühzeitigen, plötzlich einsetzenden, dauernden Erblindung durch Orbitalphlegmone bei conservirtem Bulbus müssen wir annehmen, dass es eine einheitliche Ursache für dieselbe nicht giebt, dass sich vielmehr mehrere nicht ganz gleichwertige Momente finden, welche das Sehvermögen bei Orbitalphlegmone schädigen können. Dieselben sind gegeben durch die Doppelwirkung des entzündlichen Infiltrates, einmal als ein die Entzündung weiter verbreitendes Agens, dann aber auch als mechanisch wirkende Kraft. Diese sind:

1. Neuritis retrobulbaris, entstanden durch directe Fortpflanzung der Entzündung auf den Nerven selbst und ihre Ausstrahlung zur Papille,

2. Circulationsstörung im Sehnerven und der Retina durch Compression der Opticusgefässe von Seiten des rasch gewachsenen Volumens des orbitalen Zellgewebes, und zwar entweder

a) der Arterie allein oder

b) der Arterie und Vene gleichzeitig,

3. Leitungsunterbrechung im Sehnerven durch Compression desselben in seinem gefässlosen Abschnitte.

Von diesen Momenten können im einzelnen Falle mehrere verschiedengradig entwickelt combinirt sein; es kommt denselben jedoch je nach dem Intensitätsgrade ihres Auftretens im gegebenen Falle eine für das Sehvermögen mehr oder minder verhängnisvolle Bedeutung zu. Es giebt Fälle, in welchen eines dieser Momente an und für sich Ursache der Erblindung sein kann.

In Bezug auf die **Aetiologie** unterscheiden sich die Orbitalphlegmonen in genuine (idiopathische) und nicht genuine.

Die Zahl der ersteren hat durch das Studium der Fortpflanzung der Entzündung aus der Umgebung auf die Orbita in den letzten Jahren eine bedeutende Einschränkung erfahren. Es giebt Autoren, welche überhaupt die genuine Entstehung dieser Krankheit negiren. Dieselben nehmen an, dass die sogenannten genuinen Fälle durch Eindringen von Infectionskeimen durch eine unscheinbare Schrunde in der Lidhaut und Vordringen derselben auf dem Wege der Entzündung und Thrombose der hier befindlichen kleinen Zweige der Venae ophthalmicae in die Tiefe bis in das orbitale Fettzellgewebe hervorgerufen werden (LEBER).

Immerhin wird jedoch eine Anzahl von Fällen übrig bleiben, für welche wir die genuine Entstehung, mangels einer anderen plausiblen Entstehungsursache werden vorläufig gelten lassen müssen.

Eine besondere Disposition für dieselbe ist nicht bekannt, als Gelegenheitsursache wird häufig Erkältung angegeben. Auffallend häufig hat MOOREN, im Gegensatz zu anderen Autoren, Phlegmone orbitae bei Neugeborenen beobachtet.

Die häufigsten Ursachen der nicht genuinen Orbitalphlegmone sind Verletzungen, insbesondere solche, welche Fremdkörper in der Orbita zurücklassen. Unter den traumatischen Ursachen werden gewöhnlich auch die Blutergüsse in die Orbita (zuerst durch MAITREJEAN) ange-

führt durch Contusion, Fissuren des Orbitaldaches, oder Gefässerkrankungen, jedoch von vielen Seiten bestritten.

In einer sehr grossen Gruppe von Fällen wird Erysipelas faciei als Ursache derselben beobachtet. Diese Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass bei ihnen viel häufiger als bei anderen das Sehvermögen durch Erkrankung des Sehnerven geschädigt und durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Schädelhöhle das Leben gefährdet wird. Es müssen nicht gerade die schwersten Erysipele Orbitalphlegmone zur Folge haben; sehr oft ist das Gegentheil der Fall. Leber behauptet sogar, dass sehr viele Fälle, welche in der Literatur als idiopathische geführt werden, sicher erysipelatösen Ursprungs seien. Man könne ein anfängliches unscheinbares Erysipel der Lider sehr leicht übersehen, oder es könne die Infection derart erfolgen, dass sich die Entzündung nicht wie sonst der Fläche nach, sondern sofort auf dem Wege der Thrombose und Entzündung feiner Venenzweigchen von der Haut der Lider in die Tiefe verbreite. Diese Möglichkeit muss wohl zugegeben werden, wird aber schwerlich von irgendjemand bewiesen werden können.

Die übrigen Fälle entstehen entweder durch Fortleitung der Entzündungen aus der Umgebung auf die Augenhöhle oder durch Metastase. Zu den ersteren gehören Phlegmonen der Weichtheile des Gesichtes, der Stirne, der Schläfe; inficirte Wunden in der Umgebung der Augenhöhle. Nach einer Morphiuminjection in der Schläfe (Jäger), nach Injectionen in den Thränensack und Aetzung des Thränensackes (v. Gräfe) sind Fälle von Orbitalphlegmone beobachtet, ebenso nach operativen Eingriffen: Schieloperationen, Exstirpation von Geschwülsten. — Hierher gehört auch die secundäre orbitale Phlegmone bei Periostitis orbitae. Erkrankungen benachbarter Organe und Höhlen: Entzündung der Thränendrüse, Geschwürsprocesse in der Nase (Sonnenburg, Leber), Empyem des Antrum Highmori und der Siebbeinzellen. Phlegmonöse Entzündung des Thränensackes kann ausnahmsweise nach rückwärts durch die Fascia tarsoorbitalis perforiren und so retrobulbäre Phlegmone hervorrufen (Fuchs, Grinberg, Baas, Verf.)

Besondere Erwähnung verdienen unter den fortgeleiteten Fällen diejenigen dentalen Ursprunges. Bei der enormen Verbreitung der Caries der Zähne und der nahen Nachbarschaft und den vielfachen Beziehungen beider Organe durch Blut und Lymphgefässe ist es zu verwundern, dass die Orbitalphlegmone dentalen Ursprunges, welche fast ausnahmslos das Sehvermögen vernichtet, glücklicherweise recht selten vorkommt. In der ganzen Literatur fanden sich ca. 30 Fälle, in denen Caries der Zähne als Entstehungsursache angenommen wird. Von den meisten Autoren wird angegeben, dass die Extraction des beschuldigten Zahnes entschiedene Besserung, rascheren Ablauf des Processes, ja sogar Heilung zur Folge hatte. Um so wichtiger ist es zu wissen, dass, wenn auch nur in seltenen (7) Fällen (Tetzer, Vossius, Schnabl, Barnett, Fage, Verf.), unmittelbar im Anschlusse an Extractionen von Mahlzähnen des Oberkiefers Entwicklung von Orbitalphlegmone derselben Seite beobachtet ist, hervorgerufen offenbar durch septische Infection der Extractionswunde, welche durch unreine Instrumente oder nachträglich erfolgt. — Das Zwischenglied zwischen Zahn und Augenaffection bildete oft ein *Empyem des Antrum Highmori.* Sehr häufig, besonders nach Extraction, entsteht eine Phlegmone der Weichtheile um den Oberkiefer; von hier breitet sich dann der Process durch eine rasch aufsteigende infectiöse Venen- und Lymphgefässentzündung durch die Vena ophthalmo-facialis und Vena ophthalmica inferior und superior auf die Orbita aus. — Der Verlauf dieser Fälle ist ein typischer, weshalb hier die Geschichte eines solchen, von Schnabel*) beobachteten Falles angeführt sei:

*) Hirsch: „Ueber Orbitalphlegmone". Prager Med. Wochenschrift, 1894, Nr. 14—20. (Fall II.)

Eine 24jährige Frau liess sich einen zweiten Mahlzahn des linken Oberkiefers extrahiren. Die Operation dauerte lange, war schmerzhaft. Drei Tage darauf trat unter Frösteln und Kopfweh eine starke Schwellung der linken Wange und der Lider des linken Auges ein. Tags darauf entleerte sich eine blutige, stinkende Flüssigkeit aus dem Alveolarfortsatze und an diesem Tage soll das Sehvermögen des linken Auges vollkommen erloschen sein. Am folgenden Tage nahm die Schwellung unter andauerndem Fieber und grossen Schmerzen zu und es entleerte sich dünner Eiter aus dem Auge. — Am 6. Tage Beginn der Beobachtung. Bulbus sehr stark vorgetrieben. In der Sklera oberhalb der Hornhaut eine Oeffnung, aus welcher sich stinkender Eiter entleert. Aus der Pupille drang ein grünlicher Reflex. Amaurose. Linke Wange sehr stark geschwollen, Temperatur 39·2. Mehrere tiefe Einstiche in das Ober- und Unterlid, durch welche ebenfalls Eiter entleert wird. Temperaturabfall. Die Sonde gelangt von der Alveole längs der entblössten Vorderfläche des Oberkieferknochens bis zum unteren Orbitalrand und von den Oeffnungen in den Lidern längs der rauhen, entblössten, medialen Orbitalwand bis in die Nähe des Canalis opticus. — Ausgang in Phthisis bulbi.

Solche Fälle von Orbitalphlegmone, deren unzweifelhafte Ursache septisch inficirte Zahnextractionswunden sind, mahnen sehr dringend zu um so gewissenhafterer Beachtung der Anforderungen der Antisepsis, als gerade bei diesem alltäglichen operativen Eingriffe diese Erfordernisse von vielen Aerzten, welche nicht gerade Zahnärzte von Beruf sind, vollständig ausser Acht gelassen werden. Die Gefahr der Infection ist bei der erwiesenermaassen constanten Anwesenheit zahlloser Mikroorganismen in der Mundhöhle selbst ohnehin eine grosse; hiezu kommen noch durch die Speisen, durch das zum Ausspülen des Mundes vielfach verwendete Brunnenwasser, durch Fingerberührung seitens der Patienten selbst neue Infectionsquellen. In dem oben erwähnten Falle von Vossius war der Executor des Eingriffes ein Dorfbarbier, in jenem des Verfassers ein Viehhändler. Diese beiden sind für die Folgen des Eingriffes ebenso verantwortlich zu machen, wie diejenigen Aerzte, welche bei den Zahnextractionen Instrumente und Wunden nicht antiseptisch behandeln. Diese Frage könnte ja gewiss einmal in forensischer Hinsicht von Wichtigkeit sein.

Die Fortleitung von eitriger Entzündung aus der Schädelhöhle auf die Orbita bei eitriger Meningo-Enkephalitis ist ebenfalls beobachtet, und zwar stets durch Vermittlung einer eitrigen Thrombose des Sinus cavernosus (Berlin, Leber). Häufiger ist dies bei der zweitbefallenen Orbita bei doppelseitiger Orbitalphlegmone der Fall. Es entwickelt sich dann gewöhnlich bei einer Orbitalphlegmone unter schweren Gehirnerscheinungen entzündlicher Exophthalmus der anderen Seite.

Berlin beobachtete endlich in drei Fällen Entwicklung von Orbitalabscessen 7—6 Wochen nach abgelaufener Hypopyonkeratitis und glaubt, es handle sich hier um Translocation von angesammelten pathologischen Producten in das retrobulbäre Zellgewebe.

Metastatische Zellgewebsentzündungen der Orbita sind beobachtet worden bei Rotz- (v. Gräfe) und Milzbrandinfection (Carbunkel), bei Pyämie nach Operationen an anderen Körperstellen, bei puerperaler Sepsis (Rosas) und nach schweren Typhen.

Die **Diagnose** der orbitalen Phlegmone stützt sich auf die Hauptsymptome: Störung des Allgemeinbefindens, Fieber, Schmerzen in der Orbita, Vortreibung des Bulbus, Beweglichkeitsbeschränkung und Chemosis conjunctivae. Schwierigkeiten könnte die differencielle Diagnose zwischen idiopathischer (genuiner) und der die Periostitis orbitae begleitenden secundären Orbitalphlegmone bereiten. Handelt es sich um Periostitis im vorderen Theile der Orbita, so wird die stärkere Deviation des vorgetriebenen Augapfels nach einer Seite und ungleichmässige Beweglichkeitsbeschränkung auffallen, während der Bulbus bei Orbitalphlegmone meist in der Augenhöhlenaxe hervortritt. Betrifft die Periostitis den hinteren Theil der Orbita, so ist die Differentialdiagnose ungemein schwierig, ja es kann sogar unmöglich werden, in gewissen Fällen der Orbitalphlegmone mit aus-

giebiger (secundärer) Betheiligung der knöchernen Orbita zu unterscheiden, was das Primäre war. Als differentielle Momente für diese Periostitis werden angegeben neben der oben erwähnten grösseren Heftigkeit der Schmerzen, langsamere Entstehung der Protrusion und die Schmerzhaftigkeit des senkrecht mit dem Finger auf die Orbitalwände vorne ausgeübten Druckes, also entfernt von dem periostitischen Herde (HAMILTON). Ferner soll die Lidhaut bei orbitaler Phlegmone dunkelroth, bei Periostitis mehr rosig verfärbt sein (v. GRÄFE).

Die **Therapie** soll sich bei secundären Phlegmonen der Orbita und den metastatischen zunächst gegen das etwa vorhandene Grundleiden wenden. Deshalb ist es dringend nothwendig, sich immer erst über die ätiologischen Momente des Falles zu orientiren, Kopf, Gesicht und auch den übrigen Körper genau zu untersuchen. Die Allgemeinbehandlung wendet sich vornehmlich gegen das Fieber.

Die locale Behandlung besteht in Antiphlogose und chirurgischen Eingriffen. Erstere finden in den Anfangsstadien ihre Anwendung und es gehören hierher einmal die locale Blutentziehung durch 6—8 Blutegel in der Schläfe oder um den Orbitalrand, dann Application von Wärme, am besten in Form von Kataplasmen. In seltenen Fällen kann es gelingen, die Eiterbildung hintanzuhalten und eine Resorption der entzündlichen Producte herbeizuführen. Meistens müssen wir uns damit begnügen, durch Behandlung die Eiterbildung und Perforation nach aussen zu beschleunigen.

Die stürmische Entwicklung der Erscheinungen gestattet es jedoch zumeist nicht, zuzuwarten, und so muss dann durch einen operativen Eingriff eine möglichst rasche Entlastung des überfüllten Augenhöhlenraumes bewirkt werden. Dies geschieht durch einen Einstich oder Einschnitt in das entzündete orbitale Zellgewebe. — Hat der zwischen Orbitalrand und Bulbus tastende Finger an einer Stelle Fluctuation constatirt, so ist hiemit Zeitpunkt und Ort der Incision gegeben. In vielen Fällen kommt es jedoch nicht zu dieser Einstellung des Eiters, es kommt nicht zur Bildung von grösseren Abscessen, sondern zu diffuser, eitriger Infiltration mit zahlreichen kleinen Erweichungsherden. Dann wird man jedoch auch, und zwar frühzeitig, die Incision an der Stelle, wo man den Eiter vermuthet, zu machen haben, welche dann, wenn auch nur spärlicher oder kein Eiter entleert wird, dennoch eine entspannende Wirkung auf das Gewebe hat. Die angelegte Incisionsöffnung ist immer durch eine Drainage offenzuhalten, damit der Eiter freien Abfluss habe.

CAMILL HIRSCH.

Phthisis et Atrophia bulbi. Die beiden Bezeichnungen werden von manchen Fachcollegen ganz synonym gebraucht, von der Mehrzahl jedoch, und dies scheint auch zweckmässiger, in etwas verschiedenem Sinne. Beide Ausdrücke gebraucht man für eine Volumsverminderung eines ursprünglich normalen Bulbus, und zwar drückt die Atrophie den geringeren, die Phthisis den stärkeren Grad aus.

Das Bild eines atrophischen Bulbus ist folgendes: Das Auge ist durchweg kleiner und nicht mehr rund, sondern mehr viereckig. Entsprechend der Verlaufsrichtung der vier geraden Augenmuskeln ist der Bulbus mehr weniger abgeplattet, ja bei höheren Graden der Atrophie entstehen förmliche Rinnen. Die Hornhaut ist in ihrem Areal verkleinert, bald getrübt, bald durchsichtig, bald abgeplattet, bald hervorgewölbt, bald von glatter Oberfläche, bald von Rinnen durchzogen. Hie und da zeigt die Hornhaut entsprechend der Lidspaltenzone eine bandförmige Trübung. Bemerkenswert ist auch das häufige Auftreten von Keratitis vesiculosa und bullosa an atrophischen Bulbis. Die vordere Kammer ist von unterschiedlicher Tiefe, sie kann auch ganz auf-

gehoben sein. Die Iris bietet wohl ausnahmslos ein atrophisches Aussehen dar. Das Pupillargebiet, sowie die hintere Kammer sind durch Exsudatmassen oder eine bindegewebige Schwarte ausgefüllt. Die Linse pflegt getrübt zu sein. Der intraoculare Druck ist herabgesetzt, das Auge bei der Betastung manchmal empfindlich. — Dieser eben beschriebene Zustand entwickelt sich im Verlaufe von Monaten, ja Jahren. Während der Ausbildung der Atrophie pflegt ein in beträchtlichen Grenzen schwankender Zustand von Entzündung und Schmerzhaftigkeit vorhanden zu sein. — Bei einem phthisischen Bulbus ist in der Regel von Hornhaut- und Irisgewebe wenig oder nichts mehr zu sehen, Narbengewebe ist an deren Stelle getreten. Der Bulbus ist hochgradig, hie und da bis zur Grösse einer Erbse geschrumpft und zeigt rinnenförmige Einziehungen.

In functioneller Hinsicht besteht sowohl beim atrophischen wie selbstverständlich beim phthisischen Bulbus Erblindung.

Pathologisch-anatomisch kann es zu etwas verschiedenartigen Befunden kommen, von denen die wichtigsten und am häufigsten beobachteten hier kurz Erwähnung finden mögen:

In der Hornhaut kommt es hie und da zu einer kolloiden Umwandlung der oberen Schichten der Hornhautgrundsubstanz; in den mittleren Partien finden sich eigenthümlich geschlängelte, lange Bänder, welche aus einer sehr feinkörnigen, stark lichtbrechenden, fettig aussehenden Masse bestehen. Es kann zur Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, von phosphorsaurer Magnesia, von Pigment, hyalinen Schollen und Fettmolecülen kommen. Hauptsächlich finden sich diese Veränderungen in der Lidspaltenzone. Das Hornhautepithel ist oft gewuchert, verhornt, es finden sich Hohlräume um und in den Epithelzellen. Einen fast regelmässigen Befund bilden neugebildete Gefässe mit normalen oder sclerosirten oder verkalkten Wandungen. — Vordere Kammer und SCHLEMM'scher Canal sind in der Regel mit Exsudatmassen, neugebildetem Bindegewebe und Pigmentschollen angefüllt. — Die Sclera ist mehr weniger entzündlich infiltrirt und oft erheblich verdickt. — Die Iris besteht hauptsächlich aus fibrillärem Bindegewebe, ihre zierlich verzweigten Stromazellen haben sich grösstentheils in plumpe, runde, mit Pigment erfüllte Zellen umgewandelt. Die Wandungen der Gefässe sind sclerosirt oder die Gefässe völlig obliterirt. Am längsten bleibt der Musculus sphincter pupillae erhalten. Die gleichen Veränderungen gewahren wir am Ciliarkörper und an der Aderhaut. — Der Glaskörper wird zunächst durch Exsudatmassen mehr und mehr verflüssigt (bei der Panophthalmie erfolgt diese Exsudatbildung sehr rasch und sehr reichlich, es kommt zur eitrigen Einschmelzung der Netzhaut, des Uvealtractus der Linse, sehr bald wird in der Regel auch die Sclera an einer Stelle des vorderen Bulbusabschnittes usurirt, und verschafft sich durch diese Stelle der im Bulbusinnern angesammelte Eiter Abfluss). Das Exsudat wandelt sich dann allmählig in Narbengewebe um, dieses schrumpft, Aderhaut, Ciliarkörper, Netzhaut werden mehr und mehr gezerrt und zuletzt von ihrer Unterlage abgehoben. Hand in Hand damit geht eine zunehmende Verkleinerung des ganzen Bulbus, sowie eine Herabsetzung des intraocularen Druckes. Bezüglich der Netzhaut wäre speciell noch zu bemerken, dass die nervösen Elemente bei den oben besprochenen Vorgängen zerfallen, während die MÜLLER'schen Stützzellen und Gliazellen zu wuchern pflegen. In Folge des Zerfalles der nervösen Elemente der Netzhaut, speciell der Ganglienzellen, kommt es natürlich auch zu einem Zerfall der Achsencylinderfortsätze, somit fernerhin zu einer Atrophie des Sehnerven. — Die Linse trübt sich während der Ausbildung der Atrophie zunächst, zerfällt dann mehr und mehr und kann verschiedene Metamorphosen eingehen. Auch in dem vorhin erwähnten Narbengewebe kann es zu Umwandlungen kommen im Laufe der Zeit, und zwar sind besonders ziemlich ausgedehnte Verknöcherungen in demselben beobachtet.

Die Aetiologie der Atrophia bulbi bilden schleichend verlaufende Erkrankungen des Uvealtractus in Folge von Syphilis, Tuberculose, von acuten Infectionskrankheiten, von perforirten Hornhautgeschwüren; sehr häufig geben penetrirende Verletzungen hauptsächlich in der Ciliarkörpergegend dazu Veranlassung, auch Staaroperationen mit oder ohne Infection der Wunde bilden gar nicht so selten den Grund einer Atrophie. Des weiteren führen eingedrungene Fremdkörper, besonders chemisch differente, häufig zur Schrumpfung des Auges. Anzuführen ist hier ferner die sympathische Ophthalmie als ätiologisches Moment, auch ist zu erwähnen, dass bereits angeboren eine Atrophie des Bulbus in Folge intrauterin abgelaufener Entzündung des Uvealtractus, vermuthlich meistens auf luetischer Basis beobachtet ist.

Zu den stärkeren Graden von Atrophie und zur Phthisis bulbi kommt es hauptsächlich dann, wenn eitererregende Bacterien in das Innere des Auges gelangen. Eine solche Infection kann nun ectogen (durch inficirte penetrirende Verletzungen, Durchbruch von Hornhautgeschwüren) oder endogen erfolgen dadurch, dass von irgend einer Stelle des Körpers her auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn Bacterien in das Auge gelangen, so bei Pyämie, Septicämie, Pneumonie, Febris recurrens, Influenza, Tuberculose, Scarlatina, Masern, Diphtherie, Milzbrand, Cholera, Variola, Varicellen, Parotitis epidemica, Erysipel, Typhus abdominalis, Cerebrospinalmeningitis, bei Rotz, Gonorrhoe etc.

Oben wurde gesagt, dass die sympathische Ophthalmie mit Atrophia bulbi enden kann, umgekehrt ist die Thatsache sehr zu beachten, dass ein langsam schrumpfender Bulbus leider gar zu häufig die Ursache einer sympathischen Ophthalmie bildet.

Damit komme ich zur Therapie: Ein atrophischer Bulbus, der reizlos geworden ist, kann ohne Gefahr für das andere Auge bleiben, doch ist immer zu bedenken, dass lange Zeit nach eingetretener Atrophie der Entzündungszustand recidiviren kann, und ist daher eigentlich stets nach Lage der Verhältnisse zu entscheiden, ob ein atrophischer Bulbus bleiben kann oder besser enucleirt wird. Ein atrophischer Bulbus, der nur schwer zur Ruhe kommt, bei dem Recidive der Entzündung und Schmerzhaftigkeit immer wieder auftreten, ist am besten zu enucleiren. Ein phthisischer, reizloser Bulbus bildet kaum eine Gefahr und kann in den meisten Fällen bleiben.

BACH.

Pinguecula. **Pterygium pingue,** Fettfleck im Auge (von pinguis pingue fett): Kleine, gelbliche, dreieckig geformte Flecke in der Conjunctiva bulbi im Bereiche der freien Lidspalte, wurden früher als Fettagglomerate gedeutet und daher so benannt. Gegenwärtig weiss man, dass die P. Bindegewebswucherungen der submucösen Schichte darstellen, deren Farbe von gelbem Pigment herrührt. Die P. macht keinerlei Beschwerden und braucht deshalb nur aus cosmetischen Gründen operativ entfernt zu werden. R.

Presbyopie. Der Begriff der Presbyopie ist weniger vom wissenschaftlichen als viel mehr vom praktischen Standpunkte aus geschaffen worden, und darin liegt zum grossen Theil die Schwierigkeit, ihn präcise zu definiren: Presbyopie ist die Unfähigkeit, in der Nähe scharf zu sehen, die das Alter mit sich bringt.

Je älter man wird, desto weiter rückt der Nahepunkt vom Auge ab, bis er schliesslich mit dem Fernpunkte zusammenfällt (vergl. den Art. „*Accommodation*“). Liegt nun der Fernpunkt eines Menschen in grösserer Entfernung vom Auge, als die zum Lesen und zu Handarbeiten dienliche, so muss unfehlbar einmal ein Zeitpunkt kommen, wo er die Nahearbeit nicht mehr wie

bisher leisten kann, weil er eben in dieser Entfernung nicht mehr scharf genug sieht. Von diesem Zeitpunkte an ist er presbyopisch.

Befreit von den Beschwerden der Presbyopie sind hingegen alle jene, deren Fernpunkt in gewöhnlicher Leseweite oder noch näher liegt, also alle Myopen von 3—4 Dioptrien oder darüber. Sie brauchen bis ins höchste Alter (wenn nicht etwa dann eine Abnahme der Myopie eintritt) keine Convex-Brille zur Nahearbeit. Alle übrigen, die Hypermetropen, die Emmetropen und die Myopen unter drei Dioptrien werden früher oder später presbyopisch.

Es ist wohl kaum nöthig, besonders hervorzuheben, dass die Presbyopie ein physiologischer Zustand ist. Sie ist keine Schwäche des Auges, wie der Laie meint, und ebensowenig ist es ein Zeichen von besonderer Kraft und Rüstigkeit, wenn einer mit 70 oder 80 Jahren ohne Brille lesen kann, sondern bloss ein Zeichen von mässiger Kurzsichtigkeit. Die Ursache der Presbyopie liegt in der allmähligen Abnahme der Elasticität der Linse, in der Sclerose der Linsensubstanz.

Die Presbyopie ist in gewisser Hinsicht der accommodativen Asthenopie *) verwandt, insoferne beiden die Unfähigkeit zur Nahearbeit und das Heilmittel dafür (das Convexglas) gemeinsam sind; auch gibt es Uebergänge zwischen beiden Zuständen, wovon später noch die Rede sein soll. Gleichwohl sind sie sehr verschieden nicht nur in Bezug auf ihre Ursachen, sondern auch auf ihre Symptome. Die Asthenopie hat ihren Grund darin, dass der Ciliarmuskel mit dem Aufgebote seiner ganzen Leistungfähigkeit arbeiten muss, bei der Presbyopie besteht sozusagen ein mechanisches Hindernis, ohne dass der Ciliarmuskel dabei besonders angestrengt würde. Der Asthenopische sieht im Anfange ganz gut in der Nähe, aber er ermüdet rasch; der Presbyopische ermüdet nicht, er kann nur überhaupt nicht mehr in der Nähe sehen.

Für das emmetropische, sehtüchtige Auge und für eine Berufsart, die nicht allzu hohe Ansprüche an das Sehvermögen stellt, macht sich die Presbyopie ungefähr um das 45. Lebensjahr herum fühlbar. Um diese Zeit rückt der Nahepunkt über 28 *cm* (Accommodationsbreite von 3·5 Dioptrien) hinaus und erschwert dadurch das Lesen feineren Druckes und die Ausführung der meisten Handarbeiten. Zwar wird ein solches Individuum vielleicht noch feinsten Druck (Jaeger Nr. 1) in 33—36 *cm* entziffern können; doch darf man nicht vergessen, dass dauernde Beschäftigung mit einem Gegenstande ebenso wenig möglich ist, wenn er an der Grenze der Sichtbarkeit, als wenn er an der Grenze des Accommodationsbereiches steht.

Der Beginn der Presbyopie erleidet indessen sehr erhebliche, zeitliche Verschiebungen, je nach den Umständen des Falles. In erster Linie kommt es auf die Art der Beschäftigung an; je feiner diese ist, desto früher muss man zur Brille greifen; je gröber sie ist, desto länger hält man ohne Brille aus.

Die meisten Arten von Nahearbeit sind so beschaffen, dass sie auch bei nicht vollkommen genauer Einstellung ausgeführt werden können (also auch, wenn in Zerstreuungskreisen gesehen wird). Die Grösse der Zerstreuungskreise hängt aber nicht bloss vom Einstellungsfehler **), sondern auch von der Pupillenweite ab; je enger die Pupille ist, desto kleiner sind die Zerstreuungskreise, und wenn der Zerstreuungskreis eine bestimmte Grösse erreichen kann, ohne dass die Ausführbarkeit der Nahearbeit leidet, so kann der Einstellungsfehler um so grösser werden, je enger die Pupille ist. Deshalb macht sich die Presbyopie bei schlechter Beleuchtung eher geltend als bei guter, weil bei dieser die Pupille enger wird als bei jener: Beginnende Presbyopen können noch bei Tageslicht mit freiem Auge lesen, bei künstlicher Beleuch-

*) siehe Art. „*Asthenopie*“.

**) D. i. die Differenz zwischen der wirklich vorhandenen Einstellung (durch Accommodation) und der durch die Objectsdistanz geforderten.

tung oder in der Dämmerung müssen sie aber zur Brille greifen. Deshalb kann auf lichtem Grunde eher gearbeitet werden als auf dunklem: viele Frauen hört man darüber klagen, dass sie nicht mehr Schwarzes nähen könnten.

Schlechte Sehschärfe zwingt überhaupt in grösserer Nähe zu arbeiten und verfrüht deshalb auch den Eintritt der Presbyopie.

Am grössten aber ist der Einfluss, den die Refraction auf den Beginn der Presbyopie ausübt. Da die Accommodationsbreite (von unbedeutenden Unterschieden abgesehen) nur vom Alter des Individuums abhängt, so liegt beim Myopen nicht bloss der Fernpunkt, sondern auch der Nahepunkt in geringerer Entfernung als beim gleichalterigen Emmetropen; beim Hypermetropen findet das Gegentheil statt, und in beiden Fällen ist die Verschiebung umso stärker, je höher die Ametropie ist.

Myopie verzögert also den Eintritt der Presbyopie und das um so mehr, je stärker sie ist. Ja wenn sie einen gewissen Grad (3—4 Dioptrien) erreicht, dann tritt, wie schon früher erwähnt, überhaupt keine Presbyopie ein.

Bei Hypermetropie verfrüht sich der Eintritt der Presbyopie und das um so mehr, je stärker sie ist. Je früher indessen die Presbyopie (infolge von Hypermetropie) eintritt, desto mehr verwischt sich ihr charakteristisches Symptomenbild. Hypermetropen mittleren Grades leiden schon in der Jugend an Asthenopie und die Symptome der Asthenopie mischen sich bei zunehmendem Alter mit denen der Presbyopie, oder, mit anderen Worten, die Asthenopie geht ohne scharfe Grenze in die Presbyopie über.

Die höchsten Grade der Hypermetropie (die relative und absolute Hypermetropie) zeigen die Symptome der Presbyopie überhaupt nicht. Hier macht sich nur eine mit den Jahren zunehmende Schwachsichtigkeit bemerkbar.

Von einem Grade der Presbyopie im strengen Sinne (wie von dem Grade einer Myopie oder Hypermetropie) kann nicht die Rede sein, weil die Grenze für die Presbyopie individuell zu verschieden ist; der Grad der Presbyopie deckt sich völlig mit der Stärke des Convexglases, das zur Nahearbeit benöthigt wird, mit der Stärke der Arbeitsbrille: Therapie und Diagnose sind hier eins.

Die Stärke der Arbeitsbrille berechnet sich für das emmetropische Auge und die verschiedenen Lebensalter nach der folgenden Tabelle, die die Angaben dreier Autoren, v. Donders, Landolt und Katz, enthält. Donders hat als Grenze für die Presbyopie die Accommodationsbreite von 4·5 Dioptrien (die mit 40 Jahren erreicht wird) festgesetzt. Er berechnet die Arbeitsbrille für spätere Lebensalter, indem er die noch vorhandene Accommodationsbreite von 4·5 Dioptrien abzieht; der Rest ist das gesuchte Glas. Landolt hat indessen darauf hingewiesen, dass nach dieser Rechnung die Brille für die höheren Presbyopiegrade zu stark, für die niedrigsten aber etwas zu schwach gefunden werde. Er fordert eine grössere Arbeitsdistanz und berechnet seine Tabelle so, dass noch $^1/_3$ der jeweilig vorhandenen Accommodationsbreite in Reserve bleibt. Die Zahlen von Katz sind der Beobachtung entnommen; sie stimmen mit denen Landolt's ziemlich überein, nur findet er durchschnittlich etwas höhere Werte.

Alter	Stärke der Arbeitsbrille (in Dioptrien) nach		
	Donders	Landolt	Katz
40	Ø	+ 0·25	+ 0·75
45	+ 1	+ 1	+ 1·5
50	+ 2	+ 1·5	+ 2
55	+ 3	+ 2	+ 2·5
60	+ 4	+ 2·5	+ 3
65	+ 4·5	+ 2·75	+ 3·25
70	+ 4·5	+ 3·3 (bis 3·5)	+ 3·5

Bei Myopie ist der Betrag der Ametropie abzuziehen, bei Hypermetropie hinzu zu addiren.

Man darf sich indessen bei der Verordnung der Arbeitsbrille nicht lediglich an dieses Schema halten. Im Schema stehen nur Durchschnittswerte, und alle Einflüsse, die den Eintritt der Presbyopie verzögern, vermindern auch die Stärke der Arbeitsbrille und umgekehrt. Man kann also das im Schema stehende Glas allenfalls zum Ausgangspunkt nehmen, muss aber unter allen Umständen dem Patienten auch noch schwächere und stärkere Gläser vorsetzen und ihn eines davon wählen lassen.

Dass Presbyopen zu starke Brillen bekommen, ist ein Fehler, der sehr oft gemacht wird. Im ersten Augenblicke sieht der Patient auch mit der starken Brille sehr gut, weil er den Druck näher halten kann und dadurch grössere Netzhautbilder bekommt. Nun ist er aber die damit verbundene, starke Convergenz nicht mehr gewohnt, und deshalb wird ihm eine solche Brille bald lästig. Will man diesen Fehler vermeiden, dann muss man vor allem die Brille binoculär bestimmen, auch dann, wenn die Sehschärfe eines Auges herabgesetzt ist, man muss ferner die Leseprobe bei der Brillenbestimmung in der gewöhnlichen Arbeitsdistanz halten lassen und sehr darauf sehen, dass diese Distanz beim Vorsetzen verschiedener Gläser nicht verändert wird. Ein Glas, das den Patienten zwingt, die Probe näher zu halten, ist unter allen Umständen zu stark. Werden zwei oder mehrere Gläser als gleich gut empfunden, so wählt man das schwächere (von zweien) oder ein mittleres Glas. Man gebe ferner als erste Arbeitsbrille nie mehr als 1·5 bis 2 Dioptrien; ebenso ist beim Uebergang zu einem stärkeren Glase ein grösserer Sprung (von über 1·5 Dioptrien) zu vermeiden. SALZMANN.

Prothesis ocularis. Man versteht darunter das Einsetzen eines künstlichen Auges (*Prothese*). Die im Alterthume auch üblichen bemalten Metallplatten, die über den Lidern getragen wurden (*Epiblephara*), sind gänzlich aufgegeben. Man benützt jetzt entsprechend bemalte Platten aus Glas, aus emaillirtem Porcellan, aus Celluloid oder aus Vulcanit. Sie haben eine eiförmige Grundlinie, sind nach vorne convex. Sie sind verschieden für's rechte und linke Auge, indem der obere Rand in der innern Hälfte eine flache Einkerbung zeigt, die Hornhaut näher am nasalen Rande liegt und das spitzigere Ende des Randes nach innen gerichtet ist. Sie geben ungefähr ein Drittel der gesammten Augapfeloberfläche wieder. Sie werden von den Lidern, unter die sie geschoben werden (*Hypoblephara*), festgehalten, der Rand legt sich dabei in den Uebergangstheil (Vergl. Artikel „*Künstliche Augen*“ in ds. Bd.).

Indem sie dazu dienen, den Verlust eines natürlichen Auges zu denken, braucht dieses nicht ganz zu fehlen. Es braucht nur eine entstellende Verstümmlung des vordern Abschnittes zu zeigen, der seine Deckung wünschenswert macht, und muss mindestens etwas verkleinert sein.

Fehlt also das Auge oder ist es stark verkleinert, dann beseitigt das künstliche Auge auch das hässliche Eingesunkensein der Lider, ihre schlechte Beweglichkeit und ein allfälliges Entropium, das mit arger Belästigung verbunden sein kann, indem es die Schleimhaut reizt.

Wie sehr eine gut sitzende Prothese die Physiognomie eines Einäugigen günstig beeinflusst und hebt, ersieht man aus den beigegebenen Photographien Fig. 1 *a*, 1 *b*, 2 *a* und 2 *b*. Voraussetzung für das Tragen einer Prothese ist, dass ein genügend weiter Bindehautsack da sei. Bei bloss strangförmigen Symblepharen kann der Rand der Prothese allerdings entsprechend eingekerbt werden.

Ist der Bindehautsack zu klein, dann fällt nämlich die Schale leicht heraus, die Lider können nicht geschlossen werden. Es sieht ein solch eingesunkenes, zu kleines, stets offenes Auge, das sich mit eingetrocknetem Bindehautsecrete bedeckt, abscheulicher aus als der Anophthalmus.

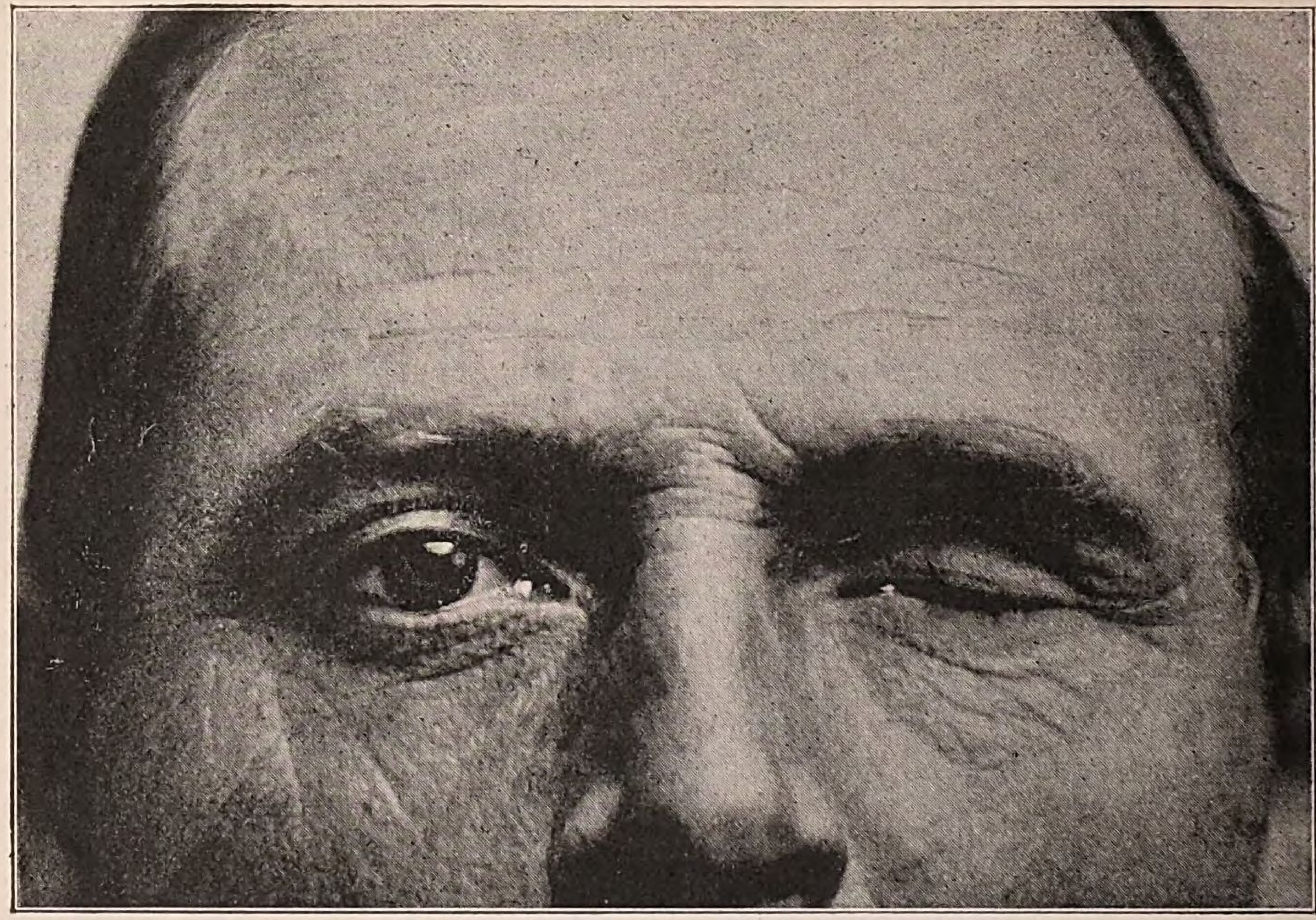


Fig. 1 *a*. Totale Enucleation.

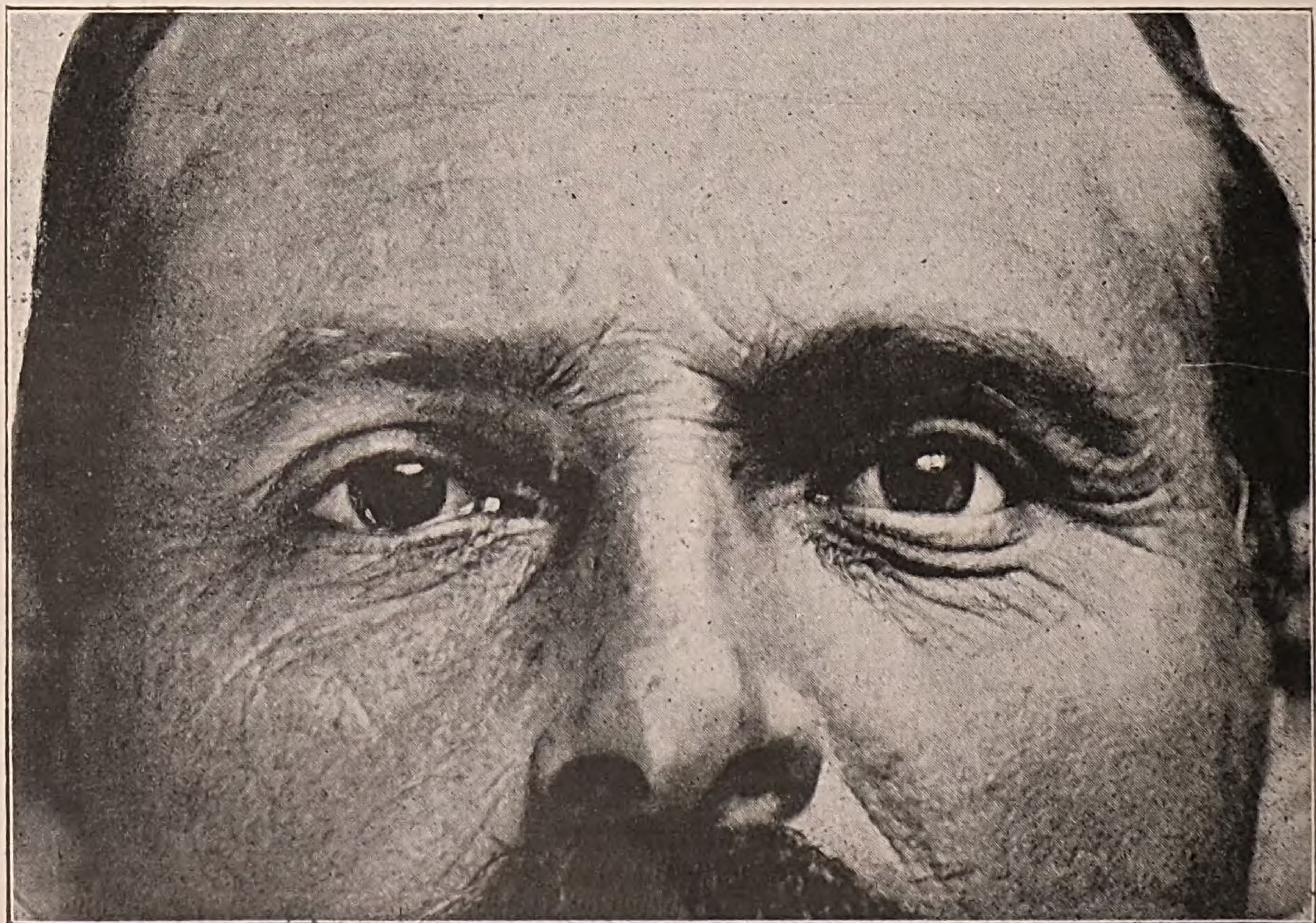


Fig. 1 *b*. Prothese nach totaler Enucleation.

Die Prothese besitzt, auch wenn das Auge ganz fehlt, Beweglichkeit, weil die Augenmuskel mit dem Bindehautsacke in Verbindung stehen. Doch

ist sie dann bedeutend geringer als die des natürlichen Auges. Günstiger liegen die Verhältnisse immer, wenn ein Augapfelstumpf oder gar ein fast



Fig. 2 *a*. Phthisis bulbi. Resection des Nervus opticus.

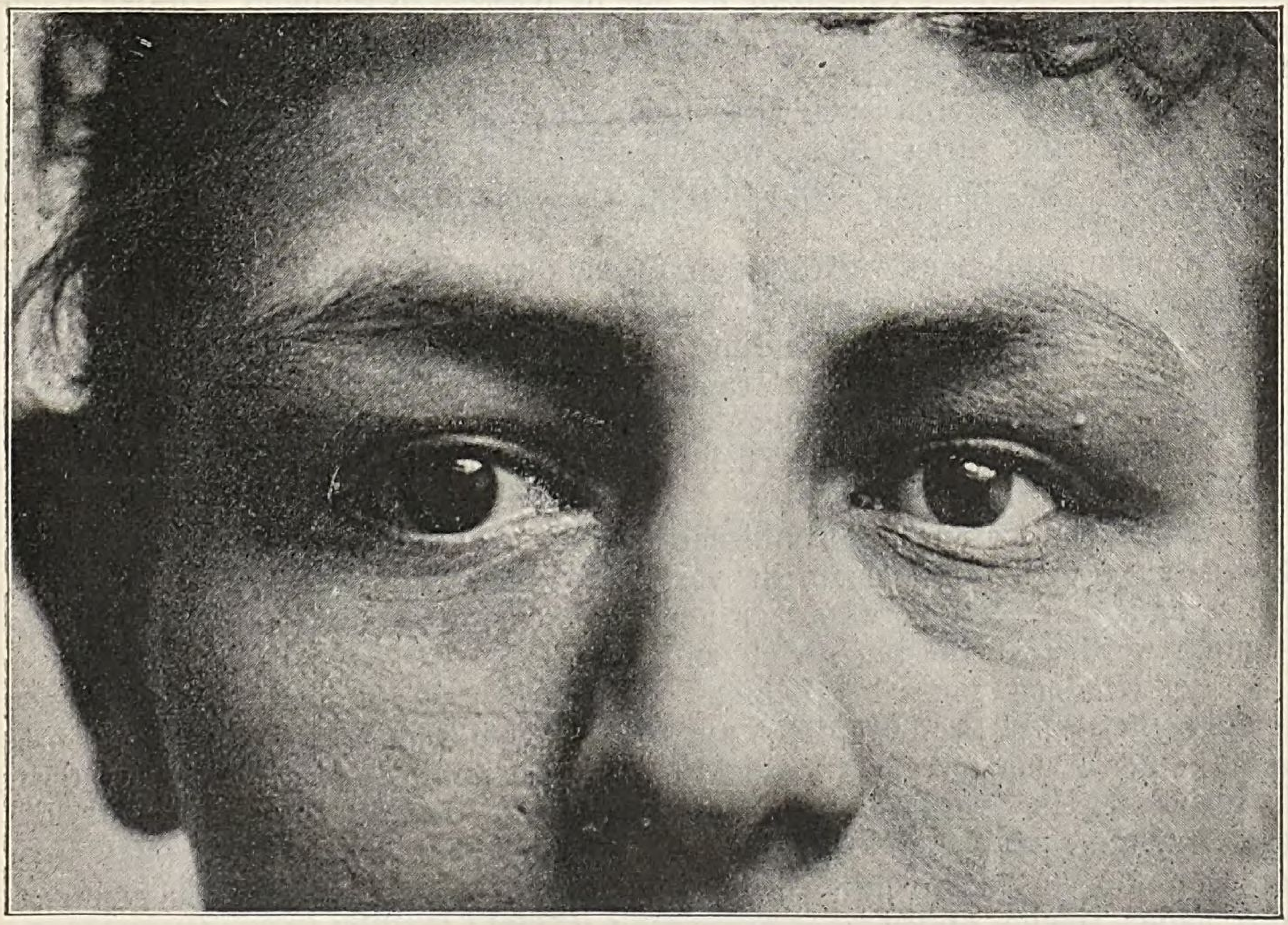


Fig. 2 *b*. Prothese nach Phthisis bulbi.

normal grosser Augapfel da ist, der bloss aus kosmetischen Gründen bedeckt werden soll. Siehe Fig. 2 *a* und 2 *b*. Da kann die Beweglichkeit fast normal sein. Das ist mit einer der Gründe, die für die Exenteration des Augapfels als Ersatzoperation der Enucleation sprechen. Auch sieht das Auge, bei vollständigem Verluste, immer kleiner und mehr eingesunken aus.

Das Einlegen des künstlichen Auges geschieht auf folgende Weise. Es wäre ein rechtes Auge einzulegen. Man zieht mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand das obere Lid rechts ab, lässt den Kranken hinabblicken und schiebt dann die vorher mit Wasser benetzte Prothese mit der rechten Hand so ein, dass sie mit ihrem breiten temporalen Theile schief nach oben und aussen unters Lid dringt bis in den Uebergangstheil. Dann dreht man ihren nasalen Theil nach innen, hält sie mit dem Daumen der auf den Scheitel des Kranken gelegten linken Hand fest und zieht das untere Lid mit dem Zeigefinger der rechten Hand unter ihr hervor und dann ab, während der Kranke nun hinaufblickt. Das untere Lid gleitet dann über den glatten Rand und die Prothese sitzt. Sie darf nicht zu gross sein, die Bewegung der Lider nicht hemmen und keinen Schmerz verursachen. Die Hornhaut muss beim Blicke gerade vorwärts in der Mitte der Lidspalte stehen.

Zum Herausnehmen wird so vorgegangen: Man lässt hinaufblicken, zieht das Unterlid mit dem Zeigefinger der linken Hand ab und schiebt die Spitze einer Haar- oder Stricknadel oder den Kopf einer Stecknadel unter den Rand der Prothese. Währenddessen lässt die linke Hand das untere Lid aus und drückt mit dem Daumen sanft aufs obere. Die Prothese muss langsam nach unten herausgleiten, so dass man sie, wenn sie halb durch die Lidspalte durchgeschnitten hat, mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand in Empfang nehmen kann.

Der Kranke muss sich diese Handhabungen vor dem Spiegel einüben.

Das Tragen einer Prothese ist übrigens mit gewissen Belästigungen verbunden. Ueber Nacht muss sie stets entfernt werden. Man muss sie sehr rein halten. Vor dem Einsetzen ist sie in Wasser zu reinigen. Alle 14 Tage soll sie in Seifenwasser mit der Bürste gereinigt und dann über eine Nacht in Weingeist gelegt werden.

Trotzdem verlieren auch Glasaugen, die unter allen die schönsten sind, nach einiger Zeit ihren Glanz, werden rauh und reizen dann die Bindehaut mechanisch. Sie müssen dann durch ein neues Stück (ungefähr alle Jahre einmal) ersetzt werden.

Manche Bindehaut verträgt den Fremdkörper überhaupt schlecht, geräth in einen chronischen Reizzustand und schrumpft schliesslich, besonders wenn die nöthige Obsorge bei Behandlung der Prothese u. s. w. nicht geübt wird, so dass keine Prothese mehr getragen werden kann. In Fällen, wo Reizungen auftreten, muss daher das Tragen der Prothese nur auf einige Stunden im Tage beschränkt, der Katarrh behandelt werden, bis sich die Schleimhaut wieder beruhigt hat.

Manchmal treten an atrophischen Augen durch das Tragen der Prothese Reizzustände auf. Sind sie nicht vorübergehend, so exenterirt oder neurectomirt man den Stumpf, wenn er noch nennenswerte Grösse hat. Zwerghafte Stümpfe werden am besten gleich enucleirt.

Bei Kindern muss bei Fehlen oder starker Verkleinerung des Auges eine Prothese getragen werden, um der Verkleinerung der Augenhöhle und damit einer Asymetrie des Gesichtes vorzubeugen, die sich sonst einstellt. Entsprechend der Vergrösserung der Augenhöhle müssen später immer grössere genommen werden. Um der Zerbrechlichkeit vorzubeugen, hat man versucht, die Glasmasse durch solche aus Celluloid und Vulcanit zu ersetzen, doch haben solche Augen die Erwartungen nicht erfüllt. Da sie nicht ein homogenes Ganze bilden, sondern aus einer Glas-Iris mit daran gepresstem

Celluloid oder Vulcanit bestehen, bleibt die Verbindungsstelle fühlbar, reizt und verursacht chronische Entzündung der Bindehaut. Es kann aber den gläsernen Prothesen durch besondere Bearbeitung und Construction eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegeben werden, so dass das Zerbrechen auf ein Minimum beschränkt ist. CZERMAK.

Ptosis. Lähmung des oberen Lides. Das obere Lid ist partiell oder ganz über das Auge herabgefallen und kann spontan nicht gehoben werden. Bei höheren Graden von Ptosis, wenn das Lid bis über die Pupille reicht, ist das Sehen gehindert. Die Patienten pflegen sich dann in der Weise zu helfen, dass sie als Hilfshebemuskel den Musc. frontalis hinzuziehen, indem sie durch starkes Runzeln der Stirne das Lid etwas heben und ausserdem den Kopf nach hinten überlegen.

Die Ptosis kann ein- und doppelseitig sein. Sie kommt zunächst angeboren vor und ist in solchen Fällen meist doppelseitig vorhanden. Bei der erworbenen Ptosis handelt es sich entweder um eine Läsion des betreffenden Muskels oder des zugehörigen Nerven (*Oculomotorius*). In letzterem Falle sind meist auch noch andere Aeste des Oculomotorius gelähmt.

Man hat viele Vorrichtungen getroffen, um das gelähmte Lid künstlich zu heben. Die einfachste besteht darin, mit einem um den Kopf geschlungenen Gummiband das Lid longitudinal in erhöhter Lage zu befestigen. Sinnreiche Instrumente nach Art von Sperrelevateuren sind von A. MEYER (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI), GOLDZIEHER und anderen erfunden.

Die Behandlung wird sich gegen die Oculomotoriuslähmung zu richten haben. Ist dieselbe nicht zu beseitigen oder handelt es sich um angeborene Ptosis, so kommen Operationen in Frage. GREEFF.

Ptosis-Operationen. Ptosis-Operationen können sowohl bei congenitaler Ptosis als auch bei unheilbarer, lange bestandener erworbener Ptosis ausgeführt werden. Von der grossen Menge von Operationsmethoden sollen nur einige hier genannt werden, wobei zu bemerken ist, dass keine Operation Vollkommenes leistet. Wir sind wohl im Stande, das herabgesunkene Lid mehr oder weniger zu heben, aber nicht dem gelähmten Muskel seine physiologische Beweglichkeit und Kraft wiederzugeben.

Bei sehr viel überschüssiger Haut gelingt es manchmal schon das Lid dadurch etwas zu heben, dass man einen horizontalen Hautstreifen ausschneidet und die Wundränder durch Nähte vereinigt.

Besser ist wohl nach Angabe von v. GRAEFE, zugleich einige Orbicularis-Fasern mit auszuschneiden. Nach Excidirung der Hautfalte lässt man die Wundränder etwas auseinander ziehen und schneidet in einer Breite von 7—10 *mm* einen horizontalen Streifen Muskelfasern aus dem Orbicularis. Die Nähte werden oben und unten auch durch die Muskel geführt, so dass sie die Haut- und die Muskelwunde vereinigen. Die Operation bezweckt den Musc. orbicularis als den Antagonisten des Musc. levator zu schwächen und das Lid in seiner Gesammtlänge zu kürzen.

EVERSBUSCH hat die Vorlagerung der Sehne des Levators vorgeschlagen. Mitten zwischen Lidrand und Augenbrauen wird ein langer horizontaler Schnitt durch die Lidhaut geführt, durch Wegschieben der Orbicularisfasern wird die Levatorsehne fein präparirt. Durch diese wird von beiden Seiten her eine Fadenschlinge gelegt, die Enden derselben werden zwischen Tarsus und Lidhaut eingestochen und am Lidrand ausgestochen und stark zusammengeschnürt. Hierauf wird die Hautwunde wieder geschlossen.

Pagenstecher will die Hebung des Lides durch den Hilfsmuskel, den Musc. frontalis, anstreben. Es geschieht dies durch subcutane Suturen. Jeder von drei kräftigen Seidenfäden wird mit zwei langen Nadeln versehen. Die eine Nadel wird an den Augenbrauen eingestochen und unter der Haut bis zum Lidrand geführt, darauf die zweite Nadel in einer Entfernung von 3 *mm* in derselben Weise. Nachdem drei solcher Nähte neben einander angelegt sind, werden die zusammengehörigen stark mit einander verknüpft. Die beiden Fäden sollen subcutane Narben erzeugen, die als künstliche Sehnen wirken.

Bei der Panas'schen Operation wird aus der Haut des Lides ein Stiel gebildet, welcher nach dem Musc. frontalis hin unter der Haut der Augenbrauen hindurch vorgelagert wird. Nachdem also ein Stiel mit der Basis nach unten in dem Lid gebildet und von seiner Unterlage frei präparirt ist, wird an entsprechender Stelle oberhalb der Braue ein horizontaler Schnitt gemacht. Von diesem Schnitt bahnt man sich subcutan einen breiten Weg bis zu dem unteren Hautstiel, zieht den Hautstiel durch diesen Weg nach oben in die Schnittwunde und befestigt ihn hier durch eine Fadenschlinge.

Neuerdings hat Hess eine praktische Methode angegeben, welche die Herstellung einer möglichst grossen subcutanen Wundfläche an der Stelle bezweckt, wo die künstliche Falte im oberen Lide gebildet werden soll. (Archiv für Augenheilk. Bd. XXVIII. Heft 3.) Greeff.

Pulsation der Augen-Gefässe. Mit dem Augenspiegel lässt sich unter Umständen eine Pulsation, eine rythmische Caliberschwankung an den Gefässen der Netzhaut wahrnehmen. Die Kenntnis und Unterscheidung der einzelnen Arten von Pulsationen ist wichtig für bestimmte Erkrankungen des Auges und noch mehr für einige Allgemeinerkrankungen.

Man unterscheidet 1. den Venenpuls, 2. den Arterienpuls, 3. den sogenannten Capillarpuls.

ad 1. Der Venenpuls ist eine physiologische Erscheinung, er ist zwar nicht in allen Augen vorhanden, wird aber doch recht häufig wahrgenommen, wenn es auch nicht immer gerade leicht ist, ihn zu sehen. Der Venenpuls kann auch in demselben Auge bald vorhanden sein, bald fehlen. Man bedient sich, um ihn zu beobachten — wie überhaupt immer bei der Betrachtung einer Pulsation im inneren Auge — der stärkeren Vergrösserung, welche die Untersuchung im aufrechten Bild gibt. In denjenigen Augen, in welchen kein Venenpuls vorhanden ist oder derselbe nur sehr schwer sichtbar ist, lässt er sich durch einen geringen Druck auf den Bulbus deutlich hervorrufen. Zu dem Zwecke geht man mit dem Augenspiegel in der einen Hand recht nahe an das zu untersuchende Auge heran, legt den Zeigefinger der anderen Hand zwischen die äusseren Lidwinkel des zu untersuchenden Auges und übt dort einen leisen Druck auf die Sclera aus. Der Finger dient zugleich dazu, um die Lider von einander geöffnet zu halten. Bei besonderer Empfindlichkeit des Patienten kann man vorher einen Tropfen einer 2%igen Cocaïnlösung einträufeln. Meist ist dies jedoch unnöthig.

Der Venenpuls ist von van Trigt und Coccius entdeckt worden. Er findet sich unter normalen Umständen fast nur auf der Papilla nervi optici, an den grossen Gefässstämmen, dort wo sie sich in die Tiefe senken. An dieser Stelle besitzen die Venen häufig dunkle, sackartige Anschwellungen, welche daher rühren, dass die Gefässe hier eine Einknickung erleiden, die zu etwas Blutstauung Anlass gibt. Meist tritt der Venenpuls nur an einem Venenstamm auf. Man beobachtet hier in solchen Fällen eine mit der Herzthätigkeit synchronische Veränderung des Lumens, ein abwechselndes, rythmisches Anschwellen und Collabiren der Vene, wodurch die Vene bald blasser und bald dunkler erscheint. Nach E. Jaeger geht die Verengerung der

Vene unmittelbar dem Radialpuls voraus und fällt mit der Systole des Herzens zusammen.

Das Zustandekommen des Venenpulses wird im Ganzen auf zweierlei Weise erklärt. Die verbreitetste und wahrscheinlichste Annahme ist die, dass die Erscheinung eine Folge von pulsatorischen Schwankungen des intraocularen Druckes sei (Donders). Durch die Systole des Herzens wird mehr Blut in die Arterien und somit auch in das Auge geworfen. Hierdurch erhöht sich momentan der intraoculare Druck und diese Drucksteigerung wirkt auf die Austrittsstelle der Venen comprimirend; die Vene erscheint an ihrer Umbiegungsstelle collabirt und blass, und das von der Peripherie herkommende Blut staut sich vorübergehend davor. Sobald die Systole vorbei ist und kein neues arterielles Blut mehr in das Auge hineingedrängt wird, sinkt der intraoculare Druck wieder, das venöse Blut kann in den nicht mehr comprimirten Venenstamm einfliessen, dehnt ihn aus und er erscheint nun angeschwollen und dunkel, bis die neue Systole dem Auge wieder Blut zuführt, und so fort. Der Venenpuls zeigt also die von der Herzthätigkeit abhängigen Schwankungen des intraocularen Druckes an, ähnlich wie ein Manometer oder ein Sphygmographion.

Coccius, Berthold und Andere haben dieser Erklärung entgegengehalten, dass ein solches schnelles Schwanken des intraocularen Druckes unwahrscheinlich und wegen der geringen Ausdehnbarkeit der Sclera plötzliche Erweiterungen der Gefässe nicht möglich seien. Nach ihnen soll der Zufluss durch die Arterien sofort einen vermehrten schnelleren Abfluss des venösen Blutes und somit eine Verengerung der Venen zur Folge haben. Der Inhalt der Augenkapsel würde also bei der Systole nicht momentan zunehmen.

Der Venenpuls der Netzhaut ist wie an anderen Stellen des Körpers ein negativer, d. h. in dem Augenblicke, in welchem die Arterie sich ausdehnt, collabirt die Vene und umgekehrt.

Gegen die Ansicht von Coccius ist anzuführen, dass die Compression der Vene an ihrer Austrittsstelle beginnt und dann eine kleine Strecke weit in centrifugaler Richtung weiter schreitet, demnach kann nicht angenommen werden, dass in dem Moment des Collabirens das Blut rasch nach aussen abfliesse.

Helferig lässt die Pulsationen von Druckschwankungen im Sinus cavernosus abhängig sein.

Bei Thieren ist spontaner Venenpuls sehr selten. Bei Kaninchen kommt er nicht vor; v. Graefe beobachtete ihn im Hammelauge.

Der Venenpuls ist bei manchen Krankheiten pathologisch gesteigert, so tritt er bei allgemeiner venöser Stauung, namentlich wenn die Ingularvenen sichtbar pulsiren, stärker hervor und reicht weiter in die Netzhaut hinein.

Bei Insufficienz der Aortenklappen pflegt der Venenpuls ausserordentlich stark zu sein; er ist in diesem Fall nicht auf die Papille beschränkt, sondern reicht oft weit bis in die Peripherie der Netzhaut (s. unten bei Arterienpuls).

Bei Insufficienz der Tricuspidalis verläuft der Venenpuls zeitlich etwas anders. Mit der Präsystole fängt eine allmähliche Erweiterung der Vene an, welche während der ganzen Herzsystole andauert, um in der folgenden Diastole abzunehmen. Meist sind die Zeichen einer venösen Stauung dann auch mit dem Augenspiegel sichtbar, bestehend in Schlängelung und Verbreiterung der Venen.

ad 2. An den Netzhautarterien wird unter normalen Verhältnissen selbst mit Hilfe der Augenspiegelvergrösserung keine Pulswelle wahrgenommen, die Caliberschwankungen der kleinen Gefässe sind zu gering. Der Arterienpuls wird nur unter pathologischen Verhältnissen sichtbar. Man kann ihn am gesunden Auge dadurch künstlich erzeugen, dass man einen starken, langen

Druck mit dem Finger auf das Auge ausübt, bis sich das Gesichtsfeld auf dem Auge verdunkelt. Die Verdunkelung tritt durch die durch den Druck erschwerte oder gehinderte Circulation in der Netzhaut auf und kann sich — übrigens ohne Schaden — bis zu kurzer, völliger Erblindung steigern. Man sieht den Arterienpuls am deutlichsten auf der Papille an denjenigen Stellen, wo das Gefäss eine Biegung aus der Tiefe macht. Selten überschreitet der Arterienpuls die Grenzen der Papille. Man beobachtet in den geeigneten Fällen an einem oder mehreren Arterienstämmen ein mit der Systole des Herzens synchronisches Erröthen mit nachfolgendem Erblassen. Die Erscheinung ist bedingt durch ein nur intermittirendes Einströmen des Blutes in die Netzhautgefässe synchronisch mit der Systole, wie es der Fall ist, wenn dem in das Auge eintretenden Blutstrom Hindernisse sich entgegenstellen. Dieses Hindernis besteht gewöhnlich in der Zunahme des intraocularen Druckes, also abgesehen von der oben geschilderten künstlichen, durch Fingerdruck hervorgerufenen, meist in der pathologischen Drucksteigerung des Bulbus, dem Glaucom. Er ist hier zuerst von E. Jaeger gesehen worden. Der Arterienpuls ist von grossem diagnostischem Wert für das Vorhandensein einer intraocularen Drucksteigerung. Durch den erhöhten Druck im Inneren des Auges kann Blut nur während der Systole in das Auge geschleudert werden, lässt dagegen der Druck in den Arterien bei der Diastole nach, so werden die Arterien im Auge sofort durch den intraocularen Druck comprimirt und ihr Inhalt ausgepresst. Es hängt von der Stärke des Druckes ab, ob die Arterien während der Diastole nur weniger gefüllt oder ganz leer erscheinen. In letzterem Falle sehen sie wie weissliche, glänzende Streifen aus. Es kann schliesslich bei ganz starkem Druck vorkommen, dass die Arterien auch bei der Systole sich nicht mehr füllen können.

Ein Hindernis zum Einströmen des Blutes in das Auge kann auch ausserhalb des Bulbus sitzen, wenn die Centralarterie im Sehnerv gepresst wird. So beobachtete man manchmal Arterienpuls bei Sehnerven- und Orbitaltumoren (v. Graefe) und entzündlichen Neubildungen der Orbita, bei Neuritis optica (Fuchs) etc.

Schliesslich kann Arterienpuls zustande kommen, wenn der intraoculare Druck zwar derselbe bleibt, aber ein Missverhältnis zwischen ihm und dem Blutdruck dadurch zustande kommt, dass letzterer sinkt, so bei beginnender Ohnmacht (Wadsworth, Schmidt-rimpler).

Von diesem Arterienpuls sind die eigenthümlichen Arterienpulsationen in der Netzhaut zu trennen, welche bei Herz-, Gefäss- und Bluterkrankungen gesehen werden. Sie stellen sich wesentlich anders dar. Weit über die Papillengrenzen in die Netzhaut hinein bemerkt man an den Arterien, besonders an denjenigen Stellen, wo sie eine Biegung machen oder kurz vor einer Theilung kleine, rythmisch hüpfende Anschwellungen, synchronisch mit der Systole des Herzens. Die Breitenzunahme erstreckt sich sowohl auf den mittleren, hellen Reflexstreifen der Arterie, als auf die beiden seitlichen, rothen Streifen; zu gleicher Zeit nimmt man eine Verlängerung an den kleinen Arterien wahr, die dadurch geschlängelter werden. Bei Untersuchung im aufrechten Bild beobachtet man ein geringes, solches Pulsiren am besten an der Verbreiterung des Reflexstreifens der Arterien. Die Längenzunahme und Krümmungszunahme ist am deutlichsten an kleinen Arterien in der Peripherie. Diesem Anschwellen folgt rasch ein Abschwellen, das besonders an den dicken Arterien auf der Papille deutlich ist und sich bis zu völligem Erblassen steigern kann.

Diese Arterienpulsationen sind besonders deutlich bei Insufficienz der Aortenklappen, wo sie von Quinke entdeckt wurden. Sie reichen hier bis weit in die Peripherie der Netzhaut. Das Breiter- und Längerwerden der

Arterien kommt dadurch zustande, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen der hypertrophirte linke Ventrikel seine abnorm grosse Blutmenge, welche er von zwei Seiten her erhält — sein normales Blutquantum von den Lungenvenen her und die rückläufige Blutwelle aus dem linken Vorhof — unter starkem Druck in die Arterien presst; der Puls wird also kräftig und dadurch auch in der Netzhaut sichtbar. Gleich darauf in der Diastole entleeren sich die Arterien wieder nach zwei Seiten, nach den Capillaren hin und in rückläufiger Welle durch die insufficienten Klappen zurück in den Ventrikel. Also auch die Entleerung der Arterien ist eine abnorm rasche und gründliche.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass bei Insufficienz der Aortenklappen die Bedingungen zum Zustandekommen von abnormen Pulsationserscheinungen besonders günstig sind. Es finden sich neben den Arterienpulsationen, die bei einer Insufficienz fast nie fehlen, auch Venenpuls und oft der noch zu erwähnende Capillarpuls. Die Pulsationen können in der Herzruhe geringer werden und bei gesteigerter Herzthätigkeit zunehmen. Auch soll er durch gehörige Digitalisdosen zum Verschwinden gebracht werden können.

Kommt zu der Insufficienz eine Stenose der Aortenklappen, so sollen die Pulsationserscheinungen geringer sein oder ganz fehlen.

Auch bei anderen Herzfehlern finden sich, wenn auch nicht so häufig ähnliche Arterienpulsationen. Sie sind ferner beobachtet bei Morbus Basedowii (Becker), bei Angioneurosen im Gebiete der Carotis, bei chlorotischen, anämischen und neurasthenischen Individuen (Raehlmann). Bei Aortenaneurysmen kommen sie, der Angabe nach, einseitig vor; ebenso bei Aneurysmen der Carotis sinistra. Der Befund wäre vielleicht diagnostisch zu verwerten, da das Auftreten des Pulses für ein Zurückweichen des Blutes in der Carotis der betreffenden Seite nach dem dehnbaren Aneurysmasacke sprechen könnte (Förster). Uebrigens fehlt der Puls zuweilen auch bei den Aneurysmen.

In seltenen Fällen sind von Raehlmann und anderen pulsirende Aneurysmen der Netzhaut beobachtet werden.

ad 3. Unter Capillarpuls versteht man ein rythmisches Rothwerden und Erblassen der ganzen Papille, welches auf einem Anschwellen und Collabiren der Capillaren beruht. Das Symptom ist manchmal nur angedeutet (bei Neurasthenikern, Chlorotischen etc.), manchmal in Verbindung mit Arterienpuls sehr ausgeprägt, besonders bei Insufficienz der Aortenklappen (Quinke, Becher), und ist hier ganz ähnlich dem Quinke'schen Symptom, einem rythmischen Rothwerden und Erblassen unter den Fingernägeln bei solchen Kranken. Es kann dieses Phänomen an der Papille sogar noch deutlicher hervortreten als an den Nägeln. GREEFF.

Pupillar-Reaction. Weite der Pupille. Die Weite der Pupille ist abhängig von dem Spannungsgrade der Irismuskeln, der Elasticität des Irisgewebes und der durch die Blutfüllung bedingten Steifigkeit des Gewebes. Physiologisch schwankt die Weite der Pupille bei verschiedenen Individuen ziemlich stark; mit steigendem Lebensalter nimmt ihr Durchmesser ab und ist bei sehr alten Individuen ziemlich eng, fast so wie bei Neugeborenen. Ferner haben Brünette meist weitere Pupillen als Blonde, ebenso sind die Pupillen bei myopischen Augen in der Regel weiter als bei emmetropischen und hypermetropischen.

Nach Heule hat die mittlere Pupillenweite 3 bis 6 *mm* Durchmesser, so dass 4 bis 4·5 *mm* Durchmesser als normale Pupillenweite eines im mittleren Lebensalter stehenden Menschen anzunehmen sind.

Uebersteigt die Pupillengrösse andauernd dieses Maass mehr oder weniger, so spricht man von Mydriasis. Bleibt sie dagegen unter dem Normalmaass,

so redet man von Miosis. Bei beiden Anomalien unterscheidet man zwischen einer mässigen, einer starken und einer completen Mydriasis, resp. Miosis. So ist bei starker Miosis der Pupillenraum bis auf 1 *mm* Durchmesser zusammengezogen, während bei starker oder maximaler Mydriasis der Durchmesser der Pupille 8 *mm* und mehr betragen kann, so dass die Iris nur noch als ganz schmaler Saum sichtbar ist.

Ungleichheit der Pupillen. Bei normalen Pupillenverhältnissen haben die Pupillen bei demselben Individuum stets gleiche Weite, es besteht Isokorie. Ungleiche Weite beider Pupillen oder Anisokorie ist stets pathologisch. Diese pathologische Differenz kann hervorgerufen sein durch Lähmung des Musc. sphincter pup. (*Mydriasis paralytica*), durch Hemicranie, Neurosen und Psychosen, durch intracranielle Tumoren, Anämie, Contusionen, Glaucom, selbstverständlich auch durch einseitige Anwendung eines Mydriaticums oder Mioticums. Gelegentlich handelt es sich auch um eine Reizung des Sympathicus (*Mydriasis spastica*). Eine Verengerung der Pupille sehen wir entweder durch Reizung der pupillenverengenden Fasern (spastische Miosis), z. B. bei entzündlichen Hirnkrankheiten, Hornhautleiden, nach Instillation von Eserin und Pilocarpin, bei Intoxicationen durch Morphium und Nicotin oder durch Lähmung der erweiterten Fasern. Letztere Art der Miosis heisst auch, weil sie ungemein häufig mit degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes verbunden ist, *spinale Miosis*. Eine einseitige Verengerung kennen wir von der typischen Halssympathicus-Lähmung her, wo Ptosis, Miosis und die Verminderung des intraoculären Druckes die sog. Horner'*sche Trias* bilden.

Es kann oft recht schwierig sein, bei ungleicher Weite beider Pupillen zu entscheiden, ob die eine zu weit oder die andere zu eng ist. Im Zweifel muss man diejenige als normal ansehen, welche sich noch am ausgiebigsten auf Lichteinfall, Convergenz und Accommodation verengern kann, da sowohl Krampf als Lähmung die Beweglichkeit der Pupille herabsetzen muss.

Unter physiologischen Verhältnissen besteht zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum keineswegs immer die gleiche Weite der Pupille, es hat ja die Iris mit ihrer centralen Oeffnung die Aufgabe, im Dienste des dioptrischen Apparates im Auge ein Diaphragma darzustellen, und dieses passt sich bezüglich seiner Grösse den gerade bestehenden Verhältnissen an und stellt bald eine kleinere, bald eine grössere Oeffnung dar. Diese physiologischen Pupillenbewegungen sind nicht willkürlich, sondern sind die indirecte Folge von Reflexen oder äusseren Reizen.

Untersuchungsmethoden. Die Prüfung der Pupillenreaction nimmt man folgendermaassen vor: Der zu Untersuchende befindet sich ungefähr 1 *m* von einem Fenster und wird aufgefordert, in die Ferne zu sehen. Der Arzt verdeckt nur ein Auge desselben mit der aufgelegten Hohlhand und lässt das andere Auge offen. Nach wenigen (8—10) Secunden wird die verdeckende Hand weggezogen und zunächst die Reaction der Pupille des verdeckten Auges beobachtet: directe Pupillenreaction, dann bei Wiederholung der Verdeckung die Pupillenweite des nicht verdeckten Auges gemerkt und nach Wegnahme der Hand die Reaction dieses nicht verdeckten Auges geprüft: consensuelle Pupillarreaction.

War das Ergebnis der Prüfung ein mangelhaftes, so geht man zur Methode der Prüfung bei theilweise verdecktem zweiten Auge über. Dabei wird der Contrast zwischen Hell und Dunkel durch Wahl einer stärkeren Lichtquelle (z. B. directen Sonnenlichtes) erhöht und die Dauer der jedesmaligen Beschattung auf ungefähr eine Minute verlängert. Bei greller Beleuchtung wird das eine Auge des zu Untersuchenden nur soweit verdeckt, dass die Pupille noch etwas zu sehen ist, gleichzeitig wird das andere Auge für etwa eine Minute ganz verdeckt. Jetzt entfernt man schnell die Hand und beobachtet die directe Reaction des vollständig verdeckten und die consen-

suelle des nur theilweise verdeckten Auges. Ergibt auch diese Prüfung kein bestimmtes Resultat, so untersucht man nun bei gänzlich verschlossenem zweiten Auge und bei starkem Lichteinfalle. Der Untersuchende befindet sich 10 bis 15 Minuten in einem Dunkelzimmer. Plötzlich lässt man eine starke Lichtquelle einwirken. Zeigt die Pupille des nicht geschlossenen Auges keine Verengerung, so besteht bei diesem Auge ein Verlust der Reflexerregbarkeit der Pupille. Reagiren beide Pupillen weder direct noch consensuell auf Licht, so ist die Reflexerregbarkeit beider Pupillen erloschen (*reflectorische Pupillenstarre*).

Von Einzelheiten, die sowohl vom physiologischen wie pathologischen Standpunkt gekannt werden müssen, erwähnen wir:

a) Den retinalen oder Lichtreflex.

Die Pupille zieht sich zusammen auf Reizung der Retina durch Belichtung. Der Lichtreiz wird durch den Nervus opticus und durch beide Tractus optici auf das in den Vierhügeln gelegene Centrum der pupillenerregenden Fasern geleitet und auf den Musc. sphincter beider Augen übertragen. So entsteht auf Lichtreiz nicht nur Verengerung der Pupille des gereizten, sondern auch des anderen Auges (*consensuelle Pupillenreaction*). Bei Beschattung der Augen erweitern sich die Pupillen. Wird nur ein Auge beschattet, so tritt consensuell auch auf dem anderen nicht beschatteten Auge eine Pupillenerweiterung auf. So erklärt sich auch die etwas über die Norm weite Pupille des Einäugigen.

b) Schmerzreflex.

Eine reflectorische Erweiterung der Pupille beobachtet man bei gewissen äusseren und inneren Reizen sensibler Natur, so z. B. bei Kneifen der Haut, bei Geburtswehen, bei Koliken, bei Helminthiasis u. s. w.

Wahrscheinlich liegt die Veranlassung zu dieser Mydriasis mit in der durch den Schmerz veranlassten Störung der Respiration, da Unregelmässigkeiten der letzteren, namentlich Dyspnoë, deutlich Pupillenerweiterung verursachen. In ähnlicher Weise wirken vermehrte Muskelanstrengungen, bei denen unwillkürlich der Athem angehalten wird. Die durch Dyspnoë und Asphyxie hervorgerufene Mydriasis sucht man als centralen Reiz des Sympathicus durch Kohlensäureanhäufung im Blute zu erklären.

c) Den Reflex bei Convergenz und Accommodation.

Eine Verengerung der Pupille tritt ein bei der Convergenzbewegung der Augen, indem mit der Einwirkung des Willens auf das Centrum für die beiden M. M. recti interni und das der M. M. ciliares auch gleichzeitig das Centrum für die pupillenverengernden Fasern erregt wird. Die Willensthätigkeit zur Ausführung der Convergenz kommt uns in Folge der tausendfachen Uebung freilich nicht mehr zum Bewusstsein. Der optische Grund für möglichsten Ausschluss der Randstrahlen bei der mit der Accommodation auftretenden Verengerung dürfte in der unvollkommenen accommodativen Wölbung der peripherischen Theile der Linse zu suchen sein.

Bleibt die Reaction für Convergenz und Accommodation aus, so haben wir die accommodative Pupillenstarre. Die reflectorische und accommodative Starre zusammen geben die absolute Pupillenstarre.

d) Corticaler Pupillarreflex (Haab).

Haab hat gefunden, dass ohne merkliche Aenderung von Convergenz und Accommodation eine beiderseitige Pupillenverengerung eintritt, wenn die Aufmerksamkeit auf einen vorher schon im Bereiche des Gesichtsfeldes befindlichen hellen Gegenstand gerichtet wird. Die Pupillenverengerung ist um so

stärker, je heller der betreffende Gegenstand ist. Da dieser Reflex durch einen rein psychischen Vorgang ausgelöst wird, muss er corticaler Natur sein.

e) Argyll Robertson's Phänomen.

Ist die Verbindung zwischen primärem Opticusganglion und Kern des Sphincter pupillae gestört oder unterbrochen, sind aber letztere beide für sich functionsfähig geblieben, so findet auf Lichteinfall keine Pupillenreaction statt *(reflectorische Pupillenstarre),* wohl aber besteht, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, keine Störung im bewussten Sehen und keine Lähmung einer willkürlichen Bewegung (also Starre auf Lichteinfall und Reaction bei Convergenz und Accommodation). Dieses Symptom wurde 1869 von ARGYLL ROBERTSON zuerst beschrieben und nach ihm ARGYLL ROBERTSON's Phänomen benannt. Es findet sich besonders häufig bei gewissen Krankheiten, welche sich auch sonst in der Gegend der Oculomotoriuskerne localisiren, so ganz besonders bei der Tabes dorsalis und der Paralyse.

f) Hemianopische Pupillenreaction.

Es ist dies eine, von vielen Autoren noch bezweifelte, von WERNICKE angegebene Erscheinung, die darin besteht, dass bei einem durch Tractus opticus-Erkrankung bedingten, homonymen Functionsausfall der Netzhauthälften jeglicher Lichtreflex der Pupille aufgehoben ist, der von der ausgefallenen Netzhauthälfte ausgelöst werden könnte. Die Lichtreaction beider Pupillen ist dagegen unversehrt bei Beleuchtung beider lichtempfindlichen Netzhauthälften. Es muss also die Leitungsunterbrechung in den optischen Bahnen stattfinden vor der Reflexübertragung in den Vierhügeln. Bei Hemiopie in Folge von Occipitalerkrankung fehlt demgemäss das Symptom der hemianopischen Pupillenreaction.

Ueber die für die Pupillenbewegung in Betracht kommenden Fasernsysteme orientirt man sich sehr gut in den Akademischen Unterrichtsheften von J. MAGNUS: Schema für die Entstehung der reflectorischen Pupillenbewegung, Breslau 1892. SILEX.

Refraction. Der Ausdruck Refraction wird in seltenen Fällen in demselben Sinne gebraucht wie der Ausdruck Brechung in der Optik überhaupt; in der Regel aber versteht man unter Refraction nur die Einstellung des Auges ohne Rücksicht auf die Eigenschaften des dioptrischen Systems. Gleichwohl ist es für das Verständnis der Refractionsanomalien unbedingt nothwendig, einiges über das dioptrische System des Auges und seine Cardinalpunkte vorauszuschicken.

Das dioptrische System des Auges setzt sich aus 4 Trennungsflächen und 5 Medien zusammen. Sieht man von den auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommenden Schwankungen in den Werten, z. B. der Krümmungsradien, ab, und nimmt man für jede in Betracht kommende Grösse (Krümmungsradius, Brechungsindex oder Abstand zweier Trennungsflächen) einen mittleren Wert an, vernachlässigt man endlich die Mängel des Systems, den Astigmatismus, die Decentrirung etc., so erhält man das sogenannte schematische Auge. Lange Zeit hindurch waren dafür die Zahlen von HELMHOLTZ giltig; in neuerer Zeit hat jedoch TSCHERNING*) ein neues schematisches Auge aufgestellt, das sich von dem HELMHOLTZ'schen hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass auch die Brechung in der Hornhautsubstanz berücksichtigt ist. Thatsächlich stimmt es auch mit den Beobachtungen, namentlich an aphakischen Augen, besser überein als das HELMHOLTZ'sche. Es beträgt also nach TSCHERNING:

der Krümmungsradius	der	vorderen Hornhautfläche	7·98	*mm*	
„	„	„	hinteren „	6·22	„
„	„	„	vorderen Linsenfläche	10·2	„
„	„	„	hinteren „ „	6·17	„

*) Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane von EBBINGHAUS und KÖNIG. III (1892) p. 429.

der Brechungsindex des umgebenden Mediums (Luft)		1
„ „ „	der Hornhaut	1·377
„ „ „	des Kammerwassers	1·3365
„ „ „	der Linse	1·42
„ „ „	des Glaskörpers	1·3365.

Der Abstand vom Hornhautscheitel:

der hinteren Hornhautfläche (Hornhautdicke)	1·15	*mm*
„ vorderen Linsenfläche (Kammertiefe)	3·54	„
„ hinteren Linsenfläche	7·6	„

Zu dem Brechungsindex der Linse ist zu bemerken, dass die Linse ein Medium von variablem Brechungsindex ist, indem der Index von der Rinde zum Kern allmählig zunimmt. Denkt man sich die Linse durch ein homogenes Medium, d. h. ein Medium von gleichmässiger, optischer Dichte, ersetzt, so muss man diesem einen Brechungsindex von 1·42 geben. In Wirklichkeit hat jedoch nicht einmal der Kern einen so hohen Brechungsindex. Es ist ferner zu beachten, dass die Indices des Kammerwassers und des Glaskörpers gleich sind; fehlt also die Linse, dann reducirt sich die Zahl der Medien auf d r e i.

Bei der Berechnung der Cardinalpunkte **) geht man am besten so vor, dass man zunächst die beiden ersten und die beiden letzten Flächen zusammenfasst; man erhält so 2 Partialsysteme, ein System der Hornhaut und ein System der Linse. Das System der Hornhaut bildet gleichzeitig das aphakische Auge; es ist ein System mit ungleichen Brennweiten (das erste Medium ist Luft, das letzte Kammerwasser). Das System der Linse hat gleiche Brennweiten, da das erste (Kammerwasser) und das letzte Medium (Glaskörper) den gleichen Brechungsindex haben. Die Orte der Haupt- und Knotenpunkte sind von der vorderen Fläche, die Brennweiten von den Hauptpunkten gerechnet (die Hauptpunkte der Hornhaut liegen vor dem Hornhautscheitel).

System der Hornhaut:

Vorderer Hauptpunkt	— 0·1327	*mm*
Hinterer „	— 0·1365	„
Vorderer Knotenpunkt	8·0773	„
Hinterer „	8·0735	„
Vordere Brennweite	24·4	„
Hintere „	32·61	„
Radius der Reductionsfläche	8·21	„

System der Linse:

Vorderer Hauptpunkt (zugleich vorderer Knotenpunkt)	2·42	*mm*
Hinterer „ „ hinterer „	2·60	„
Brennweite	62·46	„

Durch Combination dieser beiden Partialsysteme erhält man das System des schematischen Auges (Fig. 1); die Orte der Haupt- und Knotenpunkte sind vom Hornhautscheitel, die Brennweiten von den Hauptpunkten gerechnet:

H_1	Vorderer Hauptpunkt	1·54	*mm*
H_2	Hinterer „	1·86	„
K_1	Vorderer Knotenpunkt	7·3	„
K_2	Hinterer „	7·62	„
Φ_1	Vordere Brennweite	17·13	„
Φ_2	Hintere „	22·89	„
	Axenlänge	24·75	„

Das schematische Auge ist also auch ein System mit ungleichen Brennweiten, denn das erste Medium ist Luft, das letzte Glaskörper; die Hauptpunkte liegen knapp hinter der

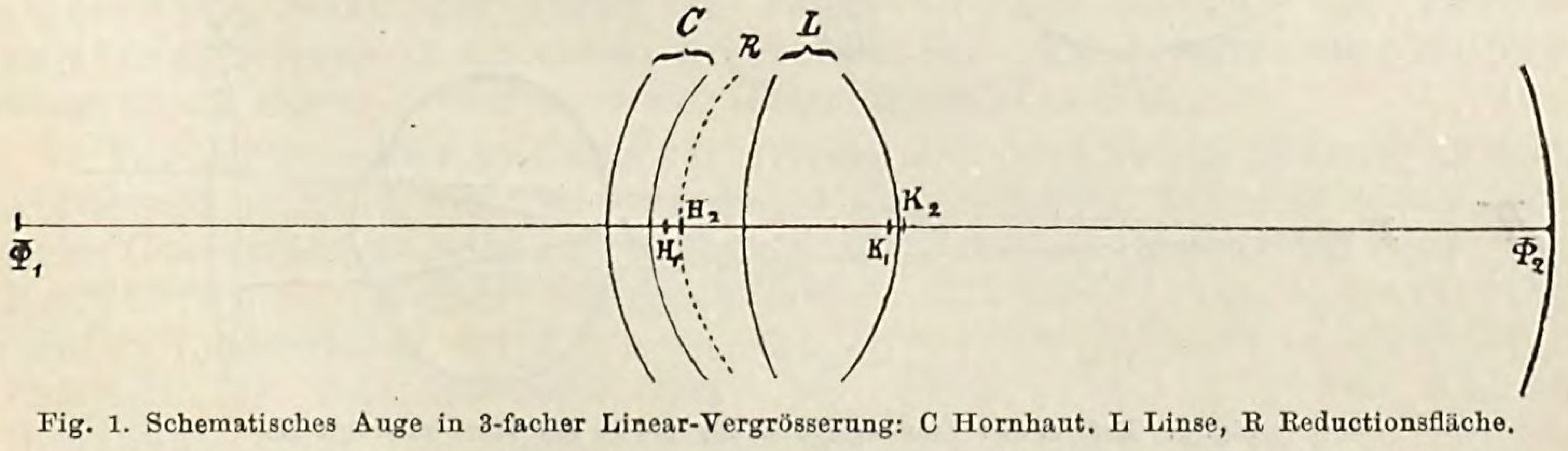


Fig. 1. Schematisches Auge in 3-facher Linear-Vergrösserung: C Hornhaut, L Linse, R Reductionsfläche.

Hornhaut in der vorderen Kammer, die Knotenpunkte in der Nähe des hinteren Linsenpoles.

**) Vgl. in dieser Hinsicht und in Bezug auf die der geometrischen Optik entlehnten Ausdrücke die Handbücher der physiologischen Optik oder die einschlägigen Capitel der Handbücher von GRAEFE-SAEMISCH oder WECKER-LANDOLT.

Das Hauptpunkts- (und Knotenpunkts-) Interstitium ist sehr klein (0·32 *mm*); da es überdies bei der Berechnung der Bildentfernung und Bildgrösse nicht berücksichtigt wird, so kann man, ohne einen Fehler zu begehen, die beiden Hauptpunkte und die beiden Knotenpunkte in je einen Punkt zusammenfallen lassen. Dann sind aber die Verhältnisse wie bei einer einzigen Trennungsfläche, die das erste Medium (Luft) von dem letzten Medium (Glaskörper) scheidet. Da bei einer Trennungsfläche der Knotenpunkt mit dem Krümmungsmittelpunkt, der Hauptpunkt mit dem Scheitel der Trennungsfläche zusammenfällt, so ergibt sich als Krümmungsradius dieser supponirten Trennungsfläche zwischen Luft und Glaskörper der Hauptpunkt-Knotenpunkts-Abstand = 5·76 *mm*. Eine solche Fläche heisst Reductionsfläche oder im speciellen Falle reducirtes Auge (siehe Fig. 1, die gestrichelte Curve).

Mit dem reducirten Auge kann man überall rechnen, wo es sich um ein normales dioptrisches System handelt, also bei allen Axenametropien. Wenn hingegen das dioptrische System eine Veränderung erleidet, dann ändert sich auch die Lage und Gestalt der Reductionsfläche; man müsste also bei den übrigen Formen der Ametropie die Reductionsfläche von Fall zu Fall berechnen.

Im aphakischen Auge findet die Brechung blos an der Hornhaut statt. Die Reductionsfläche der Hornhaut, zu der man auf demselben Wege wie zum reducirten Auge gelangt, hat einen etwas grösseren Krümmungsradius als die vordere Hornhautfläche. Doch ist der Unterschied so gering, dass man bei Rechnungen, die keine besondere Genauigkeit beanspruchen, die vordere Hornhautfläche an Stelle der Reductionsfläche setzen kann.

Der Begriff der Refraction hat also im Allgemeinen nichts mit dem dioptrischen System zu thun, dessen Erforschung nur durch mühevolle Messungen und complicirte Rechnungen möglich ist; unter Refraction versteht man die Einstellung des Auges, und der Ausdruck Einstellung ist dabei in demselben Sinne gebraucht wie bei optischen Instrumenten: das Auge ist für einen Punkt eingestellt, wenn ein scharfes Bild davon auf der Stäbchen-Zapfen-Schicht der Netzhaut entworfen wird.

Da nun das jugendliche Auge die Fähigkeit besitzt, seine Einstellung durch Muskelthätigkeit zu ändern, so muss man zwischen einer Einstellung

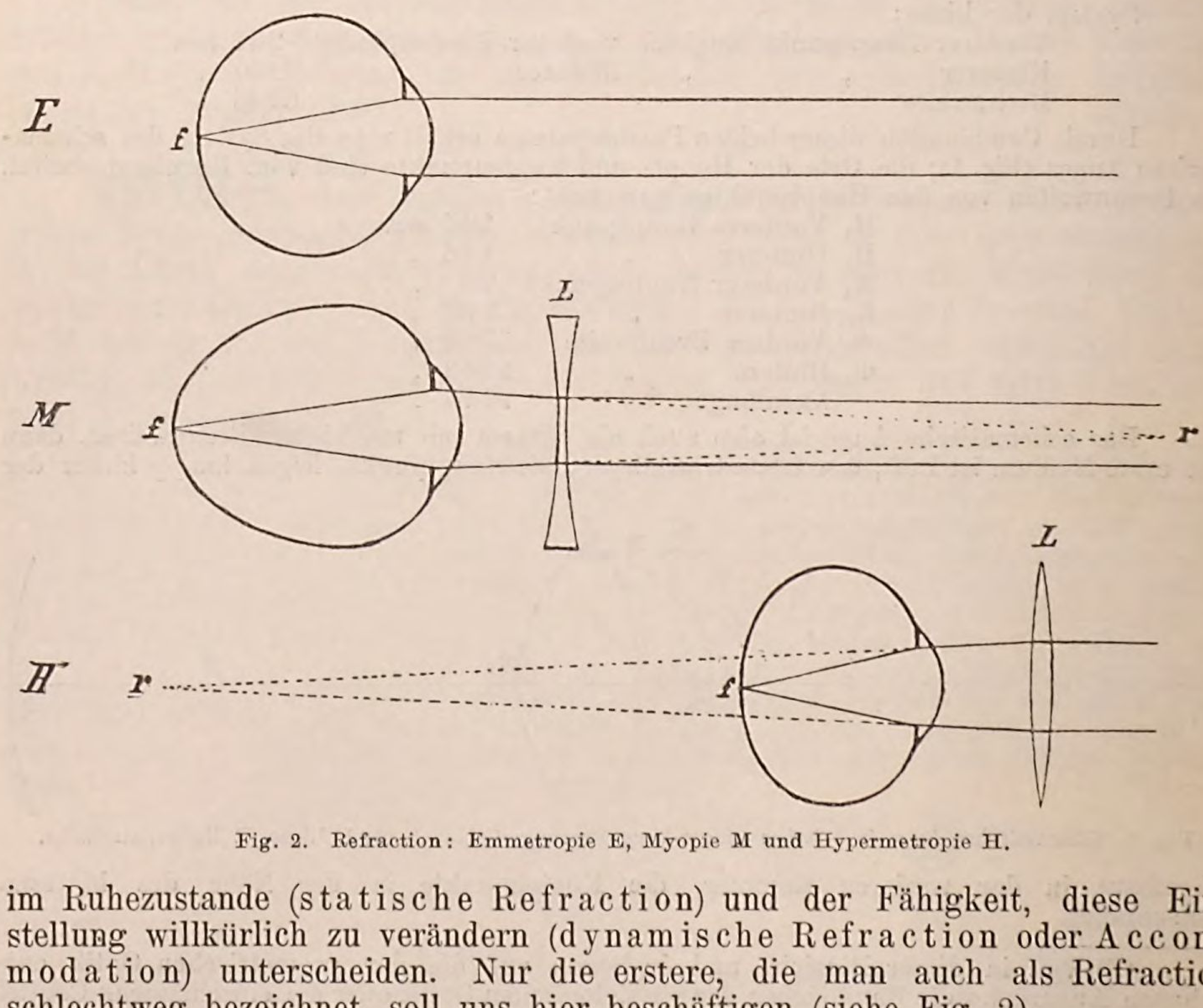


Fig. 2. Refraction: Emmetropie E, Myopie M und Hypermetropie H.

im Ruhezustande (statische Refraction) und der Fähigkeit, diese Einstellung willkürlich zu verändern (dynamische Refraction oder Accommodation) unterscheiden. Nur die erstere, die man auch als Refraction schlechtweg bezeichnet, soll uns hier beschäftigen (siehe Fig. 2).

Als normale Refraction gilt seit DONDERS die Emmetropie (E), d. i. die Einstellung im Ruhezustande für unendliche Entfernung, oder für parallele Strahlenbündel. Ihr gegenüber steht als abnorme Refraction die Ametropie (Am), die alle Augen, die für andere als parallele Strahlenbündel eingestellt sind, umfasst.

Die Ametropie zerfällt naturgemäss in zwei Arten: die Einstellung für divergente Strahlenbündel oder für endliche Entfernung vor dem Auge (positive endliche Entfernung) — Myopie (M) und die Einstellung für convergente Strahlenbündel oder für eine endliche Entfernung hinter dem Auge (negative endliche Entfernung) — Hypermetropie (H). Da durch die Accommodation das dioptrische System stärker brechend gemacht wird (die Brennweiten verkürzt werden), so vermag die Accommodation nur das zu leisten, dass sie das Auge für stärker divergente oder weniger convergente Strahlenbündel einstellt, d. h. dass sie das Auge im Allgemeinen für einen näheren Punkt einstellt. Das Auge ist also im Ruhezustande für den fernsten Punkt eingestellt, für den es überhaupt eingestellt werden kann: dieser Punkt heisst deshalb Fernpunkt (punctum remotum). Man kann daher die verschiedenen Refractionen auch in folgender Weise definiren:

Der Fernpunkt (Fig. 2, r) des emmetropischen Auges liegt in unendlicher Entfernung, der des myopischen Auges in endlicher Entfernung vor dem Auge, der des hypermetropischen Auges in endlicher Entfernung hinter dem Auge.

Nach bekannten optischen Gesetzen liegen die Vereinigungspunkte paralleler Strahlenbündel in einer durch den hinteren Brennpunkt gelegten Ebene. Wenn die Netzhaut mit dieser Ebene zusammenfällt, dann besteht Emmetropie. Convergente Strahlenbündel werden vor, divergente hinter dem Brennpunkte vereinigt. Ein Auge muss also z. B. myopisch sein, wenn seine Netzhaut hinter dem hinteren Brennpunkte des Systems liegt.

Das Wesen der Ametropie besteht also darin, dass die Netzhaut und der hintere Brennpunkt des dioptrischen Systems nicht zusammenfallen, oder dass die Axenlänge und die hintere Brennweite in einem Missverhältnisse stehen. Der Fehler kann dabei an der Axenlänge (Axenametropie) oder an der Brennweite (Brechungsametropie) liegen.

Im ersten Falle ist zwar die hintere Brennweite normal, aber die Axe des Auges ist zu kurz (Hypermetropie) oder zu lang (Myopie); im zweiten hat die Augenaxe die normale Länge, aber die hintere Brennweite ist zu kurz (Myopie) oder zu lang (Hypermetropie).

Da die Länge der Brennweite vom Aufbau des dioptrischen Systems abhängt und in dieser Hinsicht die Krümmungsradien, die Brechungsindices und die Abstände der Trennungsflächen in Betracht kommen, so zerfällt die Brechungsametropie naturgemäss in drei Unterarten: die Krümmungsametropie, wenn der Fehler an einem Krümmungsradius, die Indexametropie, wenn er an einem Brechungsindex, die Distanzametropie, wenn er an einem Abstande zweier Trennungsflächen liegt.

Bei der complicirten Zusammensetzung des dioptrischen Systems unseres Auges sind natürlich vielerlei Formen der eben definirten Ametropien und noch mehr Combinationen möglich. Beispiele für Krümmungsametropie sind: der Keratoconus (vordere Hornhautfläche), der Lenticonus posterior (hintere Linsenfläche), der Accommodationskrampf (beide Linsenflächen); Beispiele für Indexametropie sind: die Hypermetropie des hohen Greisenalters (Linsenindex), die hochgradige Hypermetropie, die das Auge unter Wasser aufweist (Index des ersten (umgebenden) Mediums); Distanzametropien können durch Vor- und Zurückrücken der Linse entstehen (im ersten Falle schwache Myopie, im zweiten schwache Hypermetropie). Eine Combination von Krümmungs- und Indexametropie ist die

Aphakie, insofern durch den Verlust der Linse ein Medium und zwei Trennungsflächen wegfallen.

Die klinische Bedeutung der Brechungsametropie ist, wenn man von der Aphakie absieht, gering im Verhältnis zur Bedeutung der Axenametropie. Die folgende Darstellung wird also bloss auf die letztere Rücksicht nehmen, was man umsomehr thun kann, als die Art der Ametropie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmitteln (Brillen und Augenspiegel) ohnehin nicht erkannt werden kann. Andererseits aber ist es ein Fehler, alle Ametropien schlechterdings für Axenametropien zu halten; die niedrigen Ametropiegrade (z. B. die schwachen Myopien) zeigen keine abnormen Axenlängen, und auch bei den hohen Graden handelt es sich vielleicht nie um reine Axenametropien. Myopische Augen haben oft einen grösseren, hypermetropische oft einen kleineren Krümmungsradius der vorderen Hornhautfläche; die Axenametropie wird hier also durch eine Krümmungsametropie theilweise compensirt. In ähnlicher Weise compensirend wirkt die Lage der Linse: Myope haben tiefe, Hypermetrope seichte Kammern.

Für den Grad der Ametropie gilt dasselbe Gesetz wie für die Brechkraft einer Linse (vergl. Art. „*Dioptrie*"), nur dass hier der Fernpunktsabstand an Stelle der Brennweite tritt: der Grad der Ametropie ist dem Fernpunktsabstande umgekehrt proportional. Misst man den Fernpunktsabstand in Metern, so gibt der reciproke Wert des Fernpunktsabstandes den Grad der Ametropie in Dioptrien.

Man kann den Fernpunktsabstand entweder vom vorderen Hauptpunkte oder vom vorderen Knotenpunkte messen; es gibt also in jedem Falle zwei verschiedene Fernpunktsabstände und folgerichtig zwei verschiedene Grade der Ametropie. Bei genauen Angaben ist es daher unerlässlich, den Punkt zu bezeichnen, von dem aus der Fernpunktsabstand gemessen (oder gerechnet) worden ist. Hat man z. B. vom vorderen Hauptpunkt gemessen, so sagt man: die Ametropie ist auf den Hauptpunkt bezogen, oder die Ametropie beträgt x Dioptrien (Ort des Hauptpunktes).

Die directe Messung des Fernpunktsabstandes ist nur bei mittleren und höheren Myopien möglich; bei den anderen Refractionen ist der Fernpunktsabstand zu gross (oder negativ). In allen Fällen kann man aber die Refraction dadurch messen, dass man das corrigirende Glas sucht.

Das corrigirende Glas ist jenes Glas, das das ametropische Auge für unendliche Entfernung einstellt, ohne dabei seine Accomodation in Thätigkeit zu versetzen. Es sei z. B. die in Fig. 2 M dargestellte Myopie zu corrigiren, so kann ein paralleles Strahlenbündel nur dadurch zu einem Punkte auf der Netzhaut vereinigt werden, dass es vorher durch eine Concavlinse (L) entsprechend divergent gemacht wird. Die Divergenz muss, wenn das Auge hinter der Brille nicht zum Accommodiren gezwungen sein soll, eine solche sein, dass die Strahlen aus dem Fernpunkte (r) zu kommen scheinen. Dieser Aufgabe wird das Concavglas dann genügen können, wenn sein Brennpunkt mit dem Fernpunkte des untersuchten Auges zusammenfällt, denn ein Concavglas macht parallele Strahlen soweit divergent, dass sie aus seinem Brennpunkte zu kommen scheinen. Die Brennweite des corrigirenden Concavglases muss also seinem Abstande vom Fernpunkte gleich sein. Daraus folgt aber, dass die Brennweite des corrigirenden Concavglases um so kleiner sein muss, oder dass das Glas um so stärker sein muss, je weiter es vom Auge entfernt ist. Rückt man hingegen dasselbe Concavglas immer weiter vom Auge ab, so scheint es infolge dessen immer schwächer zu werden. Da ein Brillenglas immer nur in einem gewissen Abstande vom Hauptpunkte (er beträgt gewöhnlich 10 bis 12 *mm*) getragen werden kann, so folgt weiters aus dem Gesagten, dass bei Myopie das corrigirende Glas immer stärker sein muss, als der

eigentliche Ametropiegrad (auf den Haupt- oder Knotenpunkt bezogen) beträgt.

Derselbe Gedankengang gilt mutatis mutandis für die Hypermetropie. (Fig. 2 H.) Das corrigirende Glas kann nur ein Convexglas sein, seine Brennweite muss auch seinem Abstande vom Fernpunkte gleich sein; das Glas muss also um so schwächer sein, je weiter es vom Auge entfernt ist, und wenn man dasselbe Convexglas allmählig vom Auge entfernt, so scheint es an Stärke zuzunehmen. Das corrigirende Convexglas muss immer schwächer sein als der eigentliche Ametropiegrad.

In der Angabe des corrigirenden Glases haben wir also noch eine Methode, den Grad einer Ametropie zu bezeichnen, d. h. wir können in einem gegebenen Falle die Ametropie auf den Knotenpunkt, auf den Hauptpunkt oder auf den Ort der Brille beziehen. Bei niedrigen Ametropiegraden können die dadurch hervorgerufenen Unterschiede vernachlässigt werden; wenn aber die Ametropie einen hohen Grad erreicht, dann macht die Art der Bezeichnung sehr viel aus.

Z. B. Ein aphakisches Auge sei mit + 10 D (Ort der Brille = 10 *mm* vor dem Hauptpunkt) corrigirt; dann beträgt die Hypermetropie auf den Hauptpunkt bezogen 11 D, auf den Knotenpunkt (ungefähr 8 *mm* hinter dem Hauptpuukt) bezogen sogar 12 D.

Eine Myopie mit einem Fernpunktsabstande von 0·05 *m* (vom Hauptpunkt gemessen) beträgt 20 D (Ort des Hauptpunktes), und nur 18 D (Ort des Knotenpunktes, da der Fernpunktsabstand vom Knotenpunkt gemessen dann ungefähr 0·056 *m* beträgt). Zur Correction dieser Myopie 10 *mm* vor dem Hauptpunkt ist aber ein Concavglas von 25 D nöthig.

Der Einfluss des Ortes der Brille macht sich nicht blos bei starken sphärischen sondern auch bei schwachen Cylindergläsern fühlbar, wenn sie mit starken sphärischen combinirt werden sollen (Ostwalt). Z. B. Ein aphakisches Auge sei mit einem (ophthalmometrisch bestimmten) Hornhaut-Astigmatismus von 3 D behaftet, und das corrigirende Glas soll 10 *mm* vor dem Hornhautscheitel stehen. Wenn dieses Auge zur Correction seines schwächer hypermetropischen Meridians an dem angegebenen Orte + 13 D. $\left(\frac{1}{0{\cdot}077\,m}\right)$ benöthigt, so ist die wirkliche Hypermetropie dieses Meridians, auf den Hauptpunkt (Hornhautscheitel) bezogen $\frac{1}{0{\cdot}077-0{\cdot}01\,m} = \frac{1}{0{\cdot}067\,m}$ = nahezu 15 D. Die Hypermetropie des stärker hypermetropischen Meridians (Ort des Hauptpunktes) beträgt der Ophthalmometermessung zu Folge nahezu 18 D $\left(\frac{1}{0{\cdot}056\,m}\right)$. Dieser Meridian wird am Orte der Brille durch $\frac{1}{0{\cdot}056+0{\cdot}01\,m} = \frac{1}{0{\cdot}066\,m}$ = 15 D corrigirt. Das Auge braucht also + 13 D sphärisch combinirt mit nur + 2 D cylindrisch zur Correction eines Hornhautastigmatismus von 3 D, wenn die Brille 10 *mm* vor dem Hornhautscheitel steht. Bei einem einfachen hypermetropischen Astigmatismus von demselben Grade hätte derselbe Ort der Brille noch gar keinen Einfluss auf die Stärke des corrigirenden Cylinderglases.

Bei zusammengesetztem, myopischem Astigmatismus muss aus demselben Grunde das Cylinderglas stärker sein als der corneale Astigmatismus, und zwar muss es um so stärker sein, je stärker das begleitende sphärische Glas ist.

Wir haben das corrigirende Glas bisher nur insoferne betrachtet, als es dazu dient, das einfallende Strahlenbündel zu einem Punkte auf der Netzhaut zu vereinigen und wir konnten dazu mit den elementarsten Erörterungen auskommen. Wenn es aber z. B. darauf ankommt, die Grösse des Netzhautbildes im corrigirten Auge kennen zu lernen, dann müssen Auge und Brille zusammen als ein dioptrisches System aufgefasst und seine Cardinalpunkte gesucht werden. Bei Axenametropie fällt der Ort der Brille so ziemlich mit dem vorderen Brennpunkte zusammen (der Unterschied beträgt nur wenige Millimeter). Wir denken uns also das Correctionsglas im vorderen Brennpunkte des schematischen Auges aufgestellt; dadurch werden die Verhältnisse bedeutend einfacher gestaltet: die vorderen Cardinalpunkte (der vordere Brennpunkt, der vordere Hauptpunkt, der vordere Knotenpunkt) behalten die Orte, die sie früher im schematischen Auge eingenommen haben, bei; die hinteren Cardinalpunkte (der hintere Hauptpunkt, der hintere Knotenpunkt, der hintere Brenn-

punkt) hingegen werden verschoben, und zwar jeder um ein gleich grosses Stück nach vorne, wenn das vorgesetzte Glas ein Convexglas, nach hinten, wenn es ein Concavglas ist. Die Brennweiten werden nicht geändert; im corrigirten axenametropischen Auge ist also die hintere Brennweite so gross wie im schematischen Auge, und dasselbe gilt vom Abstand der Netzhaut vom hinteren Knotenpunkt. Da nun davon die Grösse des Netzhautbildes abhängt, so ist auch dieses im corrigirten axenametropischen Auge dem des schematischen, emmetropischen Auges gleich.

Der Fall, dass das corrigirende Glas um ein Beträchtliches vom vorderen Brennpunkte entfernt ist, kommt eigentlich nur beim aphakischen Auge vor. Hier liegt der vordere Brennpunkt 24·4 *mm* vor dem Hornhautscheitel, das Staarglas wird aber ungefähr in der Hälfte dieser Entfernung getragen. In diesem Falle tritt nicht nur eine Verschiebung der hinteren Cardinalpunkte nach vorne, sondern auch eine Verkürzung der Brennweiten ein; die letztere wird um so stärker, je stärker das corrigirende Convexglas sein muss. Die Brennweite ist zwar immer grösser als die des linsenhältigen Auges und deshalb ist auch das Netzhautbild immer grösser als im schematischen Auge, aber die Vergrösserung des Netzhautbildes nimmt mit abnehmender Stärke des Staarglases zu. So ist z. B. in einem Auge mit normaler Axenlänge, das aphakisch geworden ist und sein Staarglas in 10 *mm* Entfernung vor dem Hornhautscheitel trägt, das Netzhautbild ungefähr um $^1/_4$ grösser als früher; wenn das Auge hingegen früher an einem solchen Grade von Axenmyopie gelitten hat, dass es im aphakischen Zustande gerade emmetropisch ist, dann ist das Netzhautbild ungefähr um die Hälfte grösser, als es früher mit dem corrigirenden Concavglas war.

Ueber die Beziehungen dieser Verhältnisse zur Sehschärfe siehe den gleichnamigen Artikel. SALZMANN.

Refractionsbestimmung. Die Refractionsbestimmung kann auf zweifache Weise vor sich gehen:

a) subjectiv (vergl. Artikel *„Brillen“*),
b) objectiv in dreierlei Art:
1. durch die Bestimmung im aufrechten Bilde,
2. durch die Bestimmung im umgekehrten Bilde nach SCHMIDT-RIMPLER,
3. durch die Schattenprobe (s. *„Skiaskopie“*).

1. Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde.

Die Bestimmung der Refraction im aufrechten Bilde will eruiren, welche optische Correction erforderlich ist, um ein scharfes Bild vom Augenhintergrunde, in specie der nach der Macula lutea herrüberziehenden Gefässe zu gewinnen. Vorweg ist zu erwähnen, dass selbst der Geübte häufig Fehler bis zu $1^1/_2$ Dioptrien machen wird, und dass Patient und Arzt für eine möglichste Erschlaffung ihrer Accommodation zu sorgen haben. Die Untersuchung geschieht mit dem Refractionsaugenspiegel, von denen die von KNAUER und ROTH construirten die vollkommensten sind. Bei grosser Annäherung an das Auge des Patienten braucht bei geringen und mittleren Graden von Ametropie (etwa 6 Dioptrien), der Abstand praktisch nicht in Rechnung gezogen werden, wohl aber bei den hohen Graden, bei denen 1 *cm* Mehrabstand oft den Wert um mehrere Dioptrien ändert. Da man nun während der Untersuchung den Abstand nicht genau messen kann, da viele Emmetropen überhaupt nicht im Stande sind, durch starke Concavgläser ohne Accommodation hindurchzusehen und sie in unangenehmster Weise davon berührt werden, hat es, zumal man sich bei 20 Dioptrien effectiver Myopie z. B. gewöhnlich um 4 und mehr Dioptrien irrt, gar keinen Zweck, sich mit der Refractionsbestimmung der hochgradigen Ametropien im aufrechten Bilde abzuplagen.

Die Höhe der Ametropie ergiebt sich aus dem Grade des benutzten Correctionsglases und dem Abstand des Glases von dem untersuchten Auge. Wir rathen in etwa $1^1/_2$ bis 2 *cm* Entfernung zu spiegeln, wobei dann, um nicht auf complicirte Rechnungen zu kommen, bei mittleren Refractionsanomalien diese Distanz praktisch vernachlässigt werden kann. Im Allgemeinen ist zu bemerken, dass auf Grund des Abstandes die Kurzsichtigkeit in allen Fällen geringer und die Uebersichtigkeit höher ist als der optische Wert des Glases, mit dem der Augenhintergrund deutlich gesehen wird. Der Emmetrop sieht den emmetropischen Fundus oculi ohne Glas, den myopischen mit einem Concav- und den hypermetropischen mit einem Convexglas. Das schwächste Concav-, beziehungsweise das stärkste Convexglas, mit dem der Hintergrund deutlich gesehen wird, giebt den Grad der Myopie, respective der Hyperopie an.

Der myopische Untersucher corrigire sich genau durch ein Concavglas. Sieht er, und zwar nicht accommodirend, nur damit den Fundus, so ist der Patient Emmetrop, kann er ihn auch noch scharf sehen mit einem schwächeren Glas, unter Umständen auch noch mit einem Convexglas, so ist er Hyperop. Beispiel: 1. Myop von 3 Dioptrien erkennt den Hintergrund noch scharf mit —1 Dioptrie; Patient gleich 3—1 = 2 Dioptrien hyperopisch; 2. er braucht kein Glas. Patient = 3 Dioptrien hyperopisch; 3. er sieht noch scharf mit 3 Dioptrien convex; Patient = 3 + 3 Dioptrien = 6 Dioptrien hyperopisch. Sind stärkere Concavgläser nöthig als der Untersucher trägt, so handelt es sich um Myopie, die Differenz giebt den Grad der Myopie an. Beispiel: Myop von 3 Dioptrien schaltet 8 Dioptrien ein. Patient = 8—3 = 5 Dioptrien myopisch. Auch der Hyperop mache sich durch ein Convexglas zu einem Emmetropen und bringe bei allen Zahlen sein Glas in Anrechnung. Bei hyperopischen Patienten wird er demgemäss stärkere, bei myopischen schwächere Convexgläser, unter Umständen, d. h. wenn die Myopie höher ist als seine Hyperopie, sogar Concavgläser verwenden müssen. Beispiel: 1. Hyperop von 3 Dioptrien sieht den Fundus mit + 3, Patient ist Emmetrop; 2. Hyperop von 3 Dioptrien sieht noch deutlich mit 6 Dioptrien convex; folglich hat Patient 3 Dioptrien Hyperopie; 3. derselbe Untersucher erkennt den Hintergrund ohne Glas. Patient ist 3 Dioptrien myopisch; 4. deutliches Bild mit 6 Dioptrien concav, folglich Patient 9 Dioptrien myopisch.

Der Astigmatismus documentirt sich im aufrechten Bilde dadurch, dass die Eintrittsstelle der Sehnerven niemals gleichzeitig in beiden Meridianen eine scharfe Begrenzung darbietet und dass die verticalen und horizontalen Gefässe mit verschiedener Deutlichkeit hervortreten. Sieht man z. B. als Emmetrop die verticalen Gefässe noch mit + 2 Dioptrien, die horizontalen aber unter emmetropischer Refraction, so handelt es sich um hyperopischen Astigmatismus von 2 Dioptrien. Die Correction hätte durch ein Convexcylinderglas von 2 Dioptrien mit verticaler Axe zu erfolgen, denn der horizontale Meridian (verticalverlaufende Gefässe, cf. *„Astigmatismus“*) ist zu schwach brechend. Diese Astigmatismusbestimmung erfordert grösste Uebung.

2. Refractionsbestimmung im umgekehrten Bild.

Der Schmidt-Rimpler'sche Apparat und seine Modification von A. Roth.

Schmidt-Rimpler benutzt zur Refractionsbestimmung das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes.

Vorbemerkungen. Lässt man durch eine Linse von + 10 Dioptrien blicken, welche man 10 *cm* vom untersuchten Auge entfernt hält, so hat der Untersuchte als Emmetrop seine Fernpunktsebene (die seiner Netzhaut conjugirte Ebene oder das Luftbild seiner Netzhaut) 10 *cm* hinter dieser Linse, als Myop näher, als Hypermetrop weiter entfernt. Z. B. liegt bei 2 Dioptrien Myopie das Luftbild der Netzhaut 8 *cm*, bei 1 Dioptrie Hyperopie 11 *cm* jenseits der Linse. Jede Dioptrie Ametropie ändert den Ort des

Netzhaut-Luftbildes genau um 1 *cm*. Gelingt es, diesen Ort zu bestimmen, so ist nach dieser Regel die Refraction leicht zu berechnen.

Die in gewöhnlicher Weise durch den Concavspiegel beleuchtete Netzhaut giebt zwar ein deutliches Luftbild, dasselbe ist jedoch nicht lichtstark genug, um z. B. auf einem Schirm sichtbar zu werden. Man kann daher seine Lage nicht direct messen.

Um dies auf indirectem Wege zu bewerkstelligen, bringt Schmidt-Rimpler in die wie oben mit Hilfe von + 10 Dioptrien erhaltene Fernpunktsebene (beziehungsweise zunächst in die Nähe dieser Ebene) eine Lichtquelle. Letztere erzeugt ihr eigenes Bild auf der Netzhaut, mithin auch auf dem Netzhautluftbilde, und zwar ist das Bild der Lichtquelle nur dann ein scharfes, wenn die Lichtquelle sich in der Fernpunktsebene befindet.

Die Construction des Schmidt-Rimpler'schen Apparates gestattet nun dem Arzte die Beobachtung des Momentes, in welchem das Bild der Lichtquelle auf dem Augenhintergrund des Untersuchten scharf und deutlich erscheint, und ermöglicht die Messung der Lage dieser Lichtquelle im Augenblicke der schärfsten Abbildung, womit die Vorbedingungen zur Berechnung der Refraction gegeben sind.

Beschreibung: Der Apparat enthält: 1. die Linse + 10 Dioptrien, welche durch einen Stab 10 *cm* vom Auge des Untersuchten entfernt gehalten wird, 2. einen Concavspiegel von etwa 6 Zoll Brennweite, 3. ein Bandmaass, welches aus einer Kapsel federnd ausziehbar, sich in jeder Länge arretiren lässt, und welches zwischen der Linse und dem Concavspiegel ausgespannt wird, 4. einen Blechschirm mit quadratischen Oeffnungen vor einer Ophthalmoskopirlampe.

Das aus dem Gitter des Blechschirms kommende Licht fängt man mit dem Concavspiegel auf, in dessen (je nach dem Abstande veränderlichem) Brennpunkt das Luftbild des Gitters erscheint.

Dies Luftbild benutzt man als Lichtquelle für die Beleuchtung des zu untersuchenden Auges.

Handhabung: Man hält mit der einen Hand die + 10 Dioptrien-Linse vor das zu untersuchende Auge, die andere Hand wirft mit dem Concavspiegel in üblicher Weise das vom Gitter kommende Licht durch die + 10 Dioptrien-Linse in das zu untersuchende Auge. Sobald dieses roth aufleuchtet, zeigt sich — zunächst undeutlich — das Gitterbild auf dem Augenhintergrunde. Durch Vor- und Rückwärtsgehen sucht man nun den Moment auf, in welchem das Gitterbild die grösste Schärfe zeigt. Dann sind zwei Messungen vorzunehmen. Es ist die Entfernung des Concavspiegels zu messen, erstens von der 10 Dioptrien-Linse, zweitens von dem Gitterbilde. Die erste Messung geschieht sofort durch Arretiren des Bandmaasses und Ablesen, die zweite Messung erfordert zuvor eine Projection des Gitterbildes auf eine unterhalb der + 10 Dioptrien-Linse angebrachte Platte. Sobald dies Bild auf der Platte scharf erscheint, wird wieder arretirt und abgelesen. Während der Messungen darf sich der Concavspiegel, beziehungsweise der Kopf des Untersuchenden, nicht von der Stelle bewegen.

Berechnung der Refraction: Betrug die erste Messung 10 *cm* mehr als die zweite, so besteht Emmetropie, denn dann befand sich das Netzhautluftbild im Focus der 10 Dioptrien-Linse. Ist die Differenz grösser als 10 *cm*, so liegt Hyperopie, kleiner, so liegt Myopie vor, wobei jeder *cm* eine Dioptrie bedeutet.

Roth's Modification erlässt dem Untersucher jede rechnerische Thätigkeit und gestattet die unmittelbare Ablesung der Refraction. Roth geht davon aus, dass man die Grösse der obigen beiden Entfernungen nicht zu wissen braucht; es genügt, deren Unterschied zu kennen. Er benutzt ein Bandmaass, welches von der 10 Dioptrien-Linse aus um den Stiel des Concavspiegels

herum und wieder zur 10 Dioptrien-Linse zurückgeht. So entsteht eine Band-Schleife mit 2 Schenkeln; jeder derselben hat seine eigene Federhülse nebst Arretirung. Der eine Schenkel ist roth, der andere weiss. Auf der Grenze beider Farben steht —10, auf dem rothen Schenkel folgt —11, —12 etc., auf dem weissen —9, —8 etc. bis 0, dann + 1, + 2 etc. Die Zahlen sind centimeterweise angebracht; —10 bedeutet 10 Dioptrien Myopie, 0 ist Emmetropie etc.

Handhabung: Man spannt die Schleife aus, bringt die Grenze zwischen roth und weiss, d. h. —10, auf die Rückseite des Spiegelstiels und sucht, wie oben beschrieben, bei frei ein- und ausgleitenden Bandmaassschenkeln das Gitterbild auf dem Augenhintergrunde. Sieht man dies Bild scharf, so arretirt man den weissen Schenkel und entwirft dann sofort das Gitterbild auf der Platte (s. oben). Dabei wird sich, falls nicht gerade 10 Dioptrien Myopie vorhanden sind, die Bandmaassschleife verschieben. Diejenige Zahl, welche sich am Spiegelstiel in dem Augenblick einstellt, wo das Gitterbild auf der Platte am deutlichsten erscheint, giebt die Refraction des untersuchten Auges an.

3. Bestimmung durch die Schattenprobe s. *Skiaskopie.*

SILEX.

Retina. Die Retina ist ein beim Menschen etwa $^1/_3$ *mm* dickes, im lebenden Auge vollständig durchsichtiges Häutchen, das durch einen in den Aussengliedern der Stäbchen befindlichen Farbstoff ein purpurrothes Aussehen erhält. Nach dem Tode trübt sich die Retina sofort, und da die Regeneration des Sehpurpurs mit dem Ableben des Individuums aufhört, wird der noch vorhandene Sehpurpur unter dem Einflusse des Lichtes sofort abgebleicht. Wir sehen deshalb in dem frisch aufgeschnittenen Auge ohne besondere Vorsichtsmaassregeln nichts mehr von dem Sehpurpur, sondern finden die Retina vor als eine milchig getrübte, im übrigen farblose Membran.

Die Retina bildet die innerste der drei Augenhäute, sie geht aus dem Sehnerven hervor, dessen Fasern sich im Innern des Auges nach allen Seiten hin ausbreiten und so die innerste Schicht der Retina bilden, an denen sich die anderen Schichten nach aussen zu anfügen. Die Retina wird nach innen zu von dem Glaskörper begrenzt, nach ausser zu von der Chorioidea. Es ist bemerkenswert, dass sie beiden Gebilden nur anliegt, nicht mit ihnen verwachsen ist. Die Retina hängt nur fest an der Papille durch die Nervenfasern und da, wo sie endigt, an der sogenannten Ora serrata, ungefähr im Aequator bulbi, an der darunterliegenden Chorioidea. Sie wird also in ihrer Lage nur durch einen normal gefüllten Glaskörper befestigt, der sie an die Chorioidea andrückt; sobald man den Glaskörper abfliessen lässt, flottirt die Retina von der Papille bis zur Ora serrata frei.

Die eigentliche Retina bedeckt nur die hintere Innenhälfte des Bulbus, doch endigt sie nicht vollständig an der Ora serrata, sondern lässt sich in einfacherer Form, jedoch in directer Fortsetzung, als einfache Zelllage bis an den Rand der Pupille verfolgen. Hiernach haben wir verschiedene Theile der Retina gesondert zu betrachten, wobei wir von der Papilla nervi optici absehen, da dieselbe besser ihre Besprechung bei der Beschreibung des Sehnerven findet: die eigentliche Retina, in der sich wieder die Macula lutea als gesonderte Stelle abhebt, ferner die Ora serrata, dann die Pars ciliaris retinae, welche die innere Fläche des Ciliarkörpers bekleidet und endlich die Pars iridica retinae, welche an der Hinterseite der Iris liegt und an dem Pupillarrande endigt.

Histologie der Retina.

Die Retina ist ein Gebilde von äusserst complicirtem Bau, dessen Zergliederung dem menschlichen Scharfsinn die schwersten Aufgaben stellt. Seitdem wir eine mikroskopische Untersuchung kennen, ist die Retina zum Gegenstand der Forschung von Seiten unserer bedeutendsten Forscher geworden, deren Resultate bis in die neueste Zeit hinein sich vervollkommneten und insgesammt uns ein anschauliches Bild sowohl über den feinen Bau dieses Organes geben, als auch uns dadurch erlauben, über die Vorgänge beim Sehact interessante und mehr oder weniger sichere Schlüsse ziehen.

Eine genaue, im Allgemeinen noch jetzt giltige Eintheilung der mit dem Mikroskop auf einem Querschnitt der Retina sichtbaren Schichten gab zuerst H. Müller. Er unterschied 8 verschiedene Schichten. Schultze entdeckte noch eine scharfe glänzende Linie, welche zwischen der Stäbchenschicht und der äusseren Körnerschicht ausgespannt ist, die er als neue Schicht, Membrana limitans externa, benannte. Kölliker und Babuchin fanden dann ferner durch entwicklungsgeschichtliche Studien, dass das der Chorioidea aufliegende und fest mit ihr verbundene sechseckige Pigmentepithel entwicklungsgeschichtlich zur Retina gehört. Man hat in Folge dessen das Pigmentepithel als zehnte Schicht der Retina zugerechnet. Die 10 Schichten sind fast allgemein heute anerkannt, nur über die Bezeichnungen sind die Ansichten noch verschieden.

Nach M. Schultze sind die 10 Schichten der Retina von aussen nach innen:

1. Pigmentepithel,
2. Stäbchen- und Zapfenschicht,
3. Membrana limitans externa,
4. Aeussere Körnerschicht,
5. Aeussere granulirte Schicht,
6. Innere Körnerschicht,
7. Innere granulirte Schicht,
8. Ganglienzellenschicht,
9. Nervenfaserschicht,
10. Membrana limitans interna.

Es ist nun von jeher das eifrigste Bestreben gewesen, von den Stäbchen und Zapfen aus, welche die Licht percipirenden Organe darstellen, den nervösen Zusammenhang der Gebilde durch die Retina hindurch bis zu den Nervenfasern lückenlos darzustellen. Es wollte dies bis vor Kurzem mit den vorhandenen Hilfsmitteln nicht gelingen. Wenn man einen Querschnitt der Retina nach Färbung mit Hämatoxylin oder Carmin betrachtet, so treten sofort drei getrennte Lagen von Zellen hervor, deren Kerne sich stark färben und deutlich hervortreten. Die mächtigste Lage liegt aussen, die äussere Körnerschicht, von ihr getrennt liegt eine schmächtigere Schicht in der Mitte, die innere Körnerschicht, und innen liegt die spärlichste Zellschicht, die Ganglienzellenschicht. Wir haben hiernach drei Schichten nervöser Zellen, deren Zusammenhang nachzuweisen war. Es gelang bald, den Zusammenhang der Stäbchen und Zapfen mit der darunter liegenden Körnerschicht nachzuweisen. Jedes Stäbchen, an dem man ein Aussen- und ein Innenglied unterscheidet, setzt sich fort in eine dünne Faser, die Stäbchenfaser. Diese hat in wechselnder Höhe in der äusseren Körnerschicht einen Kern, das Stäbchenkorn (cf. Fig. 1). Ebenso verhalten sich die Zapfen, wir finden eine Zapfenfaser und ein Zapfenkorn. Die äusseren Körner stellen also die Kerne der Stäbchen und Zapfen dar. Die Zapfen endigen vor der Zwischenkörnerschicht mit einer rundlichen Anschwellung, die Zapfen verbreitern sich hier, und es war trotz vielfacher Versuche nicht möglich, weiter durch die Zwischenkörnerschicht den Zusammenhang der nervösen Gebilde zu verfolgen. Ebenso

bot die innere granulirte Schicht ein unentwirrbares, enges Gefüge, durch welches sich ein Zusammenhang der inneren Körner mit den Ganglienzellen nicht nachweisen liess.

Erst in den letzten Jahren ist es dem spanischen Gelehrten Ramon y Cajal gelungen, den so lange gesuchten Zusammenhang der Stäbchen und Zapfen mit den Sehnervenfasern aufzufinden, also genau den Weg nachzuweisen, den ein Lichtreiz quer durch die Retina nimmt. Allerdings ist der Zusammenhang nicht so, wie man bisher gefolgert hatte, lückenlos, sondern es fanden sich zweimal Unterbrechungen in der Nervenbahn, wo die Ueberleitung des Reizes nur durch Aneinanderlegen der benachbarten nervösen Gebilde, d. h. durch Contact, stattfindet.

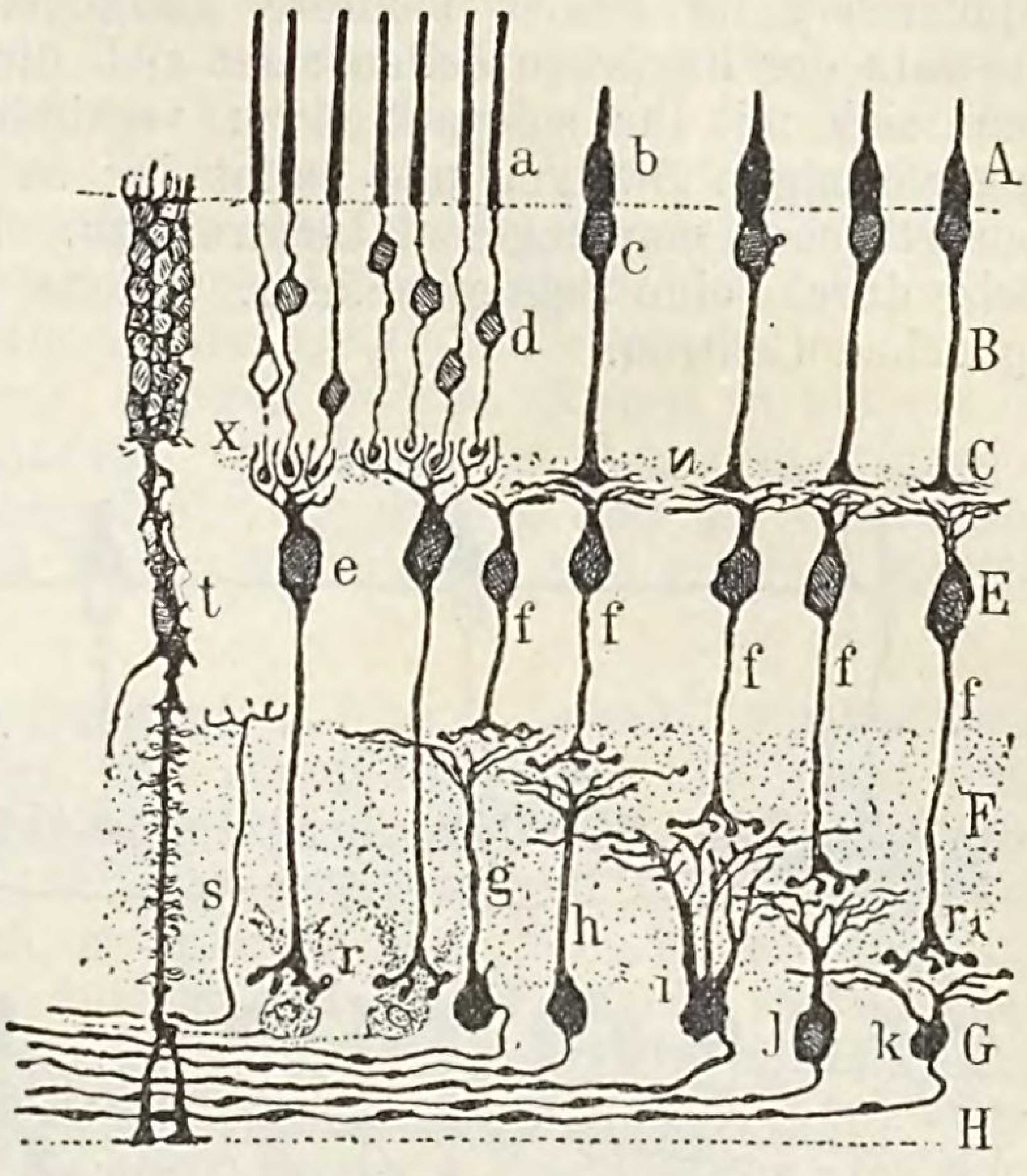


Fig. 1. Schema des Baues der Retina nach CAJAL.

Die neuen Erfolge sind durch neue Färbemethoden, besonders die von Golgi erfundene und von Cajal modificirte Chrom-Osmium-Silbermethode erzielt worden, welche die Eigenschaft hat, dass sie nicht alle nebeneinander liegenden Zellen in einem Schnitt färbt, sondern wie willkürlich, nur einzelne Zellen, diese aber ganz vollständig mit allen Fortsätzen. So ist es möglich geworden, Schichten, wie z. B. die granulirten Schichten in der Retina, die ein dichtes, unentwirrbares Netzwerk zu bilden scheinen, wenn alle Zellen und Fortsätze sich färben, klarzulegen und die in ihnen enthaltenen Fasern und Zellfortsätze isolirt darzustellen.

An die Spitze seiner Untersuchungen stellt Cajal den Satz, dass ebenso wie im Gehirn auch in der Retina nirgends ein Fasernetz besteht, sondern dass alle Zellen unter sich frei bestehen, sich mit ihren Fortsätzen nur aneinander legen, verschnüren und so einen oft sehr dichten Plexus bilden. Die Frage ist allerdings noch nicht endgiltig entschieden, Dogiel und andere Forscher, welche hauptsächlich mit dem ähnlich wirkenden Ehrlich'schen Methylenblau Untersuchungen anstellten, halten auch heute noch an der Ansicht von einer substantiellen Verbindung der Zellfortsätze in der Retina, also einer Netztheorie, fest, doch möchte sich Verfasser mit der wohl überwiegenden Anzahl der Autoren auf die Seite R. y Cajal's stellen. Wir dürfen mit Cajal deshalb auch nicht mehr von granulirten oder reticulären Schichten sprechen, sondern wollen dieselben mit Cajal plexiforme Schichten nennen. Die nervösen Elemente treten nach Cajal, und wie dies Kallius, Greeff und Bach nach ihm bestätigen konnten, folgendermaassen in Verbindung, entsprechend dem Weg, den ein Lichtreiz durch die Retina nimmt:

Das Stäbchen setzt sich fort in eine Stäbchenfaser, welche in wechselnder Höhe in der Schicht der äusseren Körner einen Kern besitzt. Die Faser endet in der äusseren, granulirten (plexiformen) Schicht frei mit einem Endknötchen, welches also keine Fortsätze mehr besitzt. Die äusseren Körner sind also die Kerne der Sehzellen. An den inneren Körnern finden sich zwei Fortsätze, ein oberer, welcher nach aussen, und ein unterer, welcher

nach innen zieht. Sie sind also bipolare Zellen. Der obere Fortsatz einer bipolaren Zelle geht bis in die äussere granulirte (plexiforme) Schicht und zerfällt daselbst in seine Zweige (Dendriten, Endbäumchen), welche das Endkügelchen der Zapfen umspülen, und zwar umfasst das Endbäumchen einer bipolaren Zelle immer mehrere Endkügelchen von Stäbchen. Der untere Fortsatz der bipolaren Zellen setzt sich direct einer Ganglienzelle auf, jedoch ohne sich mit ihr substantiell zu verbinden, er umklammert die Zelle mit fingerförmigen Zweigen und leitet ihr so durch einfachen Contact den von den Stäbchen empfangenen Lichtreiz zu. Die Ganglienzelle sendet dann den Reiz durch eine Sehnervenfaser, welche aus ihr entspringt, weiter zu den optischen Centren.

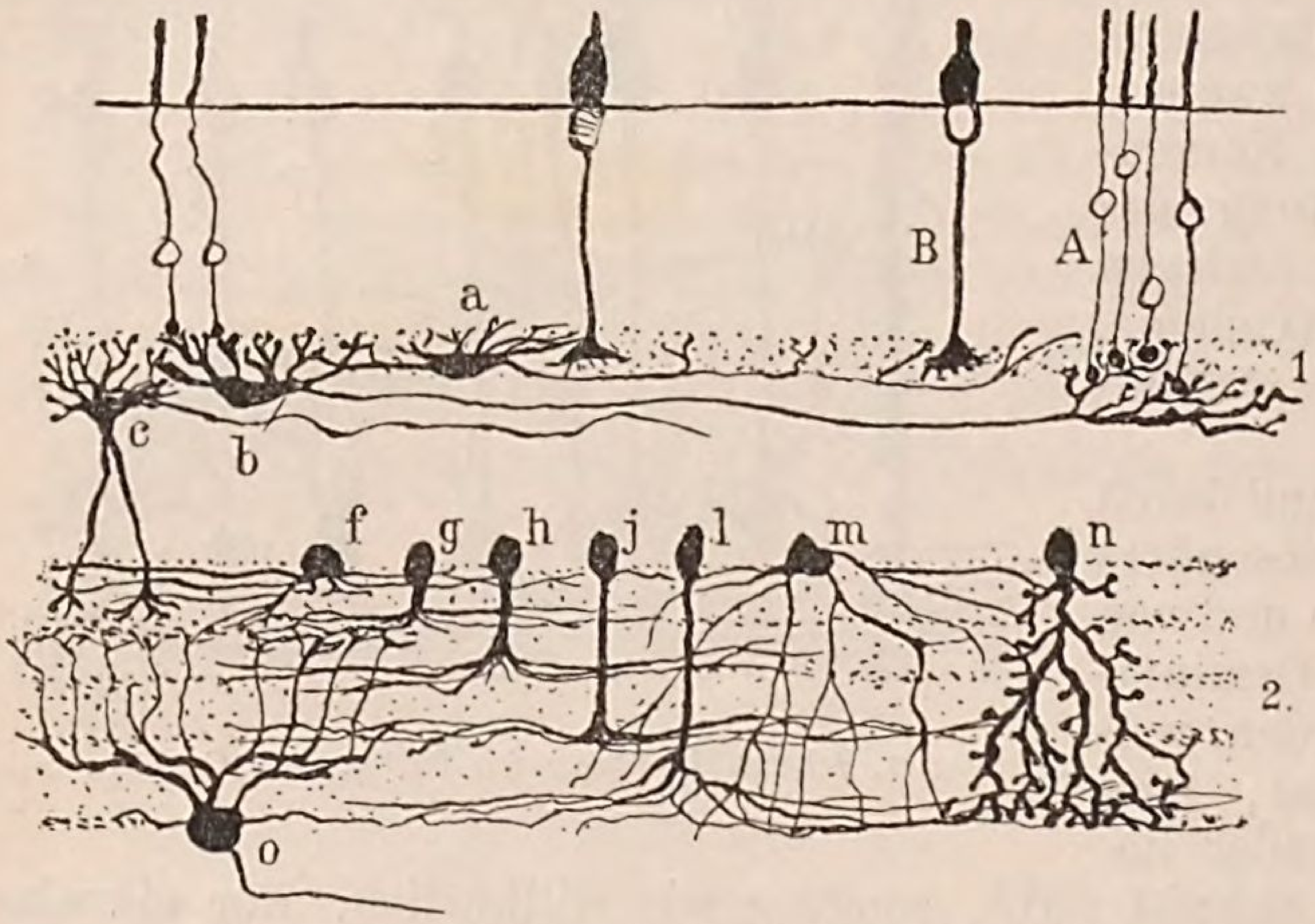


Fig. 2. Schema des Baues der Retina nach CAJAL. (Gebilde der indirecten Nervenleitung.)

Der Weg durch die Zapfen ist etwas anders. Die Zapfenfaser endet ebenfalls in der äusseren granulirten (plexiformen) Schicht mit einer breiten Basis, von der basiläre, kurze Fädchen ausgehen. Mit diesen treten die Fädchen von den Enden besonderer, für die Zapfen bestimmtei bipolarer Zellen in Contact. Der untere Fortsatz dieser Bipolaren endet in verschiedener Höhe in der inneren plexiformen Schicht mit einer Endverästelung.

Diese Aestchen treffen zusammen mit den nach oben ziehenden Aestchen bestimmter (schichtenbildender) Ganglienzellen und verflechten sich gegenseitig, indem sie so mit den in gleicher Höhe endigenden Nachbarzellen einen schmalen horizontalen Plexus bilden. Auf diese Weise entstehen fünf Unterschichten in dieser Schicht, welche in dem Schema im Durchschnitt treppenartig oder etagenförmig aus je zwei Zellen bestehend gezeichnet sind. Natürlich muss man sich dieselben beliebig über- und ineinander geschoben denken, wodurch unendlich dichte Faserfilze entstehen, deren Anordnung in fünf übereinanderliegende Plexus jedoch deutlich sich feststellen lässt.

Es muss besonders hervorgehoben werden, dass sich unter den bipolaren Zellen solche Zellen, welche zu den Zapfen, und solche, welche zu den Stäbchen gehören und mit ihnen in Contact treten, deutlich unterscheiden lassen. Es ist hiemit also ein verschiedenes, charakteristisches Verhalten der Stäbchen und Zapfenleitung nachgewiesen. Beide Fasern erleiden also zweimal eine Unterbrechung, die wohl einem elektrischen Ausschaltungsapparat vergleichbar ist. Die erste Unterbrechung ist zwischen den Endästchen der Stäbchen und Zapfen einerseits und den oberen Endästchen der bipolaren Zellen andererseits in der äusseren granulirten (plexiformen) Schicht; die zweite Unterbrechung ist zwischen den unteren Endästchen der bipolaren Zellen und den ihnen entgegenkommenden Aestchen der Ganglienzellen in der inneren granulirten (plexiformen) Schicht.

Ausser diesen Gebilden der directen Nervenleitung weist CAJAL noch in einzelnen Schichten Gebilde nach, welche er die Gebilde der indirecten Leitung

nannte (cf. Fig. 2). Wie eben auseinandergesetzt, treffen sich in der äusseren plexiformen oder granulirten Schicht die Endverzweigungen der Sehzellen und die Endverzweigungen der aufsteigenden Aeste der bipolaren Zellen. Unmittelbar unter dieser Verzweigung liegen die horizontalen Zellen CAJALS (äussere Hälfte der inneren Körnerschicht der Autoren). Sie entsprechen der Membrana fenestrata von KRAUSE und den concentrischen Zellen von SCHIEFFERDECKER, werden aber von CAJAL als wirkliche nervöse Zellen betrachtet. Nach ihrem anatomischen Verhalten ist die Vermuthung zulässig, dass die horizontalen Zellen dazu bestimmt sind, die transversale Verbindung der Sehzellen zu vermitteln. Sie sind in drei Reihen angeordnet. Es würde also z. B. eine jede horizontale Zelle aus der ersten Reihe eine kleine Gruppe von Stäbchen und Zapfen mit einer anderen solchen Gruppe in mehr oder geringer grosser Entfernung verbinden. Die Zellen in den zwei folgenden Lagen besitzen einen längeren Axencylinder, sie würden also die Verbindung zweier Gruppen von Stäbchen und Zapfen über eine weit grössere Strecke hin vermitteln.

Die mittlere Schicht der früheren inneren Körner besteht, wie wir oben gesehen haben, aus bipolaren Zellen mit einem nach oben und einem nach unten ziehenden Fortsatz, die beide eine Endverästelung eingehen. Die unterste Lage der inneren Körner hebt sich schon auf mit Carmin gefärbten Schnitten als besondere Schicht ab, es sind die nach MÜLLER so genannten Spongioblasten. Sie besitzen einen kurzen, nach unten (innen) absteigenden Fortsatz, der sich in der inneren plexiformen Schicht verzweigt und sich mit der aufsteigenden Verästelung einer Ganglienzelle verschlingt. CAJAL nennt die Zellen amakrine Zellen (ἀ = priv., μακρός = lang und ἶνος = Faser). Ueber ihre physiologische Bedeutung lässt sich noch nichts Bestimmtes sagen.

Mit RAMON Y CAJAL unterscheiden wir also jetzt auf den Grund der nunmehr festgestellten Morphologie der Zellen folgende Schichten in der Retina:

1. Pigmentepithelschicht der Retina,
2. Sehzellenschicht (Stäbchen und Zapfen),
3. Schicht der Körner der Sehzellen (äussere Körnerschicht der Autoren),
4. Aeussere, plexiforme Schicht (äussere, granulirte Schicht der Autoren),
5. Schicht der horizontalen Zellen (sternförmige oder concentrische Zellen),
6. Schicht der bipolaren Zellen (innere Körnerschicht),
7. Schicht der amakrinen Zellen (Spongioblasten),
8. Innere, plexiforme Schicht (innere moleculare Schicht),
9. Ganglienzellenschicht,
10. Opticusfaserschicht.

Dazu kommen noch die MÜLLER'schen Zellen oder das Stützgewebe der Retina, welches quer durch alle Schichten der Retina hindurch geht. Die Membrana limitans externa und interna können eigentlich nicht als gesonderte Schichten angesehen werden, da sie nur die Grenzen der MÜLLER'schen Stützfasern darstellen.

Es erübrigt noch die einzelnen Schichten der Retina gesondert zu besprechen und die wichtigsten in ihnen liegenden zelligen Gebilde näher zu beschreiben, wobei ich die gebräuchlichen Synonyma der einzelnen Schichten nebeneinander zu stellen bemüht sein werde. Da es leichter ist, sich nach einem z. B. mit Hämatoxylin gefärbten Querschnitt durch die Retina zu orientiren, will ich die zehn danach früher aufgestellten Schichten beibehalten und diesen die nach den neueren, complicirten und nicht jedem bekannten Methoden dargestellten Gebilde einordnen.

1. Das hexagonale Pigmentepithel.

(Pigmentschicht der Netzhaut, früher Pigmentepithel der Chorioidea.)

Wenn man beim Menschen die Netzhaut von der Chorioidea abzieht, so bleibt das hexagonale Pigmentepithel stets an der Chorioidea hängen, mit der es sehr innig verbunden ist. Ebenso findet man bei pathologischer Netzhautablösung durch serösen Erguss zwischen Chorioidea und Retina, dass das Pigmentepithel mit verschwindend wenig Ausnahmen nicht mit abgehoben wird, sondern unverändert der Chorioidea anhaftend bleibt. Es war deshalb berechtigt, dass man das Pigmentepithel früher der Chorioidea zurechnete. Neuere Untersuchungen haben nun gezeigt, dass es entwicklungsgeschichtlich zu der Retina gehört, und man pflegt seitdem diese Schicht der Retina zuzurechnen. Es ist immerhin fraglich, ob diese an und für sich wichtige entwicklungsgeschichtliche Thatsache dazu bestimmend genug ist. Die tieferen Schichten der Cornea gehören entwicklungsgeschichtlich der Chorioidea an, doch würde es klinisch eine arge Verwirrung anstiften, wenn man aus diesem Grunde sie nicht zur Cornea, sondern zur Chorioidea rechnen wollte. Ebenso bin ich aus klinischen und noch mehr ophthalmoskopischen Gründen geneigt, im Bezug auf das Pigmentepithel der früheren Eintheilung zuzustimmen. Da jedoch bei vielen Thieren der Zusammenhang zwischen Pigmentepithel der Chorioidea und Retina ein innigerer ist als beim Menschen, so will ich mich auch hier im anatomischen Sinne der herrschenden Meinung anschliessen.

Die Pigmentepithelschicht besteht aus einer einfachen Lage pigmenthaltiger, platter, pflasterförmiger Zellen. Auf Flächenansichten sieht man die Gestalt der regelmässig sechseckigen Zellen, die zu einem zierlichen Mosaik aneinandergefügt sind. Jede Zelle besitzt in der Mitte einen farblosen Kern. In dem Protoplasma der Zelle sind mehr oder weniger schwarze Pigmentkrystalle eingelagert; die directe Umgebung des Kernes ist frei von Pigment; je mehr nach der Peripherie der Zelle, um so dichter ist das Pigment eingestreut, und in der äussersten Peripherie liegen die Pigmentkrystalle dicht zu geraden Linien angeordnet, eine sechseckige Figur bildend. Zwischen den pigmentirten, sechseckigen Feldern liegen pigmentfreie, helle Linien, so dass also überall ein farbloser schmaler Streifen zwischen den Zellen sich befindet. Es ist dies nach Schwalbe eine Kittsubstanz, wie sie sich auch sonst zwischen Epithelien vorfindet. Auf Seitenansichten ist bemerkbar, dass diese Pigmentzellen nach der Retina hin eine grosse Menge feiner, zum Theil auch Pigment enthaltender Fortsätze entsenden, die zwischen die Stäbchen und Zapfen eindringen. Das Pigment in diesen Fortsätzen ist nicht körnig, sondern stäbchenförmig. Es ist wohl als ein krystallinisches Gebilde anzusehen, eine Form, die bei manchen Thieren deutlich hervortrat. Beim Menschen sind die Fortsätze nicht sehr lang, ihre Länge ist jedoch bei manchen Thieren sehr beträchtlich.

Der Pigmentgehalt der Zellen ist individuell sehr verschieden. Es ist keineswegs richtig, dass der Pigmentgehalt so ziemlich der Farbe der Haare entspreche, ebensowenig, dass nur bei Albinos die Schicht frei von Pigment sei; der Pigmentgehalt dieser Schicht bestimmt im wesentlichen den Charakter des Fundus oculi bei der ophthalmoskopischen Betrachtung. Wenn das Pigmentepithel dicht mit Pigmentkörnchen durchsetzt ist, so erscheint der Augenhintergrund gleichmässig dunkelbraun und fein getupft; von dem Gewebe und den Gefässen der Chorioidea ist nichts zu sehen. Es ist dies allerdings oft bei dunkelhaarigen Individuen der Fall; beinahe ebenso oft sieht man jedoch bei dunkel- und sogar schwarzhaarigen Menschen durch das Pigmentepithel sehr deutlich hindurch die Gefässe der Chorioidea und die dann meist dunkel pigmentirten Intervascularräume. Das Pigmentepithel muss also in diesen Fällen fast gar kein Pigment enthalten. Es lässt sich das

auch anatomisch oft demonstriren, in Fällen wo von Albinismus keine Rede sein kann. Pigmentzellen und Stromazellen der Chorioidea sind eben in ihrem Pigmentgehalt keineswegs aneinander gebunden.

2. Schicht der Stäbchen und Zapfen.

Wie oben auseinandergesetzt, verlängern sich die Stäbchen und Zapfen in je eine Faser, die in der äusseren, granulirten oder besser äusseren, plexiformen Schicht endigt und in der Höhe der äusseren Körner je einen Kern besitzen. SCHWALBE hat diese Zellen sehr passend das Sinnesepithel der Netzhaut genannt, da sie morphologisch den stiftartigen Aufsätzen der Geschmackzellen, den Riechhärchen etc. vergleichbar sind.

Die Stäbchen und Zapfen sind beim Menschen besonders kurze, dünne Gebilde; es giebt keine Retina, bei welcher sie in gleicher Weise dicht aneinander stehen. Da nun zu jedem Stäbchen und Zapfen ein Korn in der äusseren Körnerschicht gehört, so erklärt sich wiederum aus der Dichtigkeit der Stäbchen und Zapfen die Mächtigkeit der äusseren Körnerschicht, die diejenige aller Thiere übertrifft. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass je entwickelter das Thier ist, je höhere Anforderungen an sein Sehen gestellt werden, um so dünner und dichter die Stäbchen und Zapfen sitzen. Der Dichtigkeit dieser Gebilde entspricht dann die Entwicklung der anderen nervösen Elemente in der Retina.

Die Stäbchen. Die Gestalt der Stäbchen ist beim Menschen ziemlich regelmässig cylindrisch. Ihre Länge beträgt im Augenhintergrund etwa 60 μ, sie nimmt in den peripheren Partien bis zu 40 μ ab. Ihre Dicke beträgt ungefähr 2 μ. Man unterscheidet leicht an jedem Stäbchen ein Aussenglied und ein Innenglied, die sich chemisch und physikalisch sehr von einander unterscheiden. Mit den meisten Färbemitteln färben sich die Innenglieder sehr schön, während die Aussenglieder farblos bleiben. Beide Glieder werden durch eine quer verlaufende, scharfe Linie getrennt.

Das Aussenglied ist sehr regelmässig cylindrisch und endet vorne etwas gewölbt. Mit starken Vergrösserungen lässt sich an seiner Oberfläche eine zarte Längsstreifung wahrnehmen. Im übrigen erscheint es ganz homogen. Die Stäbchen sind äusserst zarte Gebilde, besonders ihre Aussenglieder; sobald sie kurze Zeit ausserhalb des Auges zur Untersuchung sich befinden, selbst in Humor aqueus oder in physiologischer Kochsalzlösung, oder wenn die Bulbi quellungserregenden Reagentien, besonders längere Zeit dem Wasser ausgesetzt worden waren, treten an ihnen Zerfallserscheinungen auf. Die Glieder theilen sich senkrecht zur Axe und zerfallen in einzelne dünne Blättchen. Schliesslich quellen diese Blättchen und bilden grössere, myelinartige Tropfen, welche anfangs noch mit einem Fädchen mit dem Innenglied zusammenhängen, später aber sich ganz loslösen. Diese Erscheinung kommt oft nach unzweckmässigem Härten oder zu langem Waschen der Bulbi zur Beobachtung, auch kann sie als Fäulniserscheinung auftreten. Eine Axenfaser ist in den Aussengliedern der Stäbchen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen worden. Das Innenglied ist nicht ganz cylindrisch, sondern etwas bauchig und in toto etwas breiter als das Aussenglied. Es lässt sich an ihm eine deutliche Längsstreifung wahrnehmen. Sie entsteht durch eine Anzahl härchenartiger Gebilde, welche das Innenglied umgeben und von der Membrana limitans externa herrühren, als letzte Ausläufer der MÜLLER'schen Stützfasern, der von M. SCHULTZE so genannte Faserkorb der Innenglieder.

Die Zapfen. Auch bei den Zapfen unterscheidet man ein Aussen- und ein Innenglied. Die Länge eines ganzen Zapfens beträgt 32—36 μ, wovon etwa zwei Drittel auf das Innenglied kommen. Die Breite schwankt zwischen 4·5—6·2 μ. Die Gestalt der Zapfen ist von H. MÜLLER sehr passend als flaschenförmig bezeichnet worden.

Das Aussenglied ist konisch, doch ist seine Gestalt sehr selten deutlich zu sehen. Die Zapfen sind noch viel zartere Gebilde als die Stäbchen, und es tritt bei ihnen ein Zerfall in Blättchen noch früher ein.

Die Innenglieder sind mehr cylindrisch und nähern sich in ihrer Form den Innengliedern der Stäbchen. Besonders in den Zapfen glaubte man eine Axenfaser wahrnehmen zu können, doch sind solche Bilder wohl bloss auf die Einwirkung härtender Substanzen zurückzuführen. Im frischen Zustand ist sie nicht sichtbar.

Hannover machte die interessante Entdeckung, dass in den Zapfen der Vögel, Reptilien und Amphibien farbige Kugeln vorkommen, welche in der Spitze der Innenglieder sitzen und dieselbe ganz ausfüllen, so dass alle Lichtstrahlen, welche zum Aussengliede gelangen, diese Kugeln durchsetzen müssen. Die Farbe der Kugeln wechselt in allen möglichen Schattirungen; am häufigsten ist roth und orange. Die physiologisch höchst interessanten Gebilde fehlen in der Netzhaut des Menschen.

Die Zapfen sind in der Netzhaut des Menschen in ganz bestimmten Abständen vertheilt. Sie liegen etwas dichter in der Nähe des gelben Fleckes, wo jedes Stäbchen von einem einfachen Kranz von Zapfen umgeben ist, und sie werden nach der Peripherie zu allmählig spärlicher, so dass der umgebende Kranz von Stäbchen um jeden Zapfen herum zwei- bis mehrfach wird.

3. Die Membrana limitans externa.

Diese Membran ist eigentlich nicht als besondere Schicht zu betrachten, da sie nur die Endausbreitung der quer die Retina durchsetzenden Müller'schen Stützfasern darstellt. Sie soll deshalb unten in Verbindung mit diesen besprochen werden. Durch die Membran treten die Fäden der Stäbchen und Zapfen hindurch.

4. Die äussere Körnerschicht.

(Schicht der Körner der Sehzellen).

Die äussere Körnerschicht wird durch die Körner der Stäbchen und Zapfen ausgemacht. Sie stellen die Kerne der Sinnesepithelien dar. Die Schicht ist entsprechend der grossen Anzahl von Sinnesepithelien beim Menschen sehr stark entwickelt. Die Kerne haben, da sie viel breiter sind als die Stäbchen und Zapfen selbst, neben einander in einer Reihe nicht alle Platz und müssen sich deshalb in eine Anzahl Reihen unter einander anordnen. Je dünner und zahlreicher die Stäbchen und Zapfen sind, um so mächtiger ist deshalb die äussere Körnerschicht. Die Zapfenkörner liegen alle nach aussen, meist unmittelbar an der Membrana limitans, die weit zahlreicheren Stäbchenkörner nehmen mehr die inneren Schichten ein. Bei den Säugethieren lassen sich die Stäbchen- und Zapfenkörner unterscheiden.

Die Stäbchenkörner bilden Anschwellungen der Fasern, die die Stäbchen um das 4—5fache an Breite übertreffen. Im frischen Zustande und nach Behandlung mit Osmiumsäure und anderen Säuren lässt sich an ihnen eine deutliche Querstreifung wahrnehmen, bestehend in abwechselnd hellen und dunklen Bändern, dieselbe verschwindet jedoch etwa 12 Stunden nach dem Tode.

Die Zapfenkörner sind mit einem dicken, kurzen Faserstück mit der Membrana limitans verbunden, der sie dicht anliegen. Der Kern füllt das ganze Korn aus, doch setzen sich an beiden Polen noch breite Verbindungsstücke zur Faser hinziehend an. Sie besitzen einen kleinen, rundlichen Kernkörper. Die Zapfenfaser ist bedeutend dicker als die Stäbchenfaser.

5. Aeussere, granulirte Schicht

(oder äussere, reticuläre, plexiforme [Cajal] Schicht, Zwischenkörnerschicht).

Zwischen äusserer und innerer Körnerschicht liegt ein dünnes Stratum granulirter Substanz, das in gehärteten Präparaten feinkörnig granulirt aussieht.

Nur hie und da ist ein Kern in ihr sichtbar. Die Schicht hat von jeher wegen ihrer Dichtigkeit der Forschung die grössten Schwierigkeiten entgegengesetzt. Erst in neuester Zeit ist es Ramon y Cajal geglückt, das dichte, in ihr liegende Gewirr klarzulegen. Es findet in dieser Schicht der Contact der Sehzellen mit den bipolaren Zellen statt. Es verzweigen sich also hier die zahllosen Endausbreitungen der Sehzellen, denen die Endbäumchen der äusseren Fortsätze der bipolaren Zellen entgegenstehen. Ferner (drittens) finden sich selbständige Zellen in dieser Schicht, welche sich in horizontaler Schicht ausbreiten. Cajal hält sie für nervöse Zellen und benennt sie horizontale Zellen. Sie sollen in transversaler Richtung bestimmte Gruppen von Stäbchen und Zapfen mit anderen Gruppen, welche in mehr oder weniger bedeutender Entfernung liegen, verbinden. Sie bestehen aus einem Zellleib mit zahlreichen nach oben verlaufenden kurzen Endästchen, welche zwischen die Endäste der Sehzellen vordringen, einem Axencylinderfortsatz, dessen Ende ebenfalls Verzweigungen eingeht, welche mit einer anderen Gruppe Sehzellen in Contact treten.

6. Die innere Körnerschicht.
(Schicht der bipolaren Zellen.)

In ihr finden sich die von Cajal so genannten bipolaren Zellen. Es sind dies Nervenzellen, welche von ihrem äusseren und inneren Pol je einen aufsteigenden und einen absteigenden Fortsatz aussenden. Beide Fortsätze besitzen einen Endbüschel, der obere tritt in Contact mit den Sehzellen, der untere reicht bis zu den Ganglienzellen hinab. Es müssen solche bipolare Zellen unterschieden werden, welche zu den Zapfen, und solche, welche zu den Stäbchen gehören. Der obere Fortsatz der Zapfen-Bipolaren endigt mit vertical sich ausbreitendem Büschel, der stets nur mit einem Zapfenfuss in Verbindung tritt. Ihr unterer Fortsatz endet in wechselnder Höhe in der inneren, plexiformen Schicht. Der obere Fortsatz der Stäbchen-Bipolaren besitzt einen Endbüschel mit nach oben sich ausbreitenden Endästchen, welche stets die Endkügelchen mehrerer Stäbchen umspülen. Ihr unterer Fortsatz setzt sich mit fingerförmigen Verzweigungen einer Ganglienzelle in der Ganglienzellenschicht auf.

Die unterste Lage der inneren Körnerschicht machen die von M. Schultze so genannten Spongioblasten aus, welche Cajal amakrine Zellen nennt. Sie besitzen nur einen nach unten reichenden Fortsatz, welcher in wechselnder Höhe in der inneren plexiformen Schicht in seine Endverzweigung zerfällt. Diese tritt in Contact mit den aufsteigenden Endverzweigungen der Ganglienzellen. Ueber die physiologische Bedeutung dieser Zellen weiss man nichts Gewisses.

7. Die innere, granulirte Schicht
(oder innere, reticuläre, plexiforme Schicht).

Sie erscheint bei Färbung mit gewöhnlichen Mitteln feinkörnig. Nach Behandlung mit der Golgi'schen Methode lassen sich in ihr zahllose Dendriten oder Endverästelungen nervöser Zellen nachweisen, und zwar treffen in dieser Schicht zusammen die Endverästelungen der bipolaren Zellen und die der amakrinen Zellen, beide von aussen her kommend; ihnen stellen sich von innen her entgegen die Endverästelungen der Ganglienzellen. Auf diese Weise entstehen in wechselnder Höhe in dieser Schicht dichte Verschnürungen von Endästchen, welche fünf übereinander liegende Plexus bilden. In jedem Plexus sind also die Endbäumchen der drei Zellarten vorhanden. Meist betheiligt sich eine Zelle immer nur an dem Aufbau eines Plexus, doch giebt es auch Ganglienzellen, deren Endästchen sich in zwei übereinander befindlichen Plexus ausbreiten (zweischichtige Zellen). Der durch die verschiedene Grösse, Gestalt und Art der Endausbreitung auftretende Formenreichthum dieser Zellen ist ein ganz gewaltiger.

8. Ganglienzellenschicht.

Die Ganglienzellenschicht der Retina ist nur einschichtig. In den peripheren Partien liegen die einzelnen Zellen sogar weit auseinander. Nur in der Umgebung der Fovea centralis wird die Schicht mehrreihig, um dann nach dem Centrum hin wieder abzunehmen und im Fundus der Fovea ganz zu fehlen. Es sind multipolare Ganglienzellen, ihr Axencylinder geht nach innen zu als Sehnervenfaser in die Sehnervenfaserschicht und verläuft im Nervus opticus als centripetale Nervenfaser. Die Protoplasma-Fortsätze steigen auf in die innere granulirte Schicht, wo sie in der oben geschilderten Weise in Dendriten zerfallen.

Der Zelleib besitzt eine körnige Structur, wie Bach vermittelst der Nissl'schen Methode nachweisen konnte.

9. Die Nervenfaserschicht.

In der Nervenfaserschicht verlaufen die nackten Axencylinder der Sehnervenfasern, welche aus dem Sehnerv austreten oder dorthin verlaufen. Sie sind durch Gliazellen in einzelne Bündel eingetheilt, doch existiren viele Anastomosen sowohl zwischen den einzelnen Fasern, als zwischen den einzelnen Nervenbündeln. Das Caliber der einzelnen Sehnervenfasern ist ein sehr verschiedenes, es finden sich Fasern von feinster, fast unmessbarer Dicke, bis zu einer ganz ansehnlichen Dicke von 5 μ und mehr. Nach Härtungsmethoden und nach vielen Reagentien sind an den Sehnervenfasern zahlreiche Varicositäten sichtbar.

Die Fasern strahlen von der Papille im Allgemeinen in radiärer Richtung aus, doch nicht gleichmässig nach allen Seiten hin. Nach innen, der nasalen Seite zu, ferner nach oben und unten zu ist die Ausstrahlung eine ziemlich regelmässig radiäre. Bedeutend weniger Strahlen ziehen direct nach der grösseren, temporalen Seite hin. Hier findet sich nur ein schwaches Bündel mit sehr feinen Fasern, das direct nach der Macula lutea hinzieht; das sogenannte papillo-maculäre Bündel. Der übrige Theil der äusseren Netzhauthälfte wird in der Weise mit Nervenfasern versorgt, dass die nach innen, oben und unten ziehenden Fasern in der Peripherie umbiegen und zum Theil in weitem Bogen auf der temporalen Seite hinziehen.

10. Die Membrana limitans interna.

Sie wird durch den Zusammentritt der Basen der radiären Stützfasern gebildet.

Das Stützgewebe.

Das Stützgewebe der Retina ist von derselben Abkunft wie die Nervenzellen, es stellt die Neuroglia der Retina dar. Zunächst finden sich zahlreiche Fasern, welche die Retina von innen nach aussen durchsetzen, es sind die Radiärfasern oder nach ihrem Entdecker benannten Müller'schen Stützfasern. Sie sind als langgestreckte Gliazellen zu betrachten, welche in der inneren Körnerschicht je einen Kern besitzen. Die Basis der Zellen liegt an der inneren Seite der Retina, wo sie sich kegelförmig verbreitern. Die Flächen dieser Kegel treten zu einem zierlichen Mosaik aneinander und bilden so die Membrana limitans interna. Die Kegel sind nicht solide, sondern stellen eigentlich nur Bifurcationen der Fasern vor, zwischen denen je ein Bündel Nervenfasern durchtritt. Im Bereich der Körnerschichten besitzen die Stützfasern lamellöse Seitenfortsätze, welche ein ganzes System von Buchten bilden, in denen je ein Korn liegt. In den plexiformen Schichten finden sich kurze, im rechten Winkel abgehende Fäserchen, welche sich mit denen der Nachbarstützfasern berühren. Die Stützfasern durchsetzen die Retina bis an die Schicht der Stäbchen und Zapfen, vor der sie sich zu der siebförmig durchlöcherten Membrana limitans externa verbinden. Von dieser Membran gehen schliesslich noch feine Fortsätze nach aussen aus, welche als die sogenannten Faserkörbe die Stäbchen und Zapfen eng umgeben.

Im Bereich der Macula lutea sind die Radienfasern selten und schwach entwickelt, je mehr nach der Peripherie, umso zahlreicher und umso stärker werden sie. In den centralen Theilen der Retina sind sie reihenweise in der Richtung der Meridiane angeordnet. Dazwischen verlaufen die Nervenfaserbündel. In der Peripherie, wo sie dichter liegen, sind sie nicht mehr so regelmässig radiär angeordnet.

Wie im Gehirn und im Sehnerv so finden sich auch in der Retina sternförmige Gliazellen. Mit der GOLGI'schen Methode lassen sich an ihnen sehr zahlreiche feine Fortsätze nachweisen; es sind die von JASTROWITZ so genannten Spinnenzellen. Sie kommen nur in der Ganglienzellenschicht zwischen den Ganglienzellen und in der Nervenfaserschicht zwischen den Bündeln vor. Ihre Fortsätze reichen zuweilen bis in die innere plexiforme Schicht.

Was von den übrigen Elementen der Retina noch gliomatös ist, ist zum Theil noch sehr strittig.

Die Macula lutea und Fovea centralis.

Die Macula lutea liegt etwa 4 *mm* nach aussen und um ein Weniges nach unten zu von der Papille. Ihre Gestalt ist meist queroval, selten ganz rund, ihre Grösse beträgt im queren Durchmesser 1·7 bis 2 *mm*; meist übertrifft sie die Grösse der Papille um ein Geringes. Umgeben wird die Macula von einer wallartigen Verdickung der Netzhaut, welche stets am nasalen Rande bedeutender ist als am temporalen. Gegen die Mitte der Macula zu erfolgt eine Einsenkung der inneren Netzhautoberfläche in Form einer schiefen Ebene unter einem Winkel von etwa 15—25°. Die vertiefte centrale Stelle der Macula lutea heisst Fovea centralis und ihre Lage entspricht nahezu dem hinteren Augenpol. Die Fovea centralis stellt also eine nach vorn concave Grube dar, deren Durchmesser an der tiefsten Stelle 0·12—0·3 (nach Anderen bis 0·4 *mm*) beträgt.

Die Macula lutea hat ihren Namen von einem intensiv gelben Farbstoff, welcher hier in der Retina abgelagert ist und alle Schichten derselben durchdringt. In dem frisch aufgeschnittenen Auge, ebenso im ophthalmoskopischen Bild ist der gelbe Farbstoff sehr wenig sichtbar. Die Macula sieht hier braun oder braunroth aus, weil wegen der Durchsichtigkeit und Dünnheit der Netzhaut hier die darunterliegende Pigmentepithelschicht durchschimmert. Die gelbe Farbe tritt aber deutlich hervor, sobald die Retina sich cadaverös trübt. Am besten sieht man sie, wenn man die Retina abzieht und auf einen Objectträger legt. Es scheint alsdann die Fovea farblos zu sein, und es war dies auch die Annahme älterer Autoren, doch haben neuere Untersuchungen erwiesen, dass auch die dünnste Stelle der Retina die gelbe Farbe enthält (DIMMER); der Farbstoff ist hier ebenso intensiv, die Stelle erscheint nur deshalb bedeutend heller, weil die Schicht hier viel dünner ist. Dieser helle Fleck wird umgeben von einem recht intensiv gelbgefärbten Ringe, welcher sich ganz allmählig in die Umgebung verliert.

Befindet sich die Macula lutea in situ, wie dies bei der ophthalmoskopischen Betrachtung der Fall ist, so erscheint die Mitte der Fovea meist als dunkler Punkt. Es ist dies dadurch zu erklären, dass einmal hier die dünnste Stelle ist, an der die dunkle Pigmentschicht am deutlichsten durchschimmert, ferner, dass hier der diffuse Lichtreflex seitens der äusseren Faserschicht fehlt.

Bei jungen Individuen erscheint ophthalmoskopisch, besonders bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ein glänzender, heller Ring um die Macula lutea. Die von dem Ring eingeschlossene Stelle erscheint matt. Der glänzende Ring entsteht durch Reflexion des Lichtes an der inneren Oberfläche der wallartigen Verdickung der Netzhaut, welche die Fovea umgibt.

Die Dickenzunahme an den peripheren Theilen der Macula beruht hauptsächlich auf einer Dickenzunahme der nervösen Zellen. Die Einsenkung nach der Mitte geschieht auf Kosten der inneren Schichten, welche nach und nach aufhören, während die Sehzellenschicht bestehen bleibt. Zuerst hört die Nervenfaserschicht auf, doch gelang es DIMMER, dieselbe noch in dünner Lage bis über die dickste Stelle am Rande der Macula zu verfolgen, und DOGIEL konnte mittelst der EHRLICH'schen Methode nachweisen, dass die Nervenfasern zum Theil den Rand der Fovea ringförmig umgeben und von hier feine Fasern bis zum Grunde der Fovea absteigen, wo sie einen breitmaschigen Plexus bilden. Die Ganglienzellenschicht verdickt sich am Rande der Macula ganz gewaltig, so dass die Zellen bis zu acht Reihen übereinanderstehen, nach dem Centrum zu nehmen sie dann wieder rapid an Zahl ab, um im Fundus der Fovea ganz zu fehlen. Die Zwischenkörnerschicht verschwindet schon meist früher, so dass sich eine kurze Strecke weit am Rande der Fovea die Ganglienzellenschicht und die innere Körnerschicht berühren. Dann verschwindet die Körnerschicht ganz, während die äussere, granulirte Schicht meist noch als eine feine Lage sich erhält.

Es sind also im Grunde der Fovea wesentlich nur noch die Sehzellen vorhanden, und zwar nur Zapfen. Die Zapfen werden hier bedeutend dünner und länger, sie stehen ferner sehr dicht bei einander, so dass hier auf einem Raum viel mehr Zapfen vorhanden sind, als in einem anderen Theil der Retina Sehzellen. BECKER berechnete in der gefässfreien Strecke der Fovea die Anzahl der Zapfen auf 13.000. Die Zapfenkörner liegen im Grunde der Fovea nur in einer Schicht, am Rande liegen drei bis vier Schichten übereinander. Die Körner der Zapfen liegen nicht direct an der Limitans interna, sondern dazwischen befindet sich eine mächtige, äussere Faserschicht (HENLE), bestehend aus den hier schräg nach aussen verlaufenden Zapfenfasern.

Zusammenhang der nervösen Elemente in der Macula lutea.

In der Fovea centralis setzt sich jede Zapfenanschwellung ausschliesslich mit dem Endbäumchen nur einer bipolaren Zelle in Berührung. Die absteigenden Fasern der Zapfen endigen in der Gegend der plexiformen granulirten Schicht mit einer bedeutenden Anschwellung, von der in der Mitte keine Basilarfädchen ausgehen; seitlich entstehen dann an den Endknoten sehr kurze, quasi rudimentäre Fädchen. Die Fasern verlaufen in dem centralen Theile der Fovea gerade, in der Umgebung jedoch sehr schräg und beschreiben oft in der Nähe der Membrana limitans eine Curve mit der Concavität nach aussen.

RAMON Y CAJAL fand in der Vogelmacula die bipolaren Zellen reichlich vertreten. Ihr aufsteigender Fortsatz zerfällt in eine flache, kleine, ganz rudimentäre Verzweigung, deren Kürze nur einen Connex mit einer Endanschwellung eines Zapfens gestattet. Der absteigende Fortsatz endigt innen mit einer wenig ausgedehnten Verzweigung. Wir haben also hier eine ganz individuelle Weiterleitung eines Reizes von einem Neuron zu einem anderen, tiefer gelegenen. Die zur directen Lichtperception nicht direct nothwendigen Schichten der Retina fehlen hier am Orte des schärfsten Sehens, oder sie sind auf die Seite gedrängt, um den Lichtwellen den directesten Zutritt zu den Sehzellen zu gestatten.

Aus dem Grunde, weil die Zapfen hier sehr dicht stehen und zu jeder Zapfenzelle eine bipolare Zelle gehört, ist die Contactoberfläche zwischen den Zapfenzellen und den bipolaren Zellen im Raume der Fovea nicht gross genug. Es ist das der Grund, weshalb die Fasern am Rande der Fovea so schräg verlaufen, um zu ihren bipolaren Zellen zu gelangen und weshalb die nervösen Zellen in der Umgebung der Macula so dicht angehäuft liegen.

Die Ganglienzellen in der Umgebung der Fovea sind sehr reichlich vorhanden und besitzen nur einen kleinen Endbüschel, so dass sie jedenfalls nur mit wenigen Bipolaren in Contact treten.

Die peripheren Schichten der Retina, Ora serrata, Pars ciliaris und Pars iridica retinae.

Die Schichten der Nervenfasern und der Ganglienzellen nehmen rapid und continuirlich von der Papille nach der Ora serrata zu ab, in einer Entfernung von 8 *mm* von der Papille lassen sie sich bereits nicht mehr gesondert messen. Ebenso verringern sich langsam die inneren und äusseren Körner. Am gleichmässigsten hält sich die innere granulirte Schicht. Im Allgemeinen nehmen im Hintergrunde besonders in der Macula lutea die nervösen Elemente mehr Raum ein, während dieselben in der Gegend der Ora serrata auf Kosten einer reichlicheren Entwicklung der Stützsubstanz (die MÜLLER'schen Stützfasern nehmen an Stärke und Zahl zu) mehr und mehr zurücktreten. Der Abfall zu der einfachen Zellage an der Ora serrata ist beim Menschen ein ziemlich plötzlicher und geschieht in Form einer nach innen convexen oder gezahnten Linie. Zuerst verschwinden die Stäbchen, welche in der Peripherie um etwa $^1/_3$ ihrer Höhe verloren haben, dann die einzeln stehenden Zapfen. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht ist schon frühzeitig minimal dünn geworden und hört allmählig ganz auf. Die innere granulirte Schicht endet mit einem stumpfen Kegel, wodurch die Retina plötzlich stark verdünnt wird. Von den stark reducirten Körnerschichten hält sich die innere Körnerschicht noch am längsten. Aus ihr gehen die Cylinderzellen der Pars ciliaris hervor.

Der auf dem Ciliartheil der Netzhaut liegende Theil der Netzhaut ist die Pars ciliaris retinae. Sie besteht aus einer einfachen Lage hoher, cylindrischer Zellen, die einen ovalen Kern gewöhnlich ganz nach aussen zu liegen haben. Das Pigmentepithel zieht darunter hinweg und wird meist in der Ciliargegend stärker pigmentirt. Das Ciliarepithel wird nach vorne zu allmählich flacher und nimmt vorne auch eine Pigmentirung an. Dort, wo die beiden Blätter der Retina auf die Hinterfläche der Iris übergehen, bilden beide nur eine gleichmässige, pigmentirte Schicht, die Pars iridica retinae, die also in der That aus zwei Lagen besteht. Sie endet am Pupillarrand, wo sie hakenförmig nach vorne umschlägt.

Die Gefässe der Netzhaut.

Nach erfolgtem Eintritt in die Retina ist die Arteria centralis*) als eine vollkommene Endarterie zu betrachten, ihre Verzweigungen sind sowohl von anderen Gefässen des Auges als unter sich vollkommen getrennt. Nur im Ende des Sehnerven communicirt das Netzhautgefäss-System mit dem Ciliargefäss-System, indem zahlreiche, aber feine Aestchen aus dem Skeralgefässkranze, welcher von den AA. ciliares posticae breves gespeist wird, mit Nebenästchen der Centralgefässe ein gemeinsames Capillarnetz bilden.

Die Gefässe laufen in der Netzhaut zuerst hauptsächlich nach oben und unten. Nach den äusseren Partien der Netzhaut und nach der Macula lutea gelangen sie erst in grossem Bogen. Am Rande der Fovea centralis lösen sich die feinen Gefässe zu einem Kranz von capillaren Schlingen auf. Die Fovea selbst ist völlig gefässlos.

Die grösseren, ophthalmoskopisch sichtbaren Gefässe der Netzhaut verlaufen nur in der Nervenfaserschicht, meist direct unter der Membrana limitans interna. Es ist das ein Punkt von grosser Wichtigkeit, es liegen also die in den äusseren Schichten der Retina auftretenden Veränderungen

*) Vergl. auch Artikel „*Gefässe des Auges*" in ds. Bd.

ophthalmoskopisch stets unterhalb der Gefässe. Diese können intact über sie hinweglaufen, und doch kann der Process nur die Retina betreffen. Die feineren Gefässverzweigungen dringen bis etwa in die Zwischenkörnerschicht ein. Die Sinnesepithelien (also inclusive äussere Körnerschicht) sind völlig gefässlos. In Uebereinstimmung damit steht die Thatsache, dass die Fovea centralis, in welcher die gefässhaltigen Schichten aufhören, gefässlos ist.

GREEFF.

Retinitis. Die Retinitis kommt viel häufiger vor, als sie ausdrücklich diagnosticirt wird, und ist häufig thatsächlich nicht vorhanden, wenn sie diagnosticirt wird. Man hat sich nämlich gewöhnt, in den sehr zahlreichen Fällen, in welchen neben einer Netzhautentzündung Entzündung im vorderen Abschnitte der Uvea besteht, nur die Diagnose: Iridocyclitis zu machen und in den meisten Fällen, in welchen der vordere Augapfelabschnitt normal ist und ophthalmoskopisch der Bestand einer Entzündung in den hinteren Schichten der Netzhaut nachgewiesen werden kann, von Chorioiditis oder Chorioretinitis zu sprechen. Es ist ferner üblich, in allen jenen Fällen, in welchen Ernährungsstörungen in den vorderen Netzhautschichten, das ist in jenen, welche von der Arteria centralis retinae ernährt werden, bestehen, Retinitis zu diagnosticiren, wenn auch in diesen Fällen häufig genug entzündliche Erscheinungen gar nicht nachweisbar sind oder sich erst spät zu den krankhaften Veränderungen nicht entzündlicher Art gesellen. Dies gilt von den Erkrankungen, welche als Retinitis apoplectica, leukaemica, septica, albuminurica, als Retinitis bei perniciöser Anämie beschrieben werden.

Recht häufig lässt sich bei acuter Iritis und Iridocyclitis der Bestand von Retinitis nachweisen. Die Papille erscheint geröthet, undeutlich begrenzt und zuweilen auch geschwollen, die Netzhaut in der Umgebung der Papille graulich oder grauweisslich gefärbt, die Venen der Netzhaut verbreitert und geschlängelt. Es bildet sich diese Retinitis während der kunstgerecht durchgeführten Behandlung der Iritis gemeinhin vollständig zurück, und die Bedeutung derselben für das befallene Auge ist daher in den Fällen, in welchen die Iritis rechtzeitig und sorgfältig behandelt wird, gering. Aber in den Fällen, in welchen die Iritis sich unter ganz geringfügigem Schmerz und Röthung des Auges entwickelt und überaus langsam fortschreitet und die Behandlung erst nach monate- oder jahrelangem Bestande der Erkrankung begonnen wird, wenn der Zustand der Pupille die ophthalmoskopische Untersuchung bereits unmöglich macht, führt die begleitende Retinitis ganz gewöhnlich zur Ausbildung atrophischer Veränderungen in Papille und Netzhaut. Wenn in den Fällen von chronischer Iritis die Functionsstörung eine Höhe erreicht, die im grellen Missverhältnisse zu den sichtbaren Veränderungen im Pupillarbereiche steht, so muss man an den Bestand chronisch entzündlicher Veränderungen im Sehnerven und der Netzhaut denken. Die ophthalmoskopische Untersuchung nach Durchführung einer Iridectomie zeigt trübe Röthung oder Abblassung der Papille und Verengerung der Netzhautarterien. Auch bei den traumatischen Iridocyclitiden tritt Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven sehr gewöhnlich schon frühzeitig auf, wie die anatomische Untersuchung der enucleirten Bulbi beweist.

v. Graefe hat gelehrt, dass der höchst verderbliche Einfluss der chronischen Iritis auf das Sehvermögen vornehmlich erzeugt werde durch den Abschluss der Pupille, welche den Ausgangspunkt der weiteren Complicationen, in Sonderheit der chronischen Chorioiditis bilden soll. Ich kann dieser Anschauung gegenüber nur der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass die mit der Iritis gleichzeitig auftretende, unbeachtet gebliebene Retinitis, auf deren Ursprung und Verlauf die hinteren Synechien keinerlei Einfluss nehmen, den Grund für den Verfall des Sehvermögens abgiebt. Die Behandlung dieser

schweren Form von Retinitis besteht in langdauernder vollständiger Schonung der Augen, innerlicher Darreichung von Jodkalium oder der Schmiercur. Die Iridectomie kann in vielen derartigen Fällen als Pupillenbildung oder als Glaucomoperation ausgezeichnete Dienste leisten, aber auf die intraocularen Complicationen der chronischen Iritis hat sie keinen Einfluss.

Das ophthalmoskopische Bild der erkrankten Netzhaut zeigt andere Züge, wenn die Erkrankung im Ernährungsgebiete der Centralgefässe, der sogenannten Gehirnschichte der Netzhaut sitzt und andere, wenn sie im Ernährungsgebiete der Choriocapillaris, dem Neuroepithel der Netzhaut sitzt. Die Gehirnschichte der Netzhaut ist farblos und durchsichtig, und ihre opthalmoskopische Erscheinung wird durch die Verzweigung des Centralgefässystems gekennzeichnet. Die Neuroepithelschichte ist dagegen gefässlos, und ihrer hinteren Fläche liegt das pigmentirte Lager der Zellen an, welches die hinterste Netzhautschichte bildet. Veränderungen in Caliber und Zahl der Blutsäulen des Centralgefässsystems, in Breite und Färbung der Blutgefässwände, Verlust der Durchsichtigkeit und Farblosigkeit in verschieden grossen und zahlreichen Bezirken und in wechselnder Intensität, Veränderungen der Färbung, Begrenzung und des Niveaus der Sehnervenpapille sind daher die wesentlichsten ophthalmoskopischen Zeichen einer Erkrankung in der Gehirnschichte der Netzhaut, Veränderungen in Vertheilung, Menge und Färbung des Pigmentes der Pigmentepithelschichte die hervorragendsten im Leben erkennbaren Charaktere der Erkrankung der hinteren Netzhautschichten. Wegen der Sonderung der Ernährungsquellen für die beiden Netzhautgebiete, von denen hier die Rede ist, bestehen sehr häufig durch lange Zeit selbst hochgradige krankhafte Veränderungen in den vorderen Netzhautschichten, ohne dass die hinteren Schichten eine Abweichung von der Norm erkennen lassen, und umgekehrt; aber die Fälle sind gar nicht selten, in welchen beide Netzhautgebiete gleichzeitig oder nach einander erkranken.

Eine höchst ergiebige Quelle für Netzhauterkrankungen liegt in den Erkrankungen der Netzhautgefässwände, die bald bei normaler Beschaffenheit des Blutes auftreten, bald die Folgen abnormer Ernährung durch krankhafte Veränderungen des Blutes sind. Hämorrhagien durch Berstung der Netzhautgefässwände oder per diapedesin und regressive Metamorphosen in den die Netzhaut zusammensetzenden Gewebselementen sind die Folgen der Erkrankungen der Gefässwände, und die ophthalmoskopischen Bilder der Netzhauterkrankungen, welche verschiedene Bluterkrankungen und verschiedene Formen von Gefässwandkrankheiten begleiten, sind einander deshalb in hohem Grade ähnlich.

Als Retinitis apoplectica wird eine Netzhauterkrankung bezeichnet, die sich durch plötzlich eintretende hochgradige Sehstörung und überaus zahlreiche, über den ganzen Augengrund zerstreute Netzhautblutungen charakterisirt. Die Erkrankung tritt meist nur an einem Auge auf. Die befallenen Individuen sind gewöhnlich über 50 Jahre alt, leiden an Arteriosclerose, Herzhypertrophie und haben mehr weniger Eiweiss im Harne. Der Eintritt der Sehstörung giebt sich durch plötzliche Umwölkung des Gesichtsfeldes zu erkennen und erfolgt meist ohne begleitende Störung des Allgemeinbefindens, zuweilen aber unter Schwindelempfindung, die so stark werden kann, dass die Kranken glauben, es sei ein Schlaganfall im Anzuge. Gewöhnlich bleibt die Sehstörung in den ersten Tagen nach dem Auftreten unverändert; manchmal aber tritt wenige Stunden nach der gewaltigen Herabsetzung des Sehvermögens eine bedeutende Besserung auf, die sich jedoch nach wenigen Stunden wieder verliert. Die centrale Sehschärfe erlischt in den ersten Tagen der Erkrankung niemals vollständig, sinkt aber auf Fingerzählen in geringen Distanzen. Die Gesichtsfeldgrenzen bleiben gemeinhin normal, überaus häufig tritt aber ein centrales Scotom auf. Einige Monate nach der Apoplexie ist das Sehver-

mögen oft vollständig erloschen; seltener hebt sich im Verlaufe der Erkrankung das Sehvermögen wieder einigermaassen und ausnahmsweise wird es wieder so gross, dass die Kranken sich bei ausschliesslicher Benützung des befallenen Auges selbst führen können. Gewöhnlich finden sich schon in dem Zeitpunkte, in welchem der Kranke wegen der Sehstörung beim Arzte erscheint, sehr zahlreiche Netzhautblutungen. Aber es kommt auch vor, dass die Blutflecke in der Netzhaut erst einige Tage nach dem plötzlichen Eintritte einer sehr bedeutenden Sehstörung auftreten. Es beweist diese Thatsache, dass die Sehstörung nicht die Folge der Blutungen in die Netzhaut sein muss, sondern ein Symptom der Circulationsstörung, deren mechanischer Effect die Blutaustritte sind. Ich habe bei einer 62jährigen Frau mit Hypertrophie des Herzens und Arteriosclerose, die genau den Moment zu bezeichnen wusste, in welchem die Verdunkelung vor dem rechten Auge eingetreten war, 24 Stunden nach Beginn der Sehstörung, welche zur Zeit der ersten Untersuchung nur Fingerzählen auf 4 Meter zuliess, nur die Papille geröthet und undeutlich begrenzt, die Netzhautarterien eng, die Netzhautvenen sehr erweitert und geschlängelt und in der Nachbarschaft der Papille einzelne Blutstreifchen gefunden. Erst 48 Stunden nach dem Beginne der Sehstörung waren ansehnliche Blutflecke in der Netzhaut, und nach weiteren 48 Stunden war kaum ein papillengrosses Stück der Netzhaut frei von Blutaustritten. Diese Kranke starb 4 Jahre nach Eintritt der Netzhautapoplexie plötzlich an „Herzschlag“. In derselben Weise giengen viele Kranke zu Grunde, an welchen ich die Retinitis beobachtet habe.

Die Blutflecke in der Netzhaut sind ausserordentlich zahlreich und es giebt keine Stelle, die von ihnen frei bliebe. Sie sind meistens gross und können die Grösse der Papille weit übertreffen. Sie sind bald münzenähnlich, bald streifenähnlich und dem Verlaufe der Nervenfasern parallel, seltener gürtelähnlich, senkrecht zur Verlaufsrichtung der Nervenfasern. Manchmal hängen sie an kleinen Gefässen, wie Beeren an den Stielen, manchmal liegen sie zu beiden Seiten eines grossen Gefässes bis an die Gefässwand heran und haben Spindelform. In älteren Fällen sieht man manchmal ganze zwischen den radiär ziehenden grossen Gefässen liegende Netzhautgebiete bis hart an die als weisse Bänder zu beiden Seiten der Blutsäule sichtbaren Gefässwände heran vom Blut durchtränkt, so dass die Blutflecke die Form von Sectoren der Netzhautschale annehmen.

Die Blutungen verschwinden in der Regel im Verlaufe einiger Monate entweder ohne Spur oder mit Zurücklassung kleiner weisser Stellen, glitzernder Punkte oder unansehnlicher Pigmentflecke.

Von hervorragender Wichtigkeit ist es, das Verhalten der Centralgefässe in den verschiedenen Fällen von Retinitis apoplectica zu beachten. In manchen Fällen sind die Arterien sowohl als die Venen stärker als normal, die Arterienreflexe breit und glänzend, die Arterienwände als breite weisse Säume zu beiden Seiten der Blutsäule sichtbar, streckenweise aber selbst über der Blutsäule undurchsichtig, so dass einzelne, nicht selten recht lange Arterienstücke in breite glänzende, grellweisse Bänder umgewandelt sind, innerhalb welcher die Blutsäule entweder gar nicht oder nur als ein schmaler Faden von ungleicher Dicke erkennbar ist. Nicht selten sind in diesen Fällen auf der Papille, namentlich in der lateralen Hälfte derselben und in dem Netzhautstücke, welches der lateralen Papillenhälfte anlagert, ausserordentlich zahlreiche, vielfach winkelig geknickte und Schlingen abgebende kleine, Gefässchen wahrzunehmen. Macht man den Versuch, durch Druck auf den Augapfel die Papillenarterien zum Pulsiren zu bringen, so überzeugt man sich, dass der Blutdruck in der Centralarterie ungewöhnlich hoch ist, da es nur schwer gelingt, die Arterien zu comprimiren, beziehungsweise zum Pulsiren zu bringen.

Dieser Befund an den Netzhautgefässen beweist, dass die Blutcirculation in der Netzhaut durch Einschaltung von Widerständen in die Verzweigungen der Centralarterie erschwert ist, dass die Wände der Gefässwände verdickt sind und ihre Elasticität verloren haben. Da in diesen Fällen auch die grossen peripheren Körperarterien rigid sind, Herzhypertrophie und häufig Albuminurie besteht, die Kranken nicht selten vor Eintritt der Augenstörungen apoplectische Insulte erlitten haben und viele von ihnen durch Apoplexie zu Grunde gehen, so kann man wohl nicht zweifeln, dass die Retinitis apoplectica die directe Folge der atheromatösen Erkrankung der Netzhautgefässwände ist.

In einem Theile der Fälle findet man unmittelbar nach Eintritt der Sehstörung und zuweilen noch vor der Entwicklung der Netzhautblutungen sämmtliche Netzhautgefässe enger als normal und sehr leicht zusammendrückbar; die Verschmälerung der Netzhautarterien nimmt sehr rasch zu, so dass die Arterien wenige Wochen nach Beginn der Erkrankung fadendünn werden. In diesen Fällen muss das Hindernis für den Bluteintritt vor dem Auge liegen, und da die betreffenden Individuen auch an Herzhypertrophie und atheromatöser Degeneration der Gefässwände leiden, darf man mit Recht vermuthen, dass Thrombose der Centralarterie der Retinitis apoplectica zu Grunde liege. In einer dritten Reihe von Fällen sind die Arteriendurchmesser normal oder etwas verkleinert, dagegen die Durchmesser der Venen sehr bedeutend vergrössert. Die Venen sind doppelt so weit als normal und stärker, sehr gewunden, das Venenblut sehr dunkel. Thrombose der Centralvene darf in diesen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden.

Die mangelhafte Versorgung der Netzhaut mit arteriellem Blute ruft in dieser Ernährungsstörungen hervor. In vielen Fällen wird die Netzhaut in einem die Papille umschliessenden Bezirke von 1—3 Papillendurchmesser Breite undurchsichtig, glanzlos, grau oder schmutzigweiss, und über den ganzen Grund zerstreut treten kreideweisse, ganz undurchsichtige, glänzende, runde, unregelmässig buchtig oder zackig begrenzte Flecke auf, die meist nur etwa halb so gross sind, wie die Papille, zuweilen aber Papillengrösse erreichen oder selbst erheblich überschreiten und häufig von Blutsäumen umfasst sind. Die Zahl dieser Flecke kann sehr beträchtlich werden. Die anatomische Grundlage dieser Flecke bildet eine eigenthümliche Degeneration der Nervenfasern, die sich sehr verbreitern und kolbenförmige Anschwellungen bekommen. Neben den Blutflecken und den weissen, glänzenden Flecken spielen eigentlich entzündliche Veränderungen nur eine untergeordnete Rolle bei der Gestaltung des ophthalmoskopischen Bildes. Die Papille ist wohl zuweilen anfänglich trübe geröthet und leicht geschwollen, aber meist zeigt sie schon früh nur atrophische Veränderungen. In späteren Stadien des Processes ist die Papille immer gut begrenzt und sehr blass, das ganze Netzhautgefässystem atrophisch, die Netzhaut wieder durchsichtig, die weissen Flecke ebenso wie die Blutflecke verschwunden.

In einer Gruppe von Fällen von Retinitis apoplectica, und zwar in jener, in welcher Atherom im Bereiche der Centralarterie besteht, tritt sehr häufig einige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der Apoplexie Glaucom mit sehr erheblicher Drucksteigerung und starken Veränderungen im vorderen Augapfelabschnitte auf. Man hat dieses sogenannte hämorrhagische Glaucom als ein durch Netzhautblutungen erzeugtes Secundärglaucom aufzufassen versucht. Aber die Netzhautblutungen sind gewiss unschuldig an dem Glaucom. Bei den verschiedenen Erkrankungen, bei denen eine hämorrhagische Diathese besteht und bei denen massenhafte Netzhautblutungen vorkommen, beobachtet man nie den Ausbruch des hämorrhagischen Glaucoms, und auch bei den Fällen von Netzhautapoplexie, die man als Folge von Thrombose der Centralvene auffassen darf, kommt das Glaucom nicht vor.

Es sei mir gestattet, hier eines Falles von hämorrhagischem Glaucom kurz zu erwähnen, der einen Verlauf genommen, welcher von dem bekannten sehr wesentlich abweicht. Im December 1889 beobachtete ich einen 60jährigen Mann mit verbreitetem Atherom der Arterien, Herzdilatation, Eiweiss im Harn und flüchtigen Oedemen im Unterhautzellgewebe, der durch Retinitis apoplectica das Sehvermögen des rechten Auges plötzlich fast vollständig eingebüsst hatte. Vierzehn Tage nach Beginn der Sehstörung trat Glaucom auf. Die Spannung war sehr hoch, der vordere Augapfelabschnitt trug alle Züge des glaucomatösen Habitus, die Papille zeigte keine Abnormität. Durch 12 Tage wurde das unterdessen ganz erblindete Auge mit geringem Erfolge mit Eserin behandelt, da der sehr herabgekommene Kranke von einer Operation nichts wissen wollte. Dann verlor sich der Kranke aus meiner Beobachtung und stellte sich mir erst nach drei Monaten wieder vor. Das erblindete Auge zeigte äusserlich nicht die geringste Abweichung vom normalen Aussehen; wiederholte sorgfältigste Untersuchung vermochte nicht eine Spur eines glaucomatösen Symptoms im vorderen Augapfelabschnitt, nicht die geringste Druckvermehrung nachzuweisen, aber es bestand eine totale, glaucomatöse Excavation von ungewöhnlichem Aussehen, denn der Grund der Excavation war ganz grau und glanzlos, die Arterien sehr dünn und stellenweise mit breiter, weisser Wand versehen.

Bei Leukämie, bei perniciöser Anämie und Septicämie treten Blutungen und weisse Flecke von der Art auf, die wir eben als Symptome der sogenannten Retinitis apoplectica geschildert haben. Aber die Zahl der Flecke ist nur selten so gross wie bei der Retinitis apoplectica, die Entwicklung derselben erfolgt langsam und das Sehvermögen wird durch den Bestand derselben nicht beeinflusst. Derartige Kranke klagen nicht über ihre Augen, und wenn man ihr Sehvermögen prüft, überzeugt man sich, dass sie keinen Grund zur Klage haben. Der Zustand der Netzhautgefässe macht die Unterscheidung zwischen der sogenannten Retinitis leukämica und der Netzhauterkrankung bei perniciöser Anämie oder Sepsis leicht. Bei der Leukämie sind sämmtliche Netzhautgefässe, besonders aber die Venen weiter, bei der perniciösen Anämie dagegen erheblich enger als normal, bei der Sepsis endlich von normaler Weite. Bei der Leukämie besteht schon vor dem Auftreten sonstiger Netzhautveränderungen eine gleichmässige, ganz ausserordentliche Verbreiterung und Schlängelung des ganzen venösen Gefässbaumes der Netzhaut. Die Farbe der Blutsäulen ist wohl heller, als bei normalen Individuen, aber die physiologische Differenz in der Färbung des venösen und arteriellen Blutes besteht. Niemals konnte ich bisher constatiren, dass der ganze Augengrund bei sogenannter leukämischer Retinitis eine weissliche Färbung besitze, wie dies manchmal angegeben wird. Bei der perniciösen Anämie ist die starke Verengerung aller Netzhautgefässe überaus auffallend und charakteristisch, weil bei allen anderen Formen der Anämie — ausgenommen vielleicht die acute Anämie unmittelbar nach starken Blutverlusten, über welche ich keine Erfahrung besitze — die Gefässe entweder normal weit oder, was häufiger ist, weiter als normal sind. Wirkliche entzündliche Veränderungen fehlen im ophthalmoskopischen Bilde dieser sogenannnten Retinitiden gewöhnlich vollständig, doch habe ich in einem Falle von Leukämie ganz ansehnliche Schwellung und Trübung beider Papillen beobachtet. In der Regel ist bei der Leukämie die Papille normal gefärbt oder nur wenig blässer als normal, bei der perniciösen Anämie dagegen sehr blass, selbst rein grau. In den wenigen Fällen von Sepsis mit sogenannter Retinitis septica, welche ich untersucht habe, konnte ich an der Papille gar keine Abnormität erkennen.

Unter den verschiedenen Nierenerkrankungen, bei denen Eiweiss im Harn auftritt, giebt die Schrumpfniere am häufigsten Anlass zur Entstehung von Netzhautveränderungen. Erhöhung des Blutdruckes und Erkrankung der Netzhautgefässwände einerseits, qualitative Veränderung der Blutflüssigkeit andererseits, führen in diesen Fällen zu Blutungen und Bildung der geschilderten weissen Flecke in der Netzhaut. Zu diesen Veränderungen, welche der sogenannten Retinitis albuminurica ebenso zukommen, wie den anderen bisher besprochenen Retinitiden, gesellt sich bei Albuminurie noch eine andere Art von weissen Flecken. Diese sind sehr klein, rundlich oder zackig begrenzt, glanzlos und tief liegend. Sie stehen gemeinhin in grosser Zahl neben ein-

ander und bilden verschieden geformte Gruppen. Das Pigmentepithel zwischen ihnen ist gewöhnlich bräunlichroth bis schwärzlich verfärbt. Am häufigsten steht eine Gruppe dieser Flecke lateral von der Papille in der Macularregion. Daselbst sieht man den rothen Fleck, welcher im normalen Auge die Fovea centralis umschliesst, braun gefärbt und von dem Rande desselben eine grosse Zahl von Strahlen ausgehen, deren jeder sich aus einer Reihe kleiner weisser Flecke zusammensetzt. Diese weissen Flecke und Stippchen sind durch anatomische Untersuchung als Verfettungsherde in den hinteren Lagen der Gehirnschichte der Netzhaut erwiesen. Netzhautblutungen, grosse glänzende weisse Flecke in der Nervenfaserschicht, Gruppen von kleinen weissen Flecken in den mittleren Netzhautschichten verbinden sich nicht selten mit entzündlicher Schwellung und Trübung der Papille und der Netzhaut um die Papille und setzen dann das typische Bild der Retinitis albuminurica zusammen. Es ist kein seltenes Vorkommnis, dass die Untersuchung der Augen den ersten Anlass zur Feststellung der Diagnose eines Nierenleidens giebt, aber man darf nicht glauben, dass der Bestand des typischen Augenspiegelbildes der Retinitis albuminurica nur bei Albuminurie nachgewiesen werden kann, und auch nicht, dass jedesmal, wenn bei Albuminurie Netzhauterkrankung vorhanden ist, diese sämmtliche Züge des typischen Bildes der Retinitis albuminurica zeigt. Zuweilen findet man bei ganz normalem Aussehen der Papille und der Netzhautgefässe, bei vollständigem Fehlen von Trübung und Schwellung der Netzhaut nur die sternähnliche Gruppe von kleinen weissen Flecken in der Macularregion, zuweilen nur einzelne grosse weisse Flecke in der Nervenfaserschicht, zuweilen nur Netzhautblutungen. In manchen Fällen sind Blutungen und beide Arten von weissen Flecken ohne entzündliche Veränderungen an Papille und Netzhaut vorhanden, in anderen Fällen treten die weissen Flecke neben der knopfförmigen Schwellung der Papille, trüben Röthung und Neubildung zarter Gefässchen in der Papille so in den Hintergrund, dass das ophthalmoskopische Bild dem der Stauungspapille ähnlicher ist, als dem der Retinitis albuminurica. Man muss in jedem Falle von Netzhauterkrankung mit Blutungen und weissen Flecken oder einem von beiden Symptomen den ganzen Organismus untersuchen, um die ätiologische Diagnose des Netzhautleidens stellen zu können. Begreiflicherweise wird man in der Mehrzahl solcher Fälle eine Nierenerkrankung finden.

Trotzdem die meisten ophthalmoskopisch festzustellenden Veränderungen bei dem Netzhautleiden in Folge von Albuminurie nicht entzündlicher Natur sind, und in vielen Fällen dieses Netzhautleidens Entzündungserscheinungen ganz fehlen, so verdient dasselbe doch in viel höherem Grade den Namen einer Retinitis, als die Netzhautapoplexie, das Netzhautleiden bei Leukämie, Sepsis, perniciöser Anämie. Denn häufig ist die Schwellung der Papille und der umgebenden Netzhautzone sehr beträchtlich, und auch in den hinteren Netzhautschichten ist Entzündung, die sich im ophthalmoskopischen Bilde durch Entfärbung und Wucherung des Epithelpigmentes mit Einwanderung neugebildeten Pigmentes in die vorderen Netzhautlagen kundgiebt, durchaus nicht selten.

Die Sehstörung entwickelt sich bei der Retinitis albuminurica meist so allmählich, dass die Kranken den Anfang gewöhnlich nicht genau anzugeben wissen. Sie besteht in Herabsetzung der centralen Sehschärfe und im Auftreten eines relativen, centralen Scotoms, in dessen Bereich sehr oft die Empfindung für Blau und Gelb fehlt. Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe harmonirt gewöhnlich nicht mit der Mächtigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen. Selbst bei sehr ausgebreiteten und intensiven Anomalien des Augenspiegelbefundes kann normale oder annähernd normale Sehschärfe vorhanden sein. Vollständige Erblindung kommt selbst bei exquisiter Ausbildung aller Theile des ophthalmoskopischen Bildes der Retinitis albuminurica nur

äusserst selten vor, was wohl zum Theile aus dem Umstande zu erklären sein dürfte, dass die an Schrumpfniere Leidenden nach dem Auftreten der Retinitis albuminurica nur noch eine durchschnittliche Lebensdauer von etwa zwei Jahren haben. Das centrale Scotom für Blau und Gelb habe ich auch schon in Fällen beobachtet, in welchen die centrale Sehschärfe normal war, von Seite der Kranken nicht die geringste Klage über die Augen vorgebracht wurde und eine Gruppe kleiner weisser Flecke in der Macularregion die einzige Anomalie im Augenhintergrunde war. Blau wird innerhalb der Scotomgrenzen als Grün, Gelb als Rosa oder Weiss bezeichnet. Die Behandlung der Retinitis albuminurica besteht in der Behandlung der Grundkrankheit. Man kann durch dieselbe ausgezeichnete Erfolge erzielen, wenn sich auch der ophthalmoskopische Befund nicht im Geringsten ändert.

Bei Diabetes mellitus treten in der Netzhaut Blutungen und beide Arten von weissen Flecken, wie man sie bei Albuminurie sieht, auf, ohne entzündliche Veränderungen der Papille und des Netzhautgewebes. Diese Retinitis diabetica ist im Verhältnis zur Retinitis albuminurica eine sehr grosse Seltenheit. In den von mir beobachteten Fällen fehlten Sehstörungen gänzlich oder waren sehr geringfügig. Nur an einem einzigen Auge mit diabetischen Netzhautveränderungen konnte ich fast gänzlichen Verlust des Sehvermögens beobachten. Dieser war aber nicht direct durch das Netzhautleiden erzeugt, sondern durch eine mächtige Blutung in den Glaskörper.

Im Anschlusse an die Netzhauterkrankungen durch Ernährungsstörungen der Netzhautgefässwände müssen wir jene Erkrankung besprechen, deren auffallendste Erscheinung darin besteht, dass entweder nur aus der Papille oder aus Papille und Netzhaut — jedoch auch in diesem Falle vornehmlich aus der Papille — reich vascularisirtes, neugebildetes Gewebe in den Glaskörper hineinwächst. Je nachdem die Gefässneubildung oder die Gewebswucherung stärker ausgesprochen war, wurde die Erkrankung früher als Neubildung von Glaskörpergefässen oder als Bindegewebsneubildung im Glaskörper beschrieben. Jetzt pflegt man die Erkrankung mit dem von Manz vorgeschlagenen Namen Retinitis proliferans zu bezeichnen. Dieselbe entwickelt sich bald in Augen, die vorher von einer schweren Erkrankung des Sehnerven oder der Retina und des Sehnerven befallen waren, bald in Augen, die vorher gesund gewesen sind. Zu der zweiten Kategorie gehört die Mehrzahl der von Retinitis proliferans ergriffenen Augen. Das Krankheitsbild ist in diesen Fällen zur Zeit, zu welcher die Kranken in die Beobachtung treten, schon vollständig entwickelt, und der Befund liefert keine Daten, aus welchen auf den Entwicklungsvorgang geschlossen werden könnte. Die Krankheit befällt, so weit meine Beobachtungen reichen, jugendliche und sonst gesunde, kräftige Individuen mit besonderer Vorliebe und ergreift nur ausnahmsweise beide Augen eines Menschen. Die Kranken kommen gewöhnlich mit der Klage, plötzlich, ohne bekannte Veranlassung das Sehvermögen eines Auges nahezu oder vollständig eingebüsst zu haben. Manche erzählen, dass vor einiger Zeit das Sehvermögen des betroffenen Auges in ansehnlicher Weise geschwunden sei, sich aber nach Verlauf mehrerer Wochen wieder hergestellt habe. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt als Grund der Sehstörung eine mächtige Blutansammlung im Glaskörperraum. Nach Resorption des Blutergusses kann man sehen, dass sich aus der Papille mit einer oder mehreren Wurzeln ein gefalteter Strang weisslichen, durchscheinenden Gewebes erhebt, der gerippte oder in starre Falten gelegte membranöse Fortsätze aussendet, welche die Papillengrenzen überschreiten und sich zu breiten Blättern entfalten, die vor der Netzhaut und häufig in Richtungen dahinlaufen, welche durch den Verlauf der grossen Gefässe vorgezeichnet sind. Diese Blätter theilen sich in Stränge, die bald parallel der Netzhautoberfläche ziehen, bald sich nach vorne wenden und dadurch, dass sie sich fächerähnlich ausbreiten, dann wieder verschmälern,

theilen und mit anderen zu sehr mannigfaltig geformten Bildungen zusammentreten, ein System von weissen oder grünlichen, glänzenden Balken, Platten und Klumpen bilden. In den meisten Fällen kann man den Zusammenhang der ganzen Neubildung mit der Papille bestimmt erkennen. In manchen Fällen war es mir wahrscheinlich, dass die im Glaskörper liegende Bildung nicht nur mit der Papille, sondern auch mit der Netzhaut, beziehungsweise den Netzhautgefässwänden zusammenhänge; aber niemals konnte ich bisher sehen, dass blos ein Zusammenhang mit der Netzhaut bestand.

Die neugebildeten Gefässe, welche sich innerhalb der weissen Massen verbreiten, sah ich einmal aus einer Netzhautarterie in der Nähe des lateralen Papillenrandes herauswachsen, in allen anderen Fällen aber, in denen ich die Gefässe bis zu ihrem Ursprung verfolgen konnte, aus sehr kleinen Gefässen der lateralen Papillenhälfte, von denen man nicht sagen konnte, ob sie arteriell oder venös waren. Die neuen Gefässe enden nie im Glaskörperraume, zerfallen nie in capillare Gefässe, sondern kehren schlingenförmig umbiegend stets zum Ausgangsorte zurück. Manchmal liegt eine grosse Zahl von kleinen Schlingen dicht nebeneinander, knäuel- oder quastenähnliche Bildungen zusammensetzend. Manchmal laufen einzelne Gefässe ungetheilt weit in den Glaskörper hinein, bilden Ranken oder senden fingerähnliche Schlingen aus, die dem Verlaufe der primären Schlinge eingefügt sind. Die Gefässe können eine sehr ansehnliche Dicke erreichen, haben aber stets eine sehr dünne, durchsichtige Wand. Sie sind stets in ein besonderes Stützgewebe eingebettet und behaupten in demselben ihre gegenseitige Lage unverändert, wenn bei Bewegungen des Auges die Stränge, Platten oder Blasen, in welchen sie laufen, ihre Lage im Glaskörper ändern. Aus den neugebildeten Gefässen kommt es überaus häufig zu Blutungen, und diese sind es, welche den im Verlaufe eines Falles oft zu wiederholten Malen eintretenden plötzlichen, höchstgradigen Sehstörungen zu Grunde liegen. Es ist sicher, dass sich die neugebildeten Blutgefässe so weit zurückbilden können, dass die ophthalmoskopische Untersuchung keine Spur von ihnen nachzuweisen vermag, aber es ist noch fraglich, ob die weissen Massen im Glaskörper einer Rückbildung zugänglich sind. Wenn wir von den Sehstörungen absehen, welche direct und indirect durch die Hämorrhagien aus den neugebildeten Gefässen erzeugt werden, müssen wir hervorheben, dass die Schädigung des Sehvermögens durch Retinitis proliferans oft überraschend gering ist. Ich habe in mehreren Augen mit sehr ausgebildeten Veränderungen im Glaskörperraume S $^6/_6$ gefunden.

Als Beitrag zur Entstehungsgeschichte der Retinitis proliferans sei zweier Fälle Erwähnung gethan, in welcher die Erkrankung aufgetreten ist, nachdem durch Erkrankungen anderer Art Atrophie des Sehnerven mit höchstgradiger Verengerung der Centralgefässe eingetreten war. In dem einen Falle war Sehnervenatrophie durch Entzündung des retrobulbären Gewebes bei Gesichtsrothlauf entstanden. Die nach unten ziehenden Papillengefässe waren völlig obliterirt, die nach oben ziehenden ausserordentlich verengt. Das vascularisirte Gewebe trat an der Stelle aus der Papille, an welcher die Centralarterie lag, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass es aus dem centralen Bindegewebsstrange herstammte. In dem zweiten Falle handelt es sich um das durch Retinitis apoplectica erblindete Auge einer 62jährigen Frau mit sehr weit gediehener Rigidität der Arterien und Herzhypertrophie. Zwei und ein halb Monate nach der Apoplexie waren die Netzhautblutungen fast vollständig verschwunden, sämmtliche Netzhautgefässe enorm verdünnt, die Papille atrophisch. Nach Ablauf eines Jahres, während dessen ich das Auge nicht untersucht hatte, lag im Glaskörperraume eine glänzende, weisse, nach vorne hin abgeplattete Kugel aus neugebildetem Gewebe, in dem sich überaus zahlreiche, sehr weite, dünnwandige Gefässe befanden. Die Kugel nahm ungefähr den dritten Theil des Glaskörperraumes ein und hatte eine fast glatte Oberfläche Wiewohl eine Verbindung der hinteren Fläche der Kugel mit der Papille, die vollständig verdeckt war, nicht gesehen werden konnte, muss ich es doch nach dem ophthalmoskopischen Befunde für sehr wahrscheinlich halten, dass die Kugel aus der Papille herausgewachsen war und dass der centrale Bindegewebsstrang, der die enorm verdünnten Centralgefässe umschloss, den Mutterboden für sie abgab.

Bisher wurde nur ein Fall von Retinitis proliferans, nachdem sich Phthisis herausgebildet hatte, anatomisch untersucht. Man fand in demselben chronische Entzündung der Netzhaut mit starken bindegewebigen Wucherungen, die von der Innenfläche der Netzhaut ausgiengen.

Die grösste Anzahl von Retinitiden ruht auf luetischer Basis. Kein Theil des Auges erkrankt bei Syphilitischen so häufig, wie die Retina. Um sich von dieser Thatsache zu überzeugen, muss man auch jene Syphilitischen untersuchen, welche nicht über ihre Augen klagen, denn sehr häufig bestehen bei Syphilitischen Retinalerkrankungen, die sich nicht durch Functionsstörung manifestiren. Das erste halbe Jahr nach der Infection liefert die grösste Zahl von Netzhaut-Erkrankungen. Dieselben sitzen bald in den vorderen, bald in den hinteren Netzhautschichten, bald in beiden. Sie geben sich im ersten Falle durch Röthung und Trübung der Papille, selten durch Schwellung derselben, durch grauliche oder weissliche Färbung der Netzhaut, welche besonders in der Nachbarschaft der Papille deutlich ist und die Begrenzung der Papille verschleiert, zu erkennen. Die Netzhautvenen sind gewöhnlich weiter als normal, die Arterien normal oder etwas enger als normal. Blutungen in der Netzhaut sind selten, und wenn sie vorhanden sind, gewöhnlich nur vereinzelt und klein. Sitzt die Entzündung in den hinteren Netzhautschichten, so findet man fleckweise Entfärbung des Pigmentepithels und Wucherung innerhalb desselben. Mannigfaltig geformte Flecke von meist buchtiger Begrenzung treten im Augenhintergrunde auf. Im Bereiche dieser Flecke sieht man die Chorioidealgefässe und die schwärzlichen oder bräunlichen Felder zwischen ihnen ungewöhnlich deutlich. Neben diesen Flecken oder innerhalb derselben treten kleine, meist runde, scheiben- oder ringförmige kohlschwarze Flecke auf, die durch Pigmentneubildung in der Pigmentepithellage entstanden sind. Häufig sind diese Flecke von blassgelben oder blassröthlichen Säumen umgeben. Die buchtigen Entfärbungsherde im Pigmentepithel sind häufig allseitig oder an einzelnen Theilen ihres Randes von schwarzen Säumen umfasst. Die Grösse und Zahl dieser Flecke ist ausserordentlich verschieden. Zuweilen sind die Flecke, die lichten sowohl als die dunkeln, nur etwa so gross, wie der Durchschnitt einer grossen Netzhautvene, aber die Zahl derselben ist ausserordentlich gross. Manchmal finden sich nur vereinzelte, kleine kohlschwarze Flecke, und in wieder anderen Fällen trägt ein Abschnitt des Augenhintergrundes eine Gruppe gewaltiger, bis papillengrosser Flecke, während der übrige Grund normale Farbe bewahrt. Die entzündlichen Veränderungen in den vorderen Netzhautschichten sind gewöhnlich um die Papille concentrirt, die Entzündungsherde in den hinteren Netzhautschichten sitzen aber mit Vorliebe in den mehr peripheren Partien. Recht oft ist bei Bestand von syphilitischer Retinitis auch der Glaskörper erkrankt. Besonders dem sogenannten Glaskörperstaub, das ist das Vorkommen äusserst zahlreicher, sehr kleiner, im Glaskörper fixirter dunkler Klümpchen, wird eine Beziehung zur syphilitischen Retinitis zugeschrieben.

Die Functionsstörung bei der syphilitischen Retinitis besteht in Verminderung der centralen Sehschärfe, Herabsetzung des Lichtsinns, Unterbrechung des Gesichtsfeldes durch verschieden gestaltete Scotome um die Gesichtsfeldmitte und zuweilen auch Einengung des Gesichtsfeldes vom Rande desselben. Häufig fehlt Functionsstörung gänzlich oder ist im Verhältnis zur Ausdehnung und Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen nur gering. Die Prognose ist bei der syphilitischen Retinitis nicht ungünstig, wenn die Behandlung rechtzeitig eingeleitet werden kann. Die Therapie besteht in Augenruhe, mehrwöchentlichem Aufenthalt im Dunkeln und Einleitung einer antisyphilitischen Cur.

Die Retinitis pigmentosa ist eine chronische Entzündung der hinteren Netzhautschichten mit Neubildung von Pigment und Einwanderung

Tafel II.

Fig. 1. Embolie der Centralarterie

im rechten Auge einer 60jährigen an Aneurysma aortae leidenden Frau vor ungefähr 8 Tagen entstanden. Die Papille ist gelblich-weiss gefärbt und ihre Grenzen sind sehr verschwommen; die Netzhaut ist besonders in der Gegend der Macula lutea stark weisslich getrübt. Sämmtliche Netzhautgefässe sind verengt, die Arterien haben gleichmässiges Caliber und sogar einen zarten Reflexstreifen. Die Venen sind durchschnittlich enger als die Arterien, von ungleichem Caliber und haben keinen Reflexstreifen. Ihre Blutsäule ist vielfach unterbrochen und befindet sich in langsamer, centripetaler Bewegung. In der Maculagegend sind einige feinere Gefässchen abnorm deutlich sichtbar. An der Stelle der Fovea centralis ist ein rundlicher braunrother Fleck sichtbar.

Fig. 2. Thrombose der Centralvene

im linken Auge eines 53jährigen an ausgesprochenem Delirium tremens leidenden Mannes. Die Grenzen der Papille sind so völlig verwischt, dass man ihre Lage nur an der Gefässfigur erkennen kann. Die Arterien sind verengt und zeigen einen gestreckten Verlauf, die Venen hingegen sind stark erweitert, dunkler gefärbt und so stark geschlängelt, dass sie in Folge der Netzhauttrübung nur stellenweise sichtbar sind. Die Netzhaut ist von zahlreichen, radiär gestellten, streifigen Extravasaten durchsetzt.

Fig. 3. Retinitis albuminurica

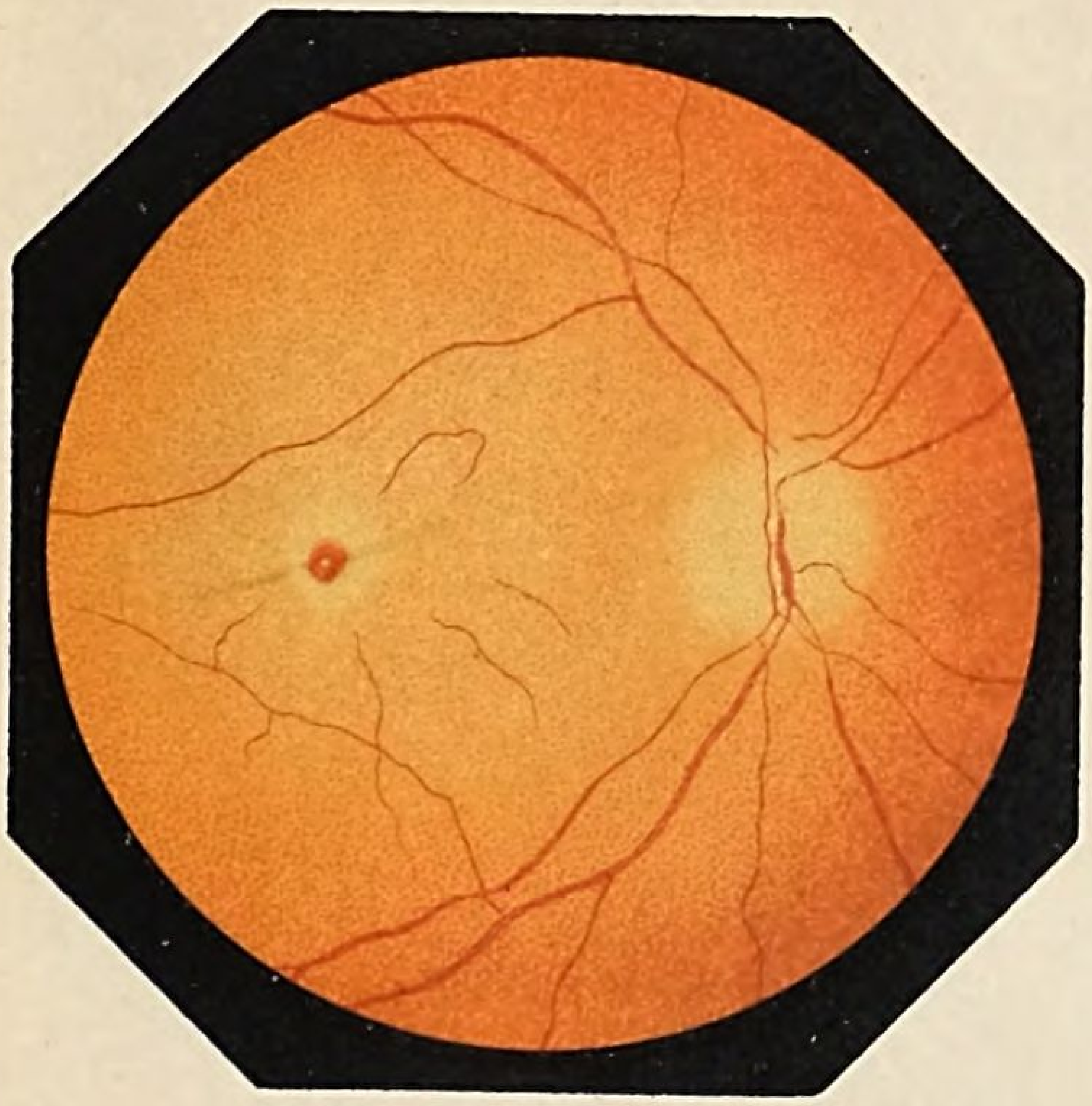
im rechten Auge eines 22jährigen Mannes. Die Papille ist stark geröthet und ihre Grenzen sind verschwommen; die Netzhautvenen sind stärker gefüllt. Die Netzhaut zeigt in der Umgebung der Papille und im Bereiche der stärkeren Gefässe stellenweise eine zarte, grauliche Trübung, in der Gegend der Macula hingegen besteht eine Gruppe von hellgelben Flecken und Streifen, die theils mosaikartig, grösstentheils aber strahlenförmig um die Centralgrube als Centrum angeordnet sind. Zwischen der Macula und der Papille liegt noch ein isolirter, blaugrünlich gefärbter, scharf begrenzter und glasartig glänzender Fleck.

Fig. 4. Chorioidealtuberkel

in dem rechten, stark kurzsichtigen Auge eines 23jährigen an ausgedehnter Lugentuberkulose leidenden Mannes. An die Aussenseite der Papille schliesst sich eine fast papillenbreite, weisse Sichel an Der Augenhintergrund ist sonst normal, nur in der Gegend der Macula lutea liegt eine Gruppe von rundlichen, scharf begrenzten, gelblich weissen, leicht prominenten Flecken.

Tafel II.

Fig. 1.



Embolie des Stammes der Arteria centralis retinae.

Fig. 2.



Trombosis venae centralis.

Fig. 3.



Retinitis albuminurica.

Fig. 4.



Chorioidealtuberkel in einem durch Staphyloma posticum kurzsichtigen Auge.

Verlag von Karl Prochaska, Wien, Leipzig, Teschen.

Lith. Anst. Karl Prochaska, Teschen.

desselben in die Nervenfaserschichte, wo es sich an und in den Gefässwänden festsetzt, und mit einer durch Form und Verlauf ganz eigenartigen Functionsstörung. Der Nachweis der letzteren ist ein eben so wesentliches Erfordernis für die Diagnose, als der Nachweis der ophthalmoskopischen Veränderungen. Einwanderung von Pigment aus der hintersten Netzhautschichte in die Nervenfaserschichte und Ablagerung des Pigments um die Netzhautgefässe kommt auch bei syphilitischer Retinitis, wie bei Retinochorioiditis ans anderen Ursachen gar nicht selten vor. Auch nach traumatischen Entzündungen der Netzhaut durch directe Verletzung und durch Erschütterung des Augapfels ohne Zerreissung der Häute und bei Retinitis albuminurica habe ich schon Pigmentanhäufung an den Verzweigungen der Netzhautgefässe in derselben Weise, wie bei typischer Retinitis pigmentosa beobachtet. Die Verwechslung der letzteren mit anderen Formen der Retinitis, die einen ähnlichen Befund in der Nervenfaserschichte der Netzhaut bieten, ist aber doch nicht zu befürchten, wenn man das Ganze der krankhaften Erscheinungen in Betracht zieht. Die Retinitis pigmentosa tritt fast ausnahmslos gleichzeitig, und zwar gewöhnlich schon in den Kinderjahren an beiden Augen eines Individuums auf und schreitet so langsam fort, dass bis zur Vernichtung des Sehvermögens Jahrzehnte erforderlich sind. Es sind schon Fälle zur Beobachtung gelangt bei Leuten, die das 60. Lebensjahr überschritten hatten und noch einen Rest von Sehvermögen bewahrten, trotzdem das Leiden gewiss schon in der Kindheitsperiode angefangen hatte. Nicht selten sind mehrere Kinder eines Elternpaares von Retinitis pigmentosa heimgesucht, nicht selten sind die befallenen Individuen schwerhörig. Es wird behauptet, dass Kinder aus Verwandtenehen und taubstumme Kinder verhältnismässig häufig an Retinitis pigmentosa erkranken. Aus eigener Erfahrung kann ich diese Angaben nicht bestätigen. Die ersten Klagen der Kranken beziehen sich gewöhnlich auf ungenügendes Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung. Die Kranken sind vollständig zufrieden mit ihren Augen, so lange als sie sich im vollen Tageslichte befinden, können sich aber nicht selbst führen, sobald die Dämmerung eingetreten ist. Die Functionsprüfung ergibt mässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei guter Beleuchtung, höchstgradige concentrische Einengung bei herabgesetzter Beleuchtung. Bei einer Beleuchtung, welche die Sehschärfe eines normalen Auges auf $^1/_4$ sinken macht und die Gesichtsfeldausdehnung desselben nicht alterirt, sinkt die Sehschärfe eines von Retinitis pigmentosa befallenen Auges nur wenig stärker als die des normalen Auges, aber das Gesichtsfeld desselben schrumpft zu einem Fleckchen von wenigen Graden Ausdehnung um den Fixationspunkt ein. Allmählich von allen Theilen des Randes gegen den Mittelpunkt hin fortschreitende Abstumpfung der Netzhaut ist die charakteristische Form der Functionsvernichtung bei Retinitis pigmentosa. Die centrale Sehschärfe sinkt überaus langsam, und es ist gar nicht selten, dass man bei Kranken, die an Retinitis pigmentosa leiden und sich seit vielen Jahren nach Eintritt der Dämmerung nicht selbst führen können, noch halbe Sehschärfe findet.

Die Netzhautpigmentirung beginnt gewöhnlich in einiger Entfernung vom Papillenrande. Das Pigment bildet vielfach durchbrochene Röhren um die Netzhautgefässe und ahmt daher in seiner Vertheilung die Verästelungsfigur des Netzhautgefässbaumes nach. Die grossen Gefässe sind gewöhnlich nur stückweise von einer Pigmentscheide umschlossen, aber die feinen, im gesunden Auge kaum mehr sichtbaren Aestchen sind in ausgedehnten Netzhautgebieten durch Pigmentirung markirt und stellen ein engmaschiges Netz aus geradlinigen kohlschwarzen oder schwärzlichgrauen Streifchen dar, welches gegen den Aequator der Netzhaut dichter zu werden pflegt. Das Pigmentepithellager ist meist entfärbt und lässt die Zeichnung der Chorioidea durchscheinen. Die Netzhautgefässe, Arterien und Venen

werden enger und sind in alten Fällen oft nur fadenähnlich. Die Papille verliert an Durchsichtigkeit, wird grauröthlich, schliesslich schmutzigweiss oder graugrün. Gewöhnlich tritt nach langem Bestande von Retinitis pigmentosa eine besondere Form hinteren Rindenstaars auf, indem am hinteren Linsenpol ein kleines graues Scheibchen entsteht, von dessen Rändern feine, radiär gestellte Fortsätze ausgehen.

Eine erfolgverheissende Behandlungsmethode der Retinitis pigmentosa ist bisher nicht bekannt geworden. SCHNABEL.

Röntgen-Untersuchung. Die epochale Entdeckung RÖNTGEN's ist für die oculistische Diagnostik und Therapie wenigstens bisher in nur äusserst geringem Grade verwendbar. Zwar sind wir glücklicherweise im Besitze anderer vorzüglicher Hilfsmittel (Ophthalmoskop, Elektromagnet und Sideroskop), die es uns ermöglichen, den Sitz von Fremdkörpern im Auge für gewöhnlich zu diagnosticiren; allein bei einer Reihe von Fremdkörpern kommen wir theils wegen der Beschaffenheit derselben, theils wegen der, sei es durch das Trauma, sei es durch letzteres und durch den Fremdkörper verursachte pathologische Veränderungen mit unseren oben genannten Hilfsmitteln nicht aus. Es ist z. B. ungemein schwer — ja oft geradezu unmöglich, den Sitz von ins Auge gedrungenen Glassplittern oder den eines in einer Hämorrhagie eingebetteten Fremdkörpers zu diagnosticiren. Für diese und analoge Fälle würden uns die RÖNTGEN-Strahlen — könnten wir sie in dem Maasse ausnützen, wie das in der Chirurgie der Fall ist — ungeheuere Vortheile bieten.

Leider aber ist die Verwendung der X-Strahlen für das Auge aus anatomischen Gründen nicht so einfach und leicht, haben wir es doch mit einem vollständig knöchernen Gehäuse, in dem der Bulbus eingebettet liegt, zu thun. Es ist daher schon schwer, die sensitive Platte zur Aufnahme eines Bildes anzubringen, welches zu gleicher Zeit ein klares und möglichst extensives, umfangreiches Bild darstellen soll. Eine ganze Reihe von diesbezüglichen Experimenten an enucleirten Schafsaugen und selbst an seinem eigenen Auge führten den Londoner Augenarzt Dr. H. LEWKOWITSCH zu anscheinend günstigen Resultaten, ja selbst zur Construction eines für die Augenuntersuchung mit X-Strahlen verwendbaren Apparates, den nach Angaben des genannten Autors die Firma BAKER & Co., London, 244 High Holborn, verfertigt. Einen ausführlichen Bericht sowohl über die angestellten Versuche, als auch über deren Erfolg und den Apparat finden wir im Januar-Heft 1897 des HIRSCHBERG'schen Centralblattes für praktische Augenheilkunde.

Die schon früher von VAN DUYSE, HARNISH und anderen an Thieren angestellten Versuche, deren Ergebnis wir im Recueil d'Ophthalm. 1896 S. 213, und in den Annals of Ophthalm. and Otolog. 1896 S. 267, finden, ergaben ebenso wie die von DAHLFELDT und PORT an phtisischen, zur Enucleation bestimmten Bulbis gemachten Experimente (D. m. W. Nr. 18, 1897) ein positives Resultat.

VAN DUYSE hat kleine Bleipartikelchen mittelst einer kleinen Incision im Corneoskleralrand in die Augen von Kaninchen gebracht, worauf dieselben dann in der hinteren Augenkammer oder nach Durchreissung der Zonula Zinii im Glaskörper verschwanden. Im RÖNTGEN-Bilde markirten sich nun diese Partikelchen recht deutlich. Auch beim lebenden menschlichen Auge bekam VAN DUYSE gute Resultate: es wurde im inneren Augenwinkel eine kleine, gekrümmte, photographische Platte fixirt, worauf man die RÖNTGEN'schen Strahlen von der temporalen Seite einfallen liess.

Was nun die therapeutische Verwertbarkeit der X-Strahlen in der Ophthalmotherapie anlangt, sind die Autoren nicht einmal über das Princip hinausgekommen, umso weniger also zu irgend welchem Resultat gelangt.

Röntgen selbst charakterisirt unter anderem seine X-Strahlen mit folgenden Worten: „Die Retina des Auges ist für unsere Strahlen unempfindlich: das dicht an den Entladungsapparat herangebrachte Auge bemerkt nichts, wiewohl nach den gemachten Erfahrungen die im Auge enthaltenen Medien für die Strahlen durchlässig genug sein müssen."

Die anderen Autoren stimmen mehr weniger damit überein: Salvioni hat festgestellt, dass die Ursache der Unsichtbarkeit der Röntgen-Strahlen darin gelegen ist, dass diese Strahlen die Retina des Auges nicht fluorescirend zu machen vermögen, ausserdem aber der gesammte, dioptrische Apparat des Auges nur sehr geringe Durchlässigkeit für jene Strahlen besitzt; besonders undurchlässig ist die Linse.

Darier ist ebenfalls der Ansicht, dass die Augenschichten für Röntgen-Strahlen sehr wenig durchgängig sind.

Bock bringt in der „Wiener Medicinischen Wochenschrift 1896" einen Aufsatz, worin er es vom theoretischen Standpunkte aus nicht für unmöglich hält, einen Apparat zu construiren, durch den man bei einer durch Trübungen der optischen Medien (speciell dichte Hornhauttrübungen), aber sonst noch lichtempfindlichen Netzhaut und gesundem Opticus Blinden die Röntgen-Strahlen wahrnehmbar macht und auf diese Weise eine bedeutende dauernde Verbesserung des Sehvermögens herbeiführt.

Dieser theoretischen Ueberlegung tritt E. Bloch ebenfalls in der „Wiener Medicinischen Wochenschrift 1896" scharf entgegen, bezweifelt direct die Möglichkeit der mit Erfolg anzuwendenden X-Strahlen und motivirt seine Ansicht folgendermaassen:

1. Die Röntgen-Strahlen passiren zwar Medientrübungen, rufen aber keine Lichtempfindung auf der Retina hervor.

2. Die von der Leuchtfläche des Schirmes beim dazu construirten Röntgen-Apparat ausgehenden fluorescirenden Strahlen sind wiederum keine X-Strahlen, sie werden daher nur vom gesunden Auge wahrgenommen, durchdringen aber keine Trübungen in den optischen Medien des Auges. Jänner.

Sehnervenatrophie. Mit diesem Collectivnamen bezeichnen wir eine, sowohl durch ätiologische als auch durch klinische Momente durchaus verschiedene Bilder liefernde Krankheitsgruppe, in der wir zunächst folgende zwei Hauptkategorien unterscheiden:

I. Einfache, primäre, genuine, nicht entzündliche Atrophie des Sehnerven (*weisse, graue Atrophie*).

II. Secundäre, entzündliche Atrophie des Sehnerven (*gelbe Atrophie*).

Der genuine Sehnervenschwund kann durch die mannigfachsten ätiologischen Momente bedingt sein, ja oft sind wir absolut nicht in der Lage, irgend ein wirklich stichhältiges Causalmoment nachzuweisen, und müssen wir uns in solchen Fällen nur mit oft gar nicht zureichenden Hypothesen hinweghelfen. Hieher gehören zunächst die zuweilen nach erschöpfenden Krankheiten, nach starken Magenblutungen (Hirschberg), nach Blitzschlag (Vossius), nach Excessen in Venere et Baccho und während der Schwangerschaft auftretenden Atrophien des Sehnerven. Valude berichtet über eine 30jährige Frau, welche seit ihrer ersten Schwangerschaft jedesmal mit Eintritt der Menses von einer Herabsetzung des Sehvermögens des linken Auges befallen wurde, die beim Aufhören derselben wieder verschwand. Vor Beginn der zweiten Schwangerschaft blieb aber die Herabsetzung stationär bis zur quantitativen Lichtempfindung; zwei Monate nachher wurde auch das rechte Auge befallen. Es bestand ophthalmoskopisch links: Atrophia nervi optici genuina, rechts normaler Befund bei eingeschränktem Gesichtsfeld. Nach eingeleiteter, künstlicher Frühgeburt wurde das Sehvermögen des rechten Auges wieder normal.

Auch O. Bull berichtet über ähnliche Fälle; in einem seiner Fälle wurde die 36jährige Frau in der zweiten Hälfte ihrer 2. Schwangerschaft blind und 6 Wochen nach der Entbindung wieder sehend. Aehnlich erging es ihr bei den weiteren Schwangerschaften, doch zuletzt blieb das Sehvermögen stark reducirt. Ophthalmoskopisch: Atrophia nervi optici. Sollte es sich in allen hieher gehörigen Fällen vielleicht um ischämische Veränderungen im Sehcentrum handeln?

In die Kategorie des Sehnervenschwundes ohne genügend bekannte Ursache gehören auch die sehr seltenen Fälle von hereditärer Atrophia nervi optici, die doppeltseitig ist und in der Pubertätszeit auftritt (Taylor) und Andere.

Eine sehr häufige Ursache genuiner Sehnervenatrophie ist Lues und zwar sind hier sowohl gemeine Sehnervenatrophie (durch Arteritis specifica und interstitielle gummöse Processe im Sehnerven, Chiasma und Tractus opticus bedingt, als auch die später zu besprechende secundäre, entzündliche Sehnervenatrophie (durch vorhergegangene Neuroretinitis specifica verursacht) möglich. Die luetische Sehnervenatrophie ist eine sehr häufige Erkrankung: Badal fand unter 631 Fällen von Augensyphilis 139 Sehnervenerkrankungen.

In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es durch selbstständige Entzündungen im Sehnerven (vgl. „*Intoxicationamblyopien*“), weiters durch Entzündungen, Verletzungen, Geschwülste und Compression in der Orbita oder gar innerhalb der Schädelhöhle — Chiasma — zur Ausbildung genuiner weisser, nicht entzündlicher Atrophie des Opticus, die ascendirend oder descendirend sein kann.

Das grösste Contingent genuiner Sehnervenatrophie liefert jedoch eine ganze Reihe von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, daher der Name spinale Atrophie; es handelt sich in allen diesen Fällen um graue Atrophie des Sehnerven und des Tractus opticus, analog der grauen Degeneration der Hinterstränge, daher auch der Name graue Sehnervenatrophie zum Unterschiede von der früher besprochenen weissen Atrophie und der noch zu tractirenden entzündlichen gelben Atrophie.

Nur in einem geringen Bruchtheil sehen wir die graue Atrophie bei disseminirter Sklerose, progressiver Paralyse, Bulbärparalyse, bei Dementia paralytica und encephalomalacischen Processen — das Gros der Fälle von grauer Sehnervenatrophie liefert die Tabes dorsalis. Ueber den Percentsatz der Atrophie bei Tabes dorsalis sind die Meinungen verschieden: Marina gibt an 10%, Gowers 13·5%, Uhthoff 20%, Leber 26%, Berger 33·7% und Dillman sogar 42%. Nach Galezowski sind etwa $^2/_3$ aller Sehnervenatrophien tabischer Natur. Die tabische Atrophie kann in jedem Stadium der Tabes auftreten, ja sie kann sogar den ersten Symptomen der Tabes lange Jahre vorausgehen: Kahler sah Sehnervenatrophie 7 Jahre, Charcot 10 Jahre, Gowers 15—20 Jahre den ersten Tabessymptomen vorausgehen. Manche Autoren (Benedikt) stellen für die Tabes, resp. deren Verlauf eine viel günstigere Prognose: „sobald die Krankheit mit Sehnervenatrophie eingesetzt hat“ — während einerseits die Atrophie bis zur völligen Erblindung fortschreiten kann, sollen in solchen Fällen die tabetisch-notorischen Erscheinungen nicht nur stationär bleiben, sondern sogar rückbildungsfähig sein.

Bei der weissen, noch mehr aber bei der grauen Sehnervenatrophie finden wir pathologischanatomisch zunächst nur inselförmige, später allgemeine Erweichung und krümmlichen Zerfall des Markes der Nervenfasern; diese verlieren ihr weisses Mark und verwandeln sich in feine marklose Fäserchen, mit dazwischen liegenden Fettkörnchen, Zellen und Myelin. Das Bindegewebsgerüst bleibt unverändert. In Folge Schwundes der Nervenfasern sinkt der Sehnervenkopf ein und führt zu der ophthalmoskopisch sichtbaren atrophischen Excavation. Dadurch, dass die Nervenfasern ihr weisses Mark

verloren haben, bekommen sie dann ein graues, durchscheinendes Aussehen. Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, muss zunächst betont werden, dass mit wenigen Ausnahmen, die aus der oben angeführten Aetiologie ersichtlich sind (Entzündungsprocesse in der Orbita u. dgl.), die weisse und graue Atrophia nervi optici auf beiden Augen auftritt, wobei freilich zwischen der Erkrankung des einen und jener des zweiten Auges ein geringerer oder grösserer Zeitraum vergehen kann.

Die betreffenden Kranken leiden zunächst unter einem gewissen Torpor Retinae: die Sehschärfe wird oft bei längerer Prüfung geringer als sie anfangs war; die Sehschärfe nimmt dann allmählich und progressiv ab, wenn auch nicht immer dem ophthalmoskopischen Befunde entsprechend; schon im frühesten Stadium ist eine Störung der peripheren Farbenempfindung in dem Sinne vorhanden, dass concentrische Einengung der Farbenempfindung und zuletzt Nicht-Erkennen derselben vorkommt. In diesem Stadium bestehen aber auch schon sectorenförmige Defecte und Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss.

Ophthalmoskopisch finden wir: scharfe Papillengrenzen, ihre Farbe im Anfangsstadium nur in der temporalen Hälfte, später aber im Ganzen bläulichweiss, porzellanartig, schmutzigweissglänzend, ja grünlich, namentlich bei Untersuchung mit Tageslicht. Die Lamina cribrosa tritt deutlich hervor, weil die kleinen Capillargefässe zu Grunde gegangen sind und daher dieselbe nicht mehr verdecken. Die Arterien und Venen sind ursprünglich von normalem Caliber, mit der Zeit aber verengern sie sich, jedoch beide gleichmässig, und sinken in der schon oben besprochenen atrophischen Excavation zurück.

Der Process ist, wie schon erwähnt, nur selten stationär, gewöhnlich progressiv bis zur völligen Erblindung führend; die relativ beste Prognose geben noch frische luetische Atrophien, aber auch hier können wir auf die Erfolge der Therapie kaum stolz sein. Die Prognosis der weissen und grauen Atrophia ist daher immer eine ernste.

Quoad therapiam empfiehlt es sich, das Causalmoment zu berücksichtigen: bei Intoxicationsamblyopie Abstinenz und Strychnininjectionen, bei Atrophia cerebralen Ursprungs allgemeine Behandlung und Jodkali, welches ebenso wie Elektricität in allen Fällen, wenn schon nicht effectus causa, so solatii causa den unglücklichen Patienten gegenüber Verwendung finden mag. Ist Lues constatirt, dann Inunctionscur. Bei tabetischer Atrophie Jodkali, Elektricität, Hydrotherapie; Intern: *Arg. nitr.*, aber ja keine Quecksilbercuren.

Die secundäre, entzündliche gelbe Atrophie des Sehnerven, auch trüber Sehnervenschwund genannt, tritt als Folgezustand und Endstadium vorausgegangener Entzündung auf, und unterscheiden wir diesbezüglich:

a) Die neuritische Atrophie — als Folgezustand vorhergegangener Neuritis (vgl. Artikel „Neuritis intraocularis“, „Neuritis retrobulbaris“).

b) Die papillitische Atrophie — als Folgezustand vorausgegangener Papillitis (vgl. Artikel „*Stauungspapille*“).

c) Neuropapillitische Atrophie — als Folgezustand einer Neuropapillitis.

d) Retinitische Atrophie als Folgezustand vorausgegangener Retinitis pigmentosa (vgl. Artikel „*Retinitis*“), aber auch andere Retinitisformen, und Retinochorioiditiden.

Pathologisch anatomisch finden wir bei den sub *a*), *b*), *c*) und *d*) eben aufgezählten Sehnervenatrophieformen ein Zugrundegehen der durch interstitielle Bindegewebswucherung gedrückten Nervenfasern: der Sehnervenkopf ist ödematös geschwellt, an seiner Basis durch neuritische Processe verdickt, die Nervenfasern sind aufgequollen und zeigen Blutaustritte und zellige Infiltration, namentlich entlang der Gefässe. Im weiteren Verlauf kommt es zur Bindegewebsneubildung innerhalb des Sehnervenkopfes, und durch Schrum-

pfung dieses neugebildeten Bindegewebes werden die Sehnervenfasern atrophisch. Dass auch die Gefässwandungen durch Perivasculitis verdickt sind, ist selbstverständlich.

Es liegt im Wesen der secundären Atrophia nervi optici, dass sie beiderseitig, aber auch einseitig auftreten kann; kann ja doch die Neuroretinitis oder Papillitis, die ihr zu Grunde liegt, beider- oder einseitig sein.

Die Dauer, die nothwendig ist, um eine Papilloneuroretinitis in eine Atrophia umzuwandeln, ist von Fall zu Fall verschieden. Der Uebergang aus einem Zustand in den anderen ist in der Regel ein sehr allmählicher: er beginnt mit Aufhellung der entzündlichen Trübung, und erfolgt diese Aufhellung umso leichter und vollständiger, je weniger productiv die vorangegangene Entzündung gewesen ist.

Was nun das klinische Bild der secundären Atrophia nervi optici anlangt, wollen wir, um Wiederholung zu vermeiden, auf die oben angeführten, die Atrophie bedingenden Erkrankungen hinweisen und uns hier nur ganz kurz fassen.

Selbstredend sieht der Patient bei der neuritischen und retinalen Atrophie schlecht, der Grad des Schlechtsehens ist jedoch in den einzelnen Stadien ein verschiedener.

Ophthalmoskopisch finden wir bei der neuritischen, papillitischen und neuropapillitischen Atrophia: Die Sehnervenscheibe grauweiss, schmutzig, trüb, hie und da mit Pigmentflecken versehen, die Papillengrenzen nicht scharf, vielmehr verschwommen, die Lamina cribrosa entweder schlecht oder gar nicht sichtbar, und selbst in sehr späten Stadien ist die Sehnervenscheibe trotz ihrer mehr weissen Farbe doch noch wie getrübt von unregelmässiger, nicht scharfer Begrenzung und die Lamina cribrosa von Bindegewebssträngen gedeckt.

Manchmal gelingt es bei dieser Gattung von Sehnervenatrophie noch Prominenz des Papillenkopfes nachzuweisen. Ganz charakteristisch für Atrophia nervi optici ex neuritide ist nur das Verhalten der Gefässe: im Anfangsstadium sind sowohl Venen wie Arterien ungemein stark gefüllt, die Venen ganz besonders verbreitert und sie sowohl, wie die Arterien geschlängelt. Im weiteren Verlauf ändert sich wohl das Bild, die Venen und Arterien werden bedeutend weniger gefüllt, ja direct eng, immer aber bleibt Schlängelung der Gefässe zurück, aus der allein man schon die Diagnose machen kann, dass es sich um eine Atrophia nervi optici ex neuritide handelt. Auch das Auftreten von weissen Strängen um die Gefässe (Perivasculitis) und Sklerosirung der Gefässe kommt bei der secundären Atrophia sehr häufig vor.

Bei der retinitischen Atrophia nervi optici, wie sie typisch nach Retinitis pigmentosa auftritt, aber auch nach anderen alten Retinochorioiditiden finden wir ophthalmoskopisch: Die Papillengrenzen verschwommen, oft zackig, die Papillenfarbe schmutziggelb, ja wachsartig, die Papillensubstanz getrübt, die Lamina cribrosa nicht sichtbar, Arterien und Venen nicht geschlängelt, aber ungemein stark verdünnt, oft kaum sichtbar und an Zahl geringer, dabei sklerosirt.

Ueber die Prognose lässt sich nur Weniges sagen: sie hängt vom Hauptleiden ab und ist sehr ernst — gewöhnlich kommt es zur Erblindung.

Bezüglich Therapie gilt: Behandlung des Hauptleidens. JÄNNER.

Sehnervenexcavation. Ungefähr in der Mitte des Sehnerven befindet sich in Folge der Umbiegung der durch die Lamina hindurch getretenen Nervenfaserbündel eine trichterförmige Einsenkung von verschiedener Tiefe und Ausdehnung: physiologische Excavation, deren Grund häufig die charakteristische Zeichnung der Siebplatte erkennen lässt. Ophthalmoskopisch sehen wir einen weisslichen Fleck temporalwärts von den Papillargefässen. Der physiologischen Excavation, die niemals bis an den Rand der Papille heran-

reicht, steht gegenüber die pathologische Excavation, bei der wir eine glaucomatöse und eine rein atrophische Form unterscheiden. (*Vid. Fig. 1 u. 2 auf der Farbentafel pag. 320.*)

Die Excavation ist dadurch ermöglicht, dass die Stelle des Durchtrittes des Sehnerven der wenigst resistente Theil des Augenhintergrundes ist. Die Lamina und mit ihr die Nervenfasern weichen in Folge des Druckes hinter das Niveau der inneren Scleralfläche zurück, so dass also die Papille zu einer Grube wird, deren Boden die Lamina und deren Seitenwand die Sclera bildet. In der Vertiefung liegt der Glaskörper und der Rest der Nervenfasern. Ueber die Höhendifferenz orientirt uns das aufrechte und das umgekehrte Bild. Bei Benützung des ersteren sehen wir z. B. die Gefässe am Rande der Papille unter emmetropischer und die auf dem Boden unter myopischer Refraction, das Auge muss also hier einen grösseren Durchmesser haben — und bei der letzteren sehen wir eine deutliche parallaktische Verschiebung, d. h. wir finden bei Bewegung des Convexglases, dass der weiter nach vorn gelegene Theil der Papille, der Rand, sich stärker bewegt als der weiter rückwärts befindliche Grund. Die Gefässe knicken am Rande scharf ab und scheinen zu verschwinden, da wir das an der Seitenwand heruntersteigende Gefässtück nicht sehen können. Die Fortsetzung finden wir dann auf dem Boden wieder, gelegentlich aber auch nicht, wenn nämlich der Gefässcanal auseinandergedrängt und die Gefässe sämmtlich an die mediale Seite verschoben worden sind. In späteren Stadien erscheint die vertiefte Papille bläulichweiss. Die Nervenfasern sind atrophisch und die Lamina liegt frei zu Tage. Man spricht dann von einer atrophischen glaucomatösen Excavation. Glaucom ist also dann das Grundleiden. Bei grosser Resistenz der Lamina kann es durch Drucksteigerung zur Atrophie der Nervenfasern kommen, ohne dass die Excavation sich einstellt.

Mit der glaucomatösen Excavation (*Fig. 2 s. o.*) wird häufig die einfache atrophische Excavation, wie wir sie bei den verschiedensten Sehnervenleiden ausgesprochen finden, verwechselt. Hier bleibt die Lamina in ihrer Lage, die Summe der Nervenfasern schrumpft zusammen und es sieht jetzt, namentlich bei grosser präexistirender physiologischer Excavation so aus, als ob die Gefässe auch am Rande scharf abbiegen. Im aufrechten Bilde wird man sich meist überzeugen können, dass noch ein Saum vom Nervengewebe zwischen dem Rande und den Gefässen vorhanden ist. Es kann nicht geleugnet werden, dass gelegentlich die Differenzirung zu den Unmöglichkeiten gehört. Der Verlauf, das Verhalten des Gesichtsfeldes, des Farbensinnes und das Aussehen des anderen Auges gibt den Ausschlag. In durchaus zweifelhaften Fällen ist die Vornahme der Iridectomie gerechtfertigt, die natürlich dann keinen Erfolg hat, wenn es sich um ein Sehnerven-, nicht aber um ein glaucomatöses Leiden gehandelt hat. SILEX.

Sehproben sind die in der oculistischen Praxis gebräuchlichen Objecte zur Messung des kleinsten Distinctionswinkels oder der Sehschärfe (siehe dort). Man verwendet dazu je nach dem Bildungsgrade des Untersuchten Buchstaben, Ziffern, Haken, Punktgruppen oder Bilder, die in der Grösse entsprechend abgestuft, entweder auf Tafeln (für die Ferne) oder in Buchform (für die Nähe) zusammengestellt sind.

Die zur Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne dienenden Tafeln sind zumeist nach dem Principe von SNELLEN [1]) construirt: die Striche und Zwischenräume zwischen den Strichen eines einzelnen Buchstaben (einer Ziffer, eines Hakens) sind gleich gross, und der ganze Buchstabe ist in ein quadratisches Netz von 25 Theilquadraten (jede Seite ist in fünf Theile getheilt) eingezeichnet, wie Fig. 1 bis 3 zeigen. Ein solches Probeobject kann bei Sehschärfe 1

[1]) SNELLEN, Optotypi ad visum determinandum, editio decima.

eben noch erkannt werden, wenn jeder Strich oder Zwischenraum, kurz jedes Theilquadrat unter dem Winkel von 1', die ganze Figur also unter einem Winkel von 5' erscheint. Die dazu nöthige Entfernung ist bei jeder Reihe angegeben und beträgt in der Regel ein Vielfaches jener Entfernung (5 oder 6 *m*), wofür die Tafel berechnet ist.

Man erhält auf diese Weise annähernd eine geometrische Progression in der Grösse der Probeobjecte und in den entsprechenden Sehschärfen. Einige (Monoyer [2]), Weiss [3]) hingegen fordern eine solche Abstufung der Probebuchstaben, dass die entsprechenden Sehschärfen in arithmetischer Progression um je 0·1 abfallen (decimale Scala).

Die lateinischen Buchstaben (Fig. 1) sind zur Construction nach Snellen am besten geeignet; man erzielt damit die grösste Mannigfaltigkeit, da nur

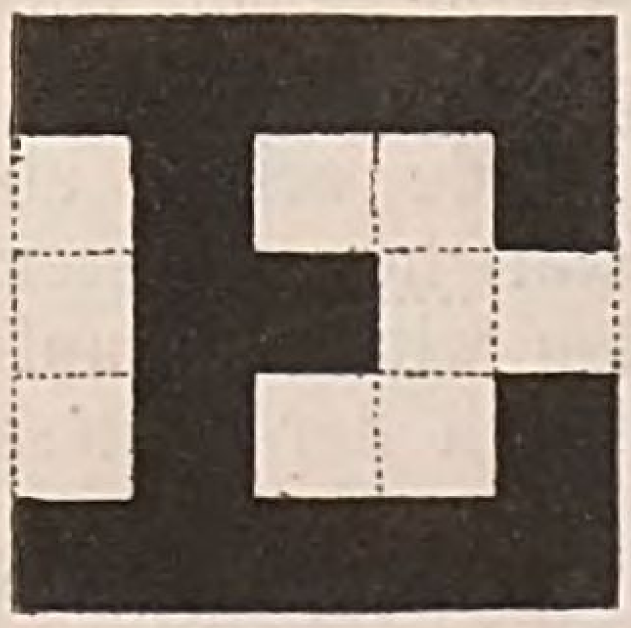


Fig. 1.
Buchstabe aus Snellen's Optotypi, $D = 18$.



Fig. 2.
Ziffer aus Mayerhausen's Zifferntafel, $D = 18$.



Fig. 3.
Haken aus Snellen's Optotypi, $D = 15$.



Fig. 4.
Buchstabe aus Wolffberg's Tafeln, $D = 20$.



Fig. 5.
Bild (Scheere) aus Wolffberg's Tafeln, $D = 10$.



Fig. 6.
Tüpfelgruppe aus Burchardt's internationalen Sehproben, $D = 12$.

wenige Buchstaben (wie M, W, H) sich nicht in das quadratische Netz zwängen lassen. Weniger geeignet sind die deutschen (gothischen) Buchstaben wegen ihrer complicirten Gestalt. Sie sind überdies heutzutage bei der weiten Ausbreitung der Kenntnis des lateinischen Alphabets entbehrlich geworden, zumal wir für Ausnahmsfälle die besseren Zifferntafeln [4]) besitzen (Fig. 2). Für Leute, die auch die arabischen Ziffern nicht kennen, also z. B. für Kinder im vorschulpflichtigen Alter, sind die Hakentafeln (Snellen) bestimmt. Die Haken (Fig. 3) haben immer dieselbe Gestalt und ändern bloss ihre Stellung; es sind also nur vier Variationen möglich. Grössere Abwechs-

[2]) Echelle typographique décimale. 1875.

[3]) Weiss, Sehprobentafeln zur Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne. Wiesbaden, 1895.

[4]) Mayerhausen, Zifferntafeln zur Bestimmung der Sehschärfe nach der Snellen'schen Formel, Berlin, 1882.

lung erzielt man dadurch, dass man die Tafel quadratisch macht und in verschiedene Stellungen bringt (COHN [5]).

Da die SNELLEN'schen Buchstaben trotz ihrer Einfachheit immer noch einiges überflüssige Detail enthalten, so haben andere empfohlen, bei der Construction der Probebuchstaben sich lediglich an die die Gestalt des Buchstaben bestimmenden Striche zu halten, also die Zeichen so einfach als nur irgend möglich zu machen. Nach solchen Grundsätzen sind z. B. WOLFFBERG's Tafeln [6]) entworfen; er fordert einen Winkel von 2' für den Zwischenraum bei 1' Strichdicke (Fig. 4). Ausser den gewöhnlichen Probeobjecten sind in diesen Tafeln auch einfache Bilder (Fig. 5) zur Untersuchung von Kindern verwendet.

Während die bisher erwähnten Proben durchwegs aus zusammenhängenden Strichen bestehen und also hauptsächlich durch ihre Gestalt erkannt werden, haben wir in den Punktproben von BURCHARDT [7]) Probeobjecte vor uns, die ihre Anforderungen bloss an die Distinctionsfähigkeit stellen. Kreisrunde Tüpfel sind zu 3 bis 7 in Gruppen gebracht, wobei die Durchmesser der einzelnen Tüpfel und die Zwischenräume zwischen je zwei benachbarten Tüpfeln gleich sind (Fig. 6). Durch Veränderung in der Zahl und Stellung der Punkte ist eine reiche Abwechslung ermöglicht. Das Princip ist auch für die Nähe durchgeführt, und zwar sind diese Punktgruppen durch Verkleinerung auf photographischem Wege hergestellt, wodurch sie an Genauigkeit alle übrigen Proben für die Nähe übertreffen. Da die BURCHARDT'schen Proben entschieden schwerer zu erkennen sind als die SNELLEN'schen Buchstaben, so ist der kleinste Distinctionswinkel zu 2·15' angenommen.

Gewöhnlicher Buchdruck [8]) wird nur zur Prüfung in der Nähe verwendet. Obwohl in wissenschaftlicher Beziehung nicht ganz einwandfrei, sind solche Proben für die Praxis (zur Bestimmung der Lesebrille) unentbehrlich; dasselbe gilt von den Musiknoten.

Da die Helligkeit für das Ergebnis der Sehschärfeprüfung von besonderer Wichtigkeit ist und das Tageslicht in dieser Hinsicht grossen Schwankungen unterliegt (COHN), so empfiehlt es sich, die Sehprobentafel künstlich (durch eine Lampe mit Reflector) zu beleuchten. In anderer Weise wird diesem Uebelstande durch die transparenten Sehprobentafeln von COHN [9]) abgeholfen, die vor das Fenster gehängt werden und dadurch auch an trüben Tagen eine genügende Helligkeit bekommen.

Wenn die Sehschärfe so sehr herabgesetzt ist, dass auch das grösste Object der Sehprobentafel in der üblichen Entfernung nicht mehr erkannt wird, dann lässt man den Kranken langsam näher treten, bis er das grösste Object (Buchstabe, Ziffer oder Haken) erkennt, oder man lässt ihn „Finger zählen", d. h. man hält die Hand vor einen dunklen Hintergrund und bestimmt die grösste Entfernung, in der der Kranke noch im Stande ist, anzugeben, wie viel Finger der Untersucher ausgestreckt hat.

Wenn die Finger auch in nächster Nähe, d. h. unmittelbar vor dem Auge nicht gezählt werden können, dann prüft man die „Lichtempfindung" mit einer Kerzenflamme im Dunkelzimmer. SALZMANN.

[5]) COHN, Tafel zur Prüfung der Sehschärfe der Schulkinder, Breslau, 1886.

[6]) WOLFFBERG, Buchstaben, Zahlen und Bildertafeln zur Sehschärfeprüfung. Breslau, 1892.

[7]) BURCHARDT, Internationale Sehproben, 4. Aufl. Berlin, 1893.

[8]) Die meisten Sehprobenausgaben enthalten auch Leseproben; hier kommt natürlich auch die Sprache in Betracht. In SNELLEN's Optotypi sind sie in lateinischer, englischer, holländischer, deutscher, italienischer, französischer und polnischer Sprache vorhanden. EDUARD V. JAEGER's Schriftscalen (die ältesten Sehproben überhaupt) sind fast in allen europäischen Sprachen, darunter auch hebräisch und griechisch, erschienen. In čechischer Sprache sind sie von SCHÖBL (Optotypi, 1895) herausgegeben worden. JAEGER's Schriftscalen zeichnen sich zwar durch zahlreiche Abstufungen aus, aber es fehlt die Angabe der Entfernungen, in denen sie gelesen werden sollen. Diesem Nachtheil ist durch die Modification von FUCHS (Leseproben für die Nähe, Wien, 1895) abgeholfen.

[9]) COHN, transparente Sehproben, Wien.

Sehschärfe. Die Wahrnehmung des Raumes durch den Gesichtssinn, d. i. die gleichzeitige und isolirte Wahrnehmung räumlich getrennter Objecte, ist, soweit nicht die Blickbewegungen in Frage kommen, durch zwei Dinge ermöglicht: 1. durch das Bild, das das dioptrische System des Auges von den Objecten entwirft, und 2. durch die musivische Anordnung der Sehzellen der Netzhaut. Auch in der Netzhaut gibt es, wie in der äusseren Haut, Empfindungskreise, d. h. kleinste Bezirke, deren Reizung nur mehr eine einfache Empfindung hervorrufen kann; sie haben aller Wahrscheinlichkeit nach bei genügender Helligkeit des Bildes in der Fovea centralis die Grösse eines Zapfenquerschnittes.

Die Bilder (Fig. 7 a, b) zweier leuchtender Punkte (A, B) müssen also mindestens um den Durchmesser eines Empfindungskreises von einander abstehen, um zwei Empfindungen hervorrufen zu können; der kleinste Abstand getrennt wahrnehmbarer Bilder ist der Durchmesser eines Empfindungskreises. Zieht man von solchen Bildern die Richtungsstrahlen (a K A und b K B, d. i. die Verbindungslinien zwischen Bild

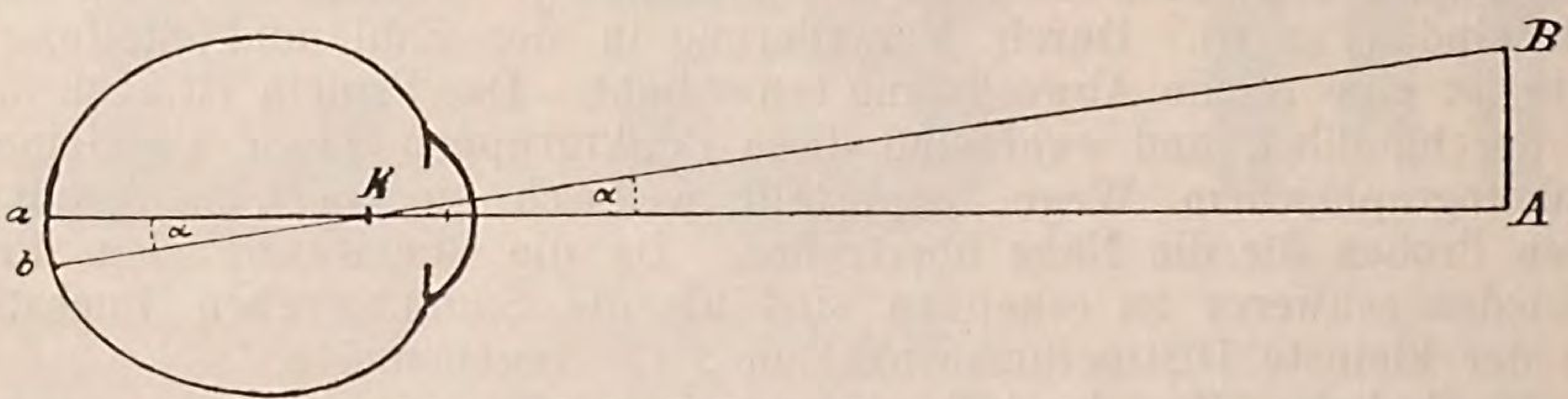


Fig. 7. Bild zweier leuchtender Puncte auf der Netzhaut.

und Object, die sich im Knotenpunkte K schneiden müssen), so ist der Winkel (α), den sie mit einander einschliessen, der kleinste Distinctionswinkel.

Je kleiner der kleinste Distinctionswinkel ist, desto schärfer sieht das Auge. Die Sehschärfe ist also dem kleinsten Distinctionswinkel umgekehrt proportional, sie ist bei der üblichen Bezeichnungsweise der reciproke Wert des kleinsten Distinctionswinkels.

Die Grösse dieses Winkels ist gegeben durch das Verhältnis des Durchmessers eines Empfindungskreises (a b) zum Abstande der Netzhaut vom hinteren Knotenpunkte (a K), und dieses Verhältnis ist dem der Objectgrösse (A B, d. i. die Entfernung der leuchtenden Punkte voneinander) zur Objectsentfernung (A K, d. i. der Entfernung der leuchtenden Punkte vom vorderen Knotenpunkte) gleich.

Wir messen also den kleinsten Distinctionswinkel, indem wir für eine gegebene Objectsentfernung die kleinste Objectsgrösse, oder für eine gegebene Objectsgrösse die grösste Objectsentfernung suchen. Verschiedene kleinste Distinctionswinkel werden also bei gleicher Objectsentfernung verschiedene Objectsgrössen oder bei gleicher Objectsgrösse verschiedene Objectsentfernungen verlangen; im ersten Falle sind die Distinctionswinkel den Objectsgrössen gerade, im zweiten Falle den Objectsentfernungen umgekehrt proportional; die Sehschärfen hingegen sind bei gleicher Objectsentfernung den Objectsgrössen umgekehrt, bei gleicher Objectsgrösse den Objectsentfernungen gerade proportional. Der numerische Ausdruck für die Sehschärfe muss also die Objectsentfernung im Zähler, die Objectsgrösse im Nenner haben.

Für praktische Zwecke wählt man (allerdings nur scheinbar) den ersten Weg; d. h. man bietet dem Auge in einer bestimmten Entfernung eine genügend abgestufte Reihe von Probeobjecten *) dar und bestimmt das kleinste Object, das eben noch erkannt werden kann.

*) Siehe Artikel „*Sehproben*“.

Nach dem Vorschlage von Snellen nimmt man nun allgemein einen kleinsten Distinctionswinkel von 1 Minute als normal und als Einheit an; die entsprechende Sehschärfe ist dann = 1. Danach sind die Probeobjecte graduirt; d. h. bei jeder Reihe ist die Entfernung (D = ...) angegeben, in der die Objecte unter dem Winkel von 1' erscheinen, in der sie also bei Sehschärfe 1 eben noch erkannt werden können. Man liest also an der Sehprobentafel nicht das Verhältnis zwischen Objectsgrösse und Objectsentfernung ab, sondern das Verhältnis zwischen der Entfernung, in der das untersuchte Auge die Probe erkennt, zu der Entfernung, in der ein Auge mit Sehschärfe 1 dieselbe Probe erkennen kann.

Z. B. vermag jemand in 6 *m* Entfernung nur die Reihe D = 18 zu entziffern, so ist seine Sehschärfe $\frac{6}{18} = \frac{1}{3}$; denn 6 *m* ist die Entfernung, in der das Object erkannt wird, und 18 *m* ist die Entfernung, in der ein Auge mit Sehschärfe 1 es erkennen kann. In der Regel kürzt man den Bruch nicht ab, weil man dann sofort ersehen kann, in welcher Entfernung die Prüfung vorgenommen worden ist.

Der Grad der Sehschärfe hängt dem Gesagten zufolge, so lange ein vollkommen scharfes Netzhautbild besteht, einerseits vom Durchmesser eines Empfindungskreises, andererseits vom Abstande der Netzhaut vom hinteren Knotenpunkte ab; er ist dem ersteren umgekehrt, dem letzteren direct proportional.

Die Empfindungskreise sind in der Fovea centralis, wo nur Zapfen vorhanden sind, am kleinsten, gegen die Peripherie hin nehmen sie an Grösse zu. Die Sehschärfe ist also in der Umgebung des Fixationspunktes (centrale Sehschärfe) am grössten, gegen die Peripherie des Gesichtsfeldes hin wird sie geringer (periphere Sehschärfe). Da man mit den gewöhnlichen Methoden der Sehschärfenmessung nur die centrale Sehschärfe bekommt, so soll im Folgenden auch nur auf diese Rücksicht genommen werden.

Die Empfindungskreise ändern auch ihre Grösse mit der Helligkeit des Bildes. Für das Maximum der Sehschärfe gibt es eine obere und eine untere Helligkeitsgrenze; überschreitet die Helligkeit diese Grenzen, so tritt eine Verminderung der Sehschärfe ein. Von praktischer Wichtigkeit ist besonders die untere Helligkeitsgrenze und die Herabsetzung der Sehschärfe durch Verminderung der Helligkeit. Wird die Helligkeit plötzlich um ein Beträchtliches vermindert, so sinkt die Sehschärfe stark. Wenn nun aber die Helligkeit constant bleibt, steigt die Sehschärfe wieder allmählich an. Die Sehschärfe hängt also innerhalb der durch die absolute Helligkeit gesetzten Grenzen auch noch vom Adaptationszustande der Netzhaut ab.

Der Abstand der Netzhaut vom hinteren Knotenpunkt wird bekanntlich durch Correctionsgläser geändert (vergl. Art. „*Refraction*"); Concavgläser verkleinern diesen Abstand und verschlechtern daher die Sehschärfe, Convexgläser vergrössern ihn und verbessern also die Sehschärfe. Wenn also die Sehschärfe eines ametropischen Auges einmal ohne Gläser durch Probeobjecte im Fernpunkte (relative Sehschärfe), das andere Mal mit dem corrigirenden Glase in unendlicher Entfernung (absolute Sehschärfe) bestimmt wird, so erhält man verschiedene Werte. Am eclatantesten ist dies bei hohen Graden von Axenmyopie der Fall. Hier ist die Verschiebung des hinteren Knotenpunktes so stark, dass die relative Sehschärfe nachweislich höher als die absolute ist. In den anderen Fällen sind die Unterschiede so gering, dass sie bei der gewöhnlichen Prüfungsmethode nicht gefunden werden können.

Da ferner bei Axenametropie die Länge der Brennweite dieselbe wie im schematischen Auge ist, und da das Correctionsglas im vorderen Brennpunkte die Brennweite nicht ändert, so sind die Netzhaut-Knotenpunktsabstände aller im vorderen Brennpunkte corrigirten Augen mit Axenametropie gleich. Zu vergleichenden Untersuchungen über die Sehschärfe bei Axenametropie sind

also nur die absoluten Sehschärfen verwendbar; sie sind der Maasstab für die Distinctionsfähigkeit der Netzhaut.

Bisher wurde immer vorausgesetzt, dass das Netzhautbild vollkommen scharf sei. Diese Bedingung trifft nicht zu, sobald sich das Probeobject in einer Entfernung befindet, für die sich das untersuchte Auge nicht einstellen kann; dann entsteht ein Zerstreuungsbild auf der Netzhaut. Von einer Sehschärfe im strengen Sinne des Wortes kann nun nicht mehr die Rede sein. Immerhin können die Objecte auch im Zerstreuungsbilde bis zu einem gewissen Grade unterschieden werden, und es ist daher nicht bloss möglich, das Princip der Sehschärfenmessung auch auf diese Fälle auszudehnen, sondern es ist auch vom praktischen Standpunkte wünschenswert zu wissen, was ein ametropisches Auge auch in solchen Entfernungen, für die es sich nicht einstellen kann, an Sehvermögen zu leisten vermag. Diese Fähigkeit, undeutlich gesehene Objecte zu unterscheiden, wird nach TRIEPEL als Sehleistung bezeichnet.

Die Sehleistung ist umso schlechter, je undeutlicher das Netzhautbild ist, und den Maasstab dafür liefert die Grösse eines einzelnen Zerstreuungskreises, oder, genauer ausgedrückt, des Zerstreuungsbildes eines leuchtenden Punktes. Die Gestalt dieses Bildes hängt nämlich von der Gestalt der Pupille ab; da nun bei einfacher Ametropie die Pupille wie im normalen Auge kreisförmig ist, so ist das Zerstreuungsbild eines leuchtenden Punktes, das man auch als den Schatten der eigenen Pupille definiren kann, auch ein Kreis.

Die Grösse des Zerstreuungskreises ist aber proportional der Pupillenweite und dem Einstellungsfehler, d. i. dem Unterschiede zwischen der wirklich vorhandenen (eventuell durch Accommodation herbeigeführten) Einstellung und der durch die Objectsentfernung geforderten Einstellung. Die Sehleistung wird also bei einem gegebenen Einstellungsfehler um so besser sein, je enger die Pupille ist. Daher sehen Ametropen höheren Grades (Myopen sowohl als Hypermetropen) bei sehr heller Beleuchtung (Sonnenschein) wesentlich besser als bei schlechter (z. B. in der Dämmerung). Bei schwach kurzsichtigen Augen kann die im Greisenalter auftretende Pupillenverengerung eine Besserung der Sehleistung und damit eine scheinbare Abnahme der Kurzsichtigkeit herbeiführen.

Die von SNELLEN aufgestellte Einheit der Sehschärfe ist keineswegs als das Maximum der Sehschärfe, sondern nur als die untere Grenze der normalen Sehschärfe anzusehen. Bei den meisten gesunden Augen jugendlicher Individuen werden höhere Sehschärfen gefunden; Werte von $^6/_5$ oder $^5/_4$ sind z. B. sehr häufig. Bei Naturvölkern sind sogar noch viel höhere Sehschärfen (2 und darüber) gefunden worden. Im Alter nimmt die Sehschärfe um ein Geringes ab, doch sinkt sie auch da nach COHN nicht unter die Einheit. Niedrige Ametropiegrade haben keinen Einfluss auf die Sehschärfe, bei hohen Graden ist sie hingegen fast ohne Ausnahme herabgesetzt.

Pathologische Zustände können eine Herabsetzung der Sehschärfe (*Amblyopie* im weitesten Sinne des Wortes) auf zweierlei Weise herbeiführen: entweder weil sie die Bildung eines scharfen Netzhautbildes verhindern *(Refractionsamblyopie)* oder weil sie die Perception des an sich scharfen Bildes stören *(Perceptionsamblyopie)*. Die erstere entsteht durch uncorrigirbare Refractionsfehler (z. B. irregulären Astigmatismus) oder Trübungen der brechenden Medien, die letztere begleitet alle Erkrankungen der Netzhaut und der optischen Leitungsbahnen bis ins Sehcentrum. Sichere Anhaltspunkte für die Unterscheidung dieser beiden Arten der Amblyopie vermag das Verhalten der Sehschärfe nicht zu bieten; dazu muss noch der Farbensinn und das Gesichtsfeld herangezogen werden. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass bei Refractionsamblyopie die Sehstörung für die Ferne auffallender ist als für die Nähe, und dass Einstellungsfehler bis zu einem gewissen Grade vertragen werden. Bei Perceptionsamblyopie ist die Sehstörung für die Nähe (beim

Lesen) oft auffallend stärker als für die Ferne, und auch geringe Einstellungsfehler bringen eine merkliche Verminderung der Sehschärfe hervor.

SALZMANN.

Simulation von Augenleiden. Die Vortäuschung von Augenleiden ist, seitdem die Sehstörungen der Pathognostik zugängiger geworden sind, auf enge Grenzen eingeschränkt worden. Wenn sie hie und da noch beobachtet wird, so ist es ihr weniger um die Erfindung eines überhaupt nicht vorhandenen, als um die Uebertreibung eines in belanglosem Grade vorhandenen Leidens zu thun. Der praktische Arzt ist meist auch ohne augenärztliche Kenntnisse befähigt, wenigstens eine Voruntersuchung der Augen auszuführen, die ihm Klarheit darüber gibt, ob ein einfaches Leiden, z. B. ein blosser Brechungsfehler, oder eine tiefere, ohne Augenspiegel nicht zu enthüllende Krankheit vorliegt.

Brechungsfehler. Die Prüfung auf Brechungsfehler, wie sie jeder Arzt vornehmen kann, wird mit derjenigen auf Sehschärfe vereinigt. Dazu werden Sehproben — Buchstaben, Ziffern, Figuren — die auf Tafeln gedruckt sind, verwendet. Wenn diese Sehproben allesammt auf einer einzigen Tafel stehen, so kann ein Spiegelfechter diejenigen, die er sehen will, zu leicht von denjenigen auseinanderhalten, die er nicht sehen zu dürfen glaubt, und darum ist es in Verdachtsfällen empfehlenswert, die einzelnen Zeichen auf getrennten Tafeln vorzuführen. Ferner ist jedes Auge einzeln, also bei Verschluss des anderen Auges zu prüfen. Endlich ist es rathsam, die Prüfung lieber im Freien, als im geschlossenen Raume mit seinen wandelbaren Lichtstärken auszuführen, soweit dies möglich ist. Die Untersuchung selbst wird gegenüber Verdächtigen nahe und ferne Sehziele, ebenso wie brechende Gläser mit Plangläsern in rascher Folge miteinander vertauschen, so dass es einem Spiegelfechter schwer fällt, seine Behauptungen immer unverändert festzuhalten. Dabei hat die Prüfung im geschlossenen Raume darauf zu achten, dass das Tageslicht vom Rücken des Prüflings her auf die Sehproben fällt. Ergibt die blosse Untersuchung des unbewaffneten Auges in wechselnder Entfernung der Sehziele Widersprüche, d. h. gibt der Prüfling an, etwas nicht zu sehen, was er, nach dem vorher erhobenen Sehergebnisse zu schliessen, sehen muss, so ist der Untersuchte als Spiegelfechter entlarvt. Wenn zur Erlangung voller Sicherheit die Untersuchung mit Augengläsern fortgesetzt werden soll, so sind nacheinander schwache Concav- und Convexgläser — etwa —24 und +24 — vor das lesende Auge zu halten. Sieht der Prüfling mit einem Convexglase ebenso gut wie ohne dieses, oder noch besser, so ist er übersichtig. Wird zu stärkeren Convexgläsern übergegangen, so wird endlich das stärkste Convexglas, mit dem jener am besten sieht, den Grad der vorhandenen Uebersichtigkeit bezeichnen. Sieht der Prüfling mit einem Convexglase schlechter, aber durch ein Concavglas besser, so besteht Kurzsichtigkeit, deren Grad dem schwächsten Concavglase entspricht, mit dem am besten gesehen wird. Steht es schliesslich fest, dass die verschiedenen Convex- und Concavgläser das Sehen nicht verbessern, so ist daran zu denken, dass, abgesehen von Schwachsichtigkeit, Astigmatismus vorhanden sein kann. Dieser Brechungsfehler, der ohne besondere Schwierigkeit durch Astigmatismustafel, Keratoscop und Augenspiegel festgestellt wird, unterliegt ganz selten der betrügerischen Vorspiegelung.

Schwachsichtigkeit *(Amblyopie).* Da sich Schwachsichtigkeit functionell in mangelhafter Sehschärfe ausdrückt, so ist die einleitende Prüfung die oben beschriebene. Unterstützt und ergänzt wird diese Prüfung durch verschieden grosse weisse Scheiben, die dem Prüfling vorgehalten werden. Behauptet dieser, eine weisse Scheibe bei bestimmter Beleuchtung nur eben noch in gewisser Entfernung zu erkennen, so wird er veranlasst, jedesmal, sobald er eine der Scheiben hinter einem Schirme zum Vorschein kommen sieht, sofort ein Zeichen zu geben. Zwischen hinein bringt der Arzt wie von ungefähr auch eine recht kleine Scheibe zu Gesicht,

worauf der überraschte Spiegelfechter unwillkürlich wieder das Zeichen geben wird (Burchardt). Auch die quantitative Farbenprüfung, bei der der Prüfling nach rothen, blauen etc. Scheiben sieht, lässt sich heranziehen. Wenn er eine rothe Scheibe von 2 *mm* Durchmesser und eine mit Marx'schem Blau gefärbte Scheibe von 7 *mm* Durchmesser in $5^1/_2$ bis 6 *m* Entfernung erkennt, so ist die Sehschärfe als regelrecht zu erachten (L. Wolffberg). Wie das Prisma und Stereoskop zur Entlarvung dient, wird bei der Besprechung der einseitigen Blindheit dargelegt werden. Zur endgiltigen Feststellung ist des Augenspiegels nicht zu entrathen. Ja, nicht selten wird es der Untersuchung des ganzen Körpers und seiner Aussonderungen, namentlich des Harns, bedürfen.

Blindheit im Allgemeinen *(Amaurose).* Die Blindheit eines Auges oder beider Augen ist eine gänzliche, wenn jede subjective Lichtempfindung fehlt, oder eine theilweise, unvollständige, wenn so hochgradige Schwachsichtigkeit besteht, dass auf dunklem Grunde bewegte Finger nur noch in 30 *cm* Entfernung gezählt werden können, also eine Schwachsichtigkeit, die einer Sehschärfe von nur $^1/_{200}$ entspricht und darum der Blindheit gleich erachtet werden darf.

Dieser wissenschaftlichen Annahme hat die Rechtsprechung, wie sie z. B. gegenüber gewaltsamem Verluste des Sehvermögens wirksam wird, eine bestimmte juristische Formel gegeben. Und so hat beispielsweise das deutsche Reichsgericht mit Urtheil des II. Strafsenats vom 6. März 1895 ausgesprochen: „Der Verlust des Sehvermögens ist anzunehmen, wenn das Auge zwar noch für Lichteindruck empfänglich, das Unterscheidungsvermögen oder die Fähigkeit, äussere Gegenstände wahrzunehmen, jedoch erloschen ist."

Die Prüfung auf Blindheit geschieht, nachdem die äussere Besichtigung des angeblich blinden Auges beendet ist, so, dass der Arzt mehrere seiner Finger auf dunklem Grunde bewegt und zählen lässt. Werden sie nicht gezählt, und wird auch die ganze über eine dunkle Fläche hinbewegte Hand angeblich nicht erkannt, so ist im dunklen Raume mit einem Lichte zu erörtern, ob wenigstens noch Lichteindruck erzeugt wird. Wenn dieser geleugnet wird und der Verdacht auf Vortäuschung sich aufdrängt, so empfiehlt es sich, vor Zuhilfenahme des Augenspiegels das blinde Auge zu drücken, um zu erfahren, ob dadurch Druckfiguren entstehen, die für das Vorhandensein optischer Empfindung sprechen würden; freilich kann auch sie ein unterrichteter Betrüger leugnen. Schliesslich ist die Entscheidung des Augenspiegels anzurufen. Dabei ist zu beachten, dass ein Auge, das mit starker Beleuchtung der Macula lutea längere Zeit untersucht wird, noch als lichtempfindlich anzusehen ist, wenn es unruhig wird, blinzelt oder thränt (Arlt).

Es gibt nun noch eine erhebliche Anzahl von Entlarvungsverfahren, die einerseits nur oder vorzugsweise bei der Behauptung einseitiger Blindheit, und solche, die andererseits ausschliesslich oder überwiegend bei doppelseitiger Blindheit Anwendung finden. Da in schwierigen Zweifelfällen die Verfügung über mehrere solcher Verfahren wünschenswert werden kann, so sei der wichtigsten dieser Verfahren in Kürze gedacht.

Einseitige Blindheit. Die hier einschlagenden Entlarvungsversuche, die zugleich bei behaupteter, einseitiger Schwachsichtigkeit wirksam zu sein pflegen, schliessen bei ihrer Anwendung theils das gesunde Auge vom Sehacte durch Zuhaltung oder Verband aus, theils lassen sie das gesunde Auge mitwirken, um den Spiegelfechter glauben zu machen, dass er das mit dem gesunden Auge sehe, was er doch thatsächlich mit dem vorgeblich blinden Auge sieht. Der Verschluss des gesunden Auges empfiehlt sich bei folgenden Entlarvungsversuchen:

Wie von ungefähr wendet der Arzt seinen eigenen Kopf nach links und rechts und umgekehrt, und beobachtet, ob seine Pupillen vom angeblich blinden Auge fixirt werden oder nicht (Picha).

Denselben Zweck verfolgt folgender Versuch:

Man lasse den Kranken einen eigenen Finger vor das blinde Auge halten und fixiren. Während der wirklich Blinde dieser Aufforderung zur Fixirung ent-

sprechen kann, wenn nicht gerade ein das Muskelbewusstsein störendes Hirnleiden besteht, so wird der misstrauische Spiegelfechter diesem Versuche sorglich ausweichen; freilich kommt es vor, dass wohl auch ein wirklich Blinder die ihm mögliche Fixirung, aus Furcht für einen Spiegelfechter gehalten zu werden, scheut und unterlässt (Schmidt-Rimpler).

Aehnlich verhält es sich mit der Berührung des vorgehaltenen Fingers mit einem anderen Finger des Prüflings. Der Betrüger wird sich zu dieser des Sehens nicht bedürftigen Berührung erst dann entschliessen, wenn er wahrnimmt, dass ein gesunder Mann mit verbundenen Augen den Versuch leicht ausführen kann (Burchardt).

Aehnlich einfach ist das Verfahren, gegen das angeblich blinde Auge mit einem spitzen Instrument zu fahren. Der wirklich Blinde wird hiebei nicht blinzeln und nicht ausweichen. Freilich kann es auch der Nichtblinde mit starkem Willen soweit bringen, dass er sich diesem Verfahren gegenüber wie ein Blinder verhält.

Stellt man Sehproben in den Dienst der Entlarvung, so pflegt man das angeblich gesunde Auge vom Sehacte nicht auszuschliessen.

Unter dieser Voraussetzung lassen sich folgende Versuche anstellen: Wird eins der Augen durch Fingerdruck mechanisch verschoben, so entstehen leicht Doppelbilder; deren Anerkennung seitens des Prüflings spricht gegen das Vorhandensein einseitiger Blindheit (Warlomont, Boisseau).

Wenn vor den geradeaus gerichteten Augen des Untersuchten eine Kerzenflamme von der Seite des gesunden Auges her allmählich nach der anderen Seite hinbewegt wird, so darf die Flamme, sobald sie durch den Nasenrücken dem gesunden Auge verdeckt wird, bei einseitiger Blindheit nicht mehr gesehen werden; geschieht es dennoch, so ist diese nicht vorhanden (Cuignet).

Javal hat 1867 folgendes, später von Cuignet, Perrin, Barthélemy, Martin, und Driver modificirtes Verfahren angegeben: An einer Wand hängen 2 (Snellen'sche) Lesetabellen in gleicher Höhe und etwa 12 *cm* von einander entfernt. Beide zugleich geöffnete und nöthigenfalls corrigirte Augen haben nun die zwei Tabellen herunter zu lesen. Hierauf wird in Abwesenheit des Prüflings ein Längs-Diaphragma, z. B. ein etwa 4 *cm* breites Lineal, ungefähr 1 *m* von der Wand entfernt — die nöthige Breite und Entfernung des Lineals ist mit den ärztlichen Augen zu finden — senkrecht so aufgestellt, dass es die rechte Tabelle für das linke Auge und die linke Tabelle für das rechte Auge verdeckt. Liest nun der Prüfling mit der vorigen Haltung und mit festgestelltem Kopfe die beiden Tabellen wieder wie zuvor, so ist er Spiegelfechter.

Der Spiegelversuch besteht darin, dass im Dunkelzimmer von einer Lichtquelle (Lampe) aus die Lichtstrahlen mittels eines Reflectors abwechselnd in das eine und andere Auge gesendet werden, so dass der Prüfling nicht angeben kann, in welches Auge die Strahlen gerichtet werden, und er wohl auch mit dem angeblich blinden Auge die Lichtquelle im Spiegel erblickt, während er sie thatsächlich nur mit dem anderen Auge sehen kann (Herter 1878). Hängt man an die Lampenglocke ausserdem verschieden grosse Sehproben, so zeigt der lesende Prüfling selbst zugleich seine Sehschärfe an. Es ist dabei zu beachten, dass nur ein kleiner Spiegel Erfolg verspricht; sonst können diese Proben in ihrer ganzen Ausdehnung mit beiden Augen gesehen werden, wenn sie sehfähig sind.

Die Benutzung von Winkelspiegeln hat Fles und nach ihm Chauvel vorgeschlagen. Fles verwendet einen 27 *cm* langen, 18 *cm* breiten und 10 *cm* hohen, inwendig geschwärzten Holzkasten, in dessen Deckel eine Glasscheibe für den Lichteintritt angebracht ist. Die vordere Wand ist mit zwei Sehlöchern versehen. Innen stossen an der hinteren Wand zwei Spiegel in einem Winkel von 120° zusammen. In den beiden Vorderecken stehen zwei verschiedene (z. B. Karten-) Figuren oder Sehproben. Der Uneingeweihte vermuthet irrthümlich, dass er das rechte Figurenbild mit dem rechten und das linke mit dem linken Auge sieht, und entlarvt sich so selbst.

Wird die Sehschärfe des gesunden Auges durch Einschaltung eines rauchgrauen Planglases so sehr herabgesetzt, dass es einfache Gegenstände, z. B. auf weissem oder schwarzem Grunde sich scharf abhebende Punkte oder Striche, oder auch eine Flamme, nicht mehr in gewisser Entfernung erkennen kann, und der Prüfling sieht sie doch, so hat er sie mit dem angeblich blinden Auge gesehen. Lässt man ihn nun noch Buchstaben lesen, so lässt sich sogar die Sehschärfe des angeblich kranken Auges bestimmen. Sieht er aber nichts, so beweist das freilich nichts für oder gegen ihn (Kugel).

Wird das gesunde Auge mit einem Convexglase von sechs Dioptrien bewaffnet und nun zum Lesen bei allmählich wachsender Entfernung veranlasst, so wird das, was über den auf solche Weise künstlich hereingerückten Fernpunkt des gesunden Auges hinaus gelesen wird, nur mit dem angeblich blinden Auge gelesen (Alfred Graefe). Zu demselben Zwecke verwendet Michel in Würzburg ein Convexglas von acht bis zehn, Harlan in Philadelphia ein solches von 12, Dujardin in Lille ein solches von 16, Vossius in Giessen ein solches von 18 bis 20 Dioptrien.

Ferner ist vorgeschlagen worden, vor das angeblich blinde Auge ein Planglas und vor das gesunde abwechselnd ein Convex- oder ein Concavglas von drei bis vier Dioptrien zu halten. Wenn nun der Mann mit dem Convexglas in die Ferne, aber auch mit dem Concavglas in der Nähe deutlich zu sehen behauptet, so kann sich diese Behauptung nicht bloss auf das gesunde Auge beziehen (Baroffio 1887).

Von anderer Seite ist empfohlen worden, dem Prüflinge vor das angeblich blinde Auge ein farbloses Glas und vor das gesunde ein grünes Planglas zu setzen und ihn nun rothe Schrift auf schwarzem Grunde lesen zu lassen. Liest er die Schrift, so, meint man, kann er sie nur mit dem vorgeblich blinden Auge gelesen haben (Snellen 1877). Freilich ergänzen sich die Farben roth und grün nicht so völlig, dass sich die rothe Schrift nicht noch vom schwarzen Grunde abheben könnte. Das gilt selbstredend auch dann, wenn man ein rothes Glas und eine grüne Sehprobe verwendet.

Ueberhaupt ist dieses Verfahren betreffs der Farbe, der Unterlage und der Wahl der Sehproben vielfach modificirt worden, so von Michel, Ravà, Pflüger, Jung, Dörffel, Meyrowitz, A. Stöber, Dujardin, Bravais und Michaud.

Dujardin z. B. verwendet, wie er im Jahre 1883 mittheilt, eine Tafel mit schwarzen und rothen Buchstaben auf weissem Grunde und bewaffnet das gesunde Auge mit einem rothen Glase, dessen Farbe der Röthe der Buchstaben soweit wie möglich gleicht. Da ein solches Glas die rothen Buchstaben verschwinden macht, kann der Prüfling, wenn er sie dennoch liest, sie nur mit dem vorgeblich blinden Auge lesen.

Bravais bedient sich (seit 1884) einer Brille, deren für das gesunde Auge bestimmte Glas roth, und das andere Glas blau ist. Die Sehproben werden auf weisses Papier gezeichnet. Sie bestehen in Wörtern, deren einzelne Buchstaben während der Sitzung theils mit rothem, theils mit blauem Stifte niedergeschrieben werden, und zwar so, dass die rothen Buchstaben für sich ebenso wie die blauen ein Wort mit Sinn ergeben, z. B. p Ou Dr E, welches Wort pur und ode ergibt, wenn die kleinen Buchstaben blau und die grossen roth geschrieben sind; oder das deutsche Wort HOCH zeit u. v. a.

Michaud hat 1888 vorgeschlagen, einzelne Buchstaben verschiedenfarbig in ihren Einzeltheilen zu zeichnen und lesen zu lassen, so zwar, dass jedenfalls ein Buchstabe lesbar bleibt, z. B. zeichnet er den Schenkel von L, von E etc. andersfarbig, so dass mindestens I oder F gelesen werden kann. Auf diese Weise lassen sich auch ganze Wörter zusammenstellen, die andere werden, wenn ihre Buchstaben nur theilweise sichtbar sind.

Im Jahre 1865 hat Alfred Graefe als Entlarvungsmittel das Prisma vorgeschlagen. Er hält ein Prisma von etwa 14° mit der Basis nach oben oder unten vor die Augen. Sind sie beide gesund und fixiren sie einen kleinen, etwa 50 *cm* entfernten Gegenstand, so entstehen binoculäre Doppelbilder, die sie, wie es am

Convergenzzwang (Zittern und Einwärtsschielen) ersichtlich wird, zu vereinigen suchen (WELZ). Leugnet der Prüfling trotz dieses Verhaltens die Doppelbilder, so wird das vorgeblich blinde Auge verbunden, und ein Prisma so vor das gesunde Auge gehalten, dass die Basis abwärts zu liegen kommt, und die brechende Kante das Pupillengebiet bei wagrechter Visirebene von oben nach unten halbirt. So entsteht monoculäres Doppeltsehen.

Hat sich so der Prüfling überzeugt, dass auch ein Auge schon doppelt sieht, so wird das bisher verdeckte Auge geöffnet und das Prisma höher, also ganz vor seine Pupille geschoben. Ist der Untersuchte ein Betrüger, so sieht er die entstehenden Doppelbilder binoculär und wird nun die Doppelbilder des ersten Versuchs nicht mehr leugnen (ALFRED GRAEFE). Leider ist das sinnige Verfahren wegen der Beweglichkeit der Pupille nicht leicht durchzuführen.

Wenn die Doppelbilder des Prismas zugegeben werden und augenscheinlich höchstens Schwachsichtigkeit vorliegt, so ist das Maass der Sehschärfe zu bestimmen, indem der Prüfling durch ein mit der Basis nach oben gehaltenes Prisma nach einer Tafel zu sehen hat, auf der ein Wort der Leseproben steht. Der Spiegelfechter liest das im Doppelbilde erscheinende Wort, indem er bald mit dem rechten bald mit dem linken Auge fixirt. Die Sehschärfe des angeblich schwachsichtigen Auges ist umso grösser, je kleiner die Sehprobe ist.

Will man sich rasch davon überzeugen, ob etwa der Prüfling durch seine Kenntnis des Sachverhaltes vor dem Zugeständnis von Doppelbildern gewarnt wird, so benutzt man ein Kalkspatprisma, das als solches in jeder Richtung monoculäre Doppelbilder hervorruft, weil der Kalkspat die Eigenschaft der Doppelbrechbarkeit besitzt. Das Prisma muss so geschliffen sein, dass die auffallenden Lichtstrahlen nie in der Richtung der optischen Axe laufen können (CONRAD FRÖHLICH).

Diese Eigenschaft des Kalkspats benutzt auch GALEZOWSKI, wenn er wechselweise monoculäre und binoculäre Doppelbilder in rascher Folge theils mit einem Kalkspat, theils mit einem gewöhnlichen Prisma erzeugt. Wenn dies mit der Geschwindigkeit des Taschenspielers geschieht, so wird ein Betrüger kaum Stand halten können.

BAUDRY begnügt sich, nach seinen Angaben von 1881, an Stelle des Prismas, im eigentlichen Sinne des Wortes, eines einfachen Glasstückes, eines „Spiegelglasprismas" ohne Stanniol, aber mit abgeschliffenem Rande, das ihm so viel gilt, wie die Basis eines Prismas. Mit diesem ahmt der Erfinder fast alle bekannten Entlarvungsversuche nach.

Schon dadurch lässt sich ein der Vortäuschung einseitiger Blindheit Verdächtiger oft entlarven, dass ihm, während er aus einem Buche laut vorliest, plötzlich ein Prisma mit der Basis nach oben oder unten vorgehalten wird. Für den Gesunden tritt nun Doppeltsehen, Verwirrtheit der Buchstaben und die Unmöglichkeit ein, weiter zu lesen (BERTHOLD).

Eine wagrechte Parallele und eine wagrechte einfache Linie, je von einer Diagonalen durchkreuzt, ergeben, durch ein Prisma gesehen, das für das erste Linienkreuz gerade nach links und für das zweite Linienkreuz diagonal links abwärts vor das gesunde Auge gehalten wird, beide eine wagrechte Parallele, die von einer diagonalen Parallele durchkreuzt wird. Der Prüfling hat das Gesehene zu beschreiben und entwirft, wenn er mit beiden Augen gesehen hat, ein anderes, dem vorauszusetzenden unähnliches Bild (BERTHOLD).

MILLER gibt folgendes Verfahren an: Auf ein Blatt Papier wird eine Reihe senkrecht übereinander stehender Zeichen von der Grösse der SNELLEN'schen N. 50 und in gegenseitigem Abstande von je 2 *cm* aufgetragen und senkrecht vor die Mittellinie des Gesichtes gebracht. Der Prüfling wird nun aufgefordert, mit einem Bleistift die Zeichen der Reihe nach zu durchstreichen. Nachdem dies richtig geschehen, wird ihm eine neue Zeichenreihe in die Hand gegeben und ein Prisma von 7 bis 9° mit der Basis nach oben oder unten vorgehalten. Lässt man nun wieder durchstreichen, so wird ein binoculär Sehender dort Durchstreichungen vornehmen, wo keine Zeichen stehen und so seinen Betrug selbst bescheinigen.

Einige verwenden statt des einfachen Prismas ALFRED GRAEFE's lieber Doppelprismen.

CONRAD FRÖHLICH wählt ein aus einem Stück geschliffenes Doppelprisma von 12°. Die Mitte wird durch die aneinander stossende Basis beider Prismen gebildet. Er glaubt so sicherer die Stelle des monoculären Doppeltsehens finden zu können.

MONOYER hat 1876 ein aus der Verbindung zweier kleiner Prismen von 10° bestehendes Doppelprisma angegeben, das zu den Versuchen von ALFRED GRAEFE befähigt und einfaches, zweifaches bis vierfaches Sehen des Objects vermittelt. Ihre Grundflächen bilden eine gemeinsame Grundfläche. Durch einen Knopf kann man unvermerkt eine Lageveränderung jedes Prismas herbeiführen, so dass bald eine Fläche, bald eine Kante in der Höhe der Pupille sich befindet.

BAUDON benutzt, nach seinen Angaben von 1877, ebenfalls zwei Prismen von etwa 15°, um gekreuztes Doppelsehen zu bewirken. Die Prismen richten ihre Grundflächen auswärts und Kante gegen Kante, sind, das eine blau, das andere roth gefärbt und lassen nun durch sich hindurch die Augen eine Lichtquelle fixiren.

In dem von CONRAD FRÖHLICH angegebenen beweglichen Doppelprisma berühren sich die Prismen mit der Basis und können leicht von einander entfernt werden, so dass ein schmaler Spalt zwischen ihnen entsteht. In geeigneter Stellung vor dem Auge entsteht monoculare Triplopie. Man färbt nun die Bilder durch vorgehaltenes rothes Glas farbig, bald alle drei, bald nur die Bilder der Prismen oder das des Spaltes, während das angeblich blinde Auge verschlossen ist. Ist der Patient so sicher gemacht, dass er mit seinem sehenden Auge das mittlere Bild (des Spaltes) farbig sieht, hält man vor das angeblich blinde Auge ein rothes Glas, während man den Spalt ungefärbt lässt. Es kommt nun darauf an, dem zu Untersuchenden das Geständnis abzuringen, dass er das mittlere Bild als farbig bezeichnet. Wäre das fragliche Auge wirklich blind, könnte dem Patienten das Bild nur weiss erscheinen.

BOURDON lässt durch eine aus zwei Röhren bestehende Geräthschaft sehen; die Oculare sind Prismen und an den Objectiven befinden sich bewegliche Blätter mit rechts und links verschiedenen Figuren.

Den Prismaversuchen haften — und dies gilt zugleich, obschon in geringerem Grade, von den nun zu besprechenden Stereoskopversuchen — einige nicht zu unterschätzende Mängel an. Bisweilen kennt der Betrüger die einschlagenden optischen Gesetze; auch kann er sich durch Zukneifen des einen Auges darüber belehren, was er sehen soll oder darf; ferner gelingt es ihm wohl auch durch Uebung, von der Wahrnehmung seitens des einen Auges zu abstrahiren; es kann auch bei verschiedener Sehschärfe oder Brechung monocular gelesen werden, und endlich unterscheidet sich das durch das Prisma sichtbare zweite Bild durch den Glanz vom ersten, indem jenes farbige Ränder zeigt.

Letztere Mängel sind es wohl hauptsächlich, die LAURENCE, oder vielmehr HOGG (nach der Behauptung von LONGUORE) zuerst darauf geführt haben, das Stereoskop zu verwenden.

Eins der einfachsten stereoskopischen Entlarvungsverfahren ist das von VIEUSSE 1875 angegebene. Zwei Oblaten, links eine rothe, rechts eine schwarze, werden 1 *cm* voneinander entfernt auf ein Papier geklebt und unter das Stereoskop gebracht. Kein Spiegelfechter vermuthet die Umkehrung der Bilder des Stereoskops, wenn er nicht unterrichtet ist.

Die vom französischen Ministerium 1877 hinausgegebene Anweisung ist noch verfänglicher: Es werden vier Oblaten verwendet, zwei obere, nämlich links eine rothe und rechts eine grüne, 2 *cm* von einander entfernt, und zwei untere, links eine blaue und rechts eine schwarze, 5 *cm* von einander entfernt. Unter dem Stereoskop findet nun eine gegenseitige Annäherung und Kreuzung der Bilder statt.

KROLL in Crefeld stellt Zahlen und einzelne Wörter ein, die im Stereoskop umgekehrt einen anderen Begriff erzeugen, so dass z. B. statt des eingelegten 1889 die Zahl 9881 erscheint, statt Emma: Amme etc.

Werden zwei Schriftproben von gleichem Drucke, aber verschiedenem Inhalte auf beide Hälften der Stereoskop-Vorlage eingestellt, so entsteht ein solches Gewirr, dass ein auf beiden Augen Sehender nicht lesen kann.

Um die etwa vorhandene Verschiedenheit der Sehschärfe oder Brechung auszugleichen, müssen die planflächigen Prismen vor dem Versuche mit den entsprechend corrigirenden Gläsern versehen werden. Aus demselben Grunde ist das amerikanische Stereoskop zu bevorzugen, das die Probetafeln, der Brechung und Accommodation der Augen entsprechend, näher und weiter vom Auge einstellen lässt und das Rabl-Rückhard 1873 in die Praxis eingeführt hat.

Ist eine geringe, nicht corrigirbare Schwachsichtigheit vorhanden, so dass der Prüfling nicht eigentlich vorspiegelt, sondern nur übertreibt, so erscheinen die mit dem schwachsichtigen Auge gesehenen Buchstaben trüber und matter, als die vom völlig sehtüchtigen Auge wahrgenommenen. Hierin ändert sich selbstverständlich nichts, wenn man statt der Buchstaben andere Sehproben, wie besonders seitens Burchardt's geschehen, einstellt. Da hat man wechselweise blaue und rothe Linien, gerade und ungerade Zahlen, Strichfiguren, Kreise, die sich im Combinationsbilde decken und vor oder hinter, über oder unter sich Figuren (Quadrate, Kreuze etc.) haben, in Anwendung gezogen. Gewiss wird es so dem Spiegelfechter sehr schwer fallen, immer unrichtige Angaben über das thatsächlich Wahrgenommene zu machen. Allein der oben gerügte Uebelstand bleibt bestehen, wenn, wie dies bei den bezeichneten Vorlagen der Fall ist, die Zeichen für beide Augen gleich gross und besonders gleich dick sind, und die Tinte der Zeichen beiderseits gleich intensiv ist. Dazu kommt noch der Nachtheil, der in der Erfahrung liegt, dass vielen trotz guten binoculären Sehens das stereoskopische (körperliche) Sehen schwer oder unmöglich ist, so dass sie anfangs die Bilder der Vorlage getrennt sehen und sich, bis die stereoskopische Verschmelzung vor sich gegangen ist, genau darüber klar werden, welches Bild dem angeblich schwachsichtigen Auge entspricht.

Schmidt-rimpler steuerte diesen Uebelständen, indem er Vorlagen für das Steoroskop herstellte, bei denen nicht das stereoskopische Sehen, sondern nur die durch die Prismenwirkung bedingte Bilderverschiebung in Betracht kommt. Beim Ansehen einer solchen Vorlage, die drei Reihen von Quadraten und Kreuzen hat, wird Quadrat und Kreuz der oberen Reihe durch die Prismenwirkung überkreuzt, in der 2. Reihe genügt die Prismenwirkung nicht mehr, um Ueberkreuzung herbeizuführen, sondern sie bringt Kreuz und Quadrat der Mittellinie nur etwas näher; in der 3. Reihe findet wieder Ueberkreuzung statt. So entsteht ein solches Gewirr von Kreuzen und Quadraten, dass sich der Untersuchte, der die Figuren abwärts nennen soll, unklar bleibt, was vom rechten und was vom linken Auge gesehen wird. Obendrein sollen für ein etwa schwachsichtiges Auge die Figuren der entsprechenden Seite grösser und breiter gezeichnet sein.

Letzterer Bestimmung gegenüber befürchtet K. Hoor, dass sich ein Spiegelfechter nach der Verschiedenheit in Grösse und Dicke der Zeichen orientiren könne. Er benutzt deshalb als Sehproben farbige Scheiben. Die Tafel hat vier Reihen von rothen, grünen und blauen Scheiben, so dass z. B. in der ersten Reihe auf jeder Seite je eine rothe und blaue Scheibe stehen. Während nun das Roth auf der einen Seite dunkler, auf der anderen Seite heller ist, ist es mit dem Blau umgekehrt. Und so wechselt auch die Grösse der Scheiben. Hierbei ist ebenfalls nicht auf das stereoskopische Sehen, sondern nur auf die durch die Prismenwirkung bedingte Verschiebung der Scheiben gerechnet.

Doppelseitige Blindheit wird als nur vorgespiegelte selten beobachtet, weil ihre Nachahmung ungemein schwer ist. Die ganze unsichere Haltung des Blinden, sein starres, nichts fixirendes, gegen Lichteindrücke gleichgiltiges Gesicht sind für einen Sehenden unmöglich. Liegt Verdacht vor, so mag der Verdächtige verleitet werden, Kenntnisse zu verrathen, die nur durch Sehen zu erlangen sind. Bisweilen führt Ueberraschung zum Ziele, indem man z. B. mitten in einem Gespräche plötzlich eine Lichterscheinung auf den Prüfling einwirken lässt, die die Aufmerksamkeit eines

Betrügers sichtbar auf sich zieht. Für die endgiltige Entscheidung ist der Augenspiegel-Untersuchung nicht zu entrathen. Dabei ist zu erwägen, dass eine blosse Vortäuschung, wenn Entartung des Sehnerven gefunden wird, die nach Graefe spätestens sechs Monate nach dem Aufhören jeder Lichtempfindung auftritt, auszuschliessen ist.

Doppeltsehen, wie es durch gestörte Muskelthätigkeit erzeugt wird, kennzeichnet sich oft durch ganz geringe Abweichungen der Gesichtslinie eines Auges. Wenn Doppeltsehen durch wechselnden Verschluss des einzelnen Auges nicht zum Schweigen gebracht wird, liegt Vortäuschung vor. Andernfalls ist mit Prismen und farbigen Gläsern, auch mit dem Stereoskop unter Vorlegung von Halbbildern, z. B. einem Satze mit identischem Drucke, den ein regelrecht Sehender, ein Spiegelfechter, anstandslos liest, vorzugehen. Schöler hat neuerdings in der stereoskopischen Parallaxe einen empfindlichen Maasstab für sehr geringe Abweichungen der Gesichtslinie eines Auges vom Objecte gefunden.

Gesichtsfeldeinengung wird, wenn sie nur vorgegeben wird, durch die Widersprüche erkannt, die gegenüber den bei der vergleichenden campimetrischen Messung in verschiedenen Entfernungen nach physiologischen Gesetzen erforderlichen Grössenunterschieden des Gesichtsfeldes hervortreten. Der Betrüger erkennt die nothwendige Vergrösserung des Sehfeldes bei zunehmender Entfernung des Sehzieles nicht an. Findet die wiederholte Untersuchung ein Ermüdungsgesichtsfeld, so kann es lediglich durch Unaufmerksamkeit des Prüflings entstanden sein und durch einen kräftigen Aufruf zum Achtgeben erweitert werden. Somit muss der Befund nicht krankhaft sein und schliesst er die Möglichkeit der Vortäuschung nicht aus. Ausschliessende Kraft hat, insbesondere auch in Fällen von Hysterie und traumatischer Neurose, nur die objective Feststellung einer ohne vorhergegangene Ermüdung wirklich bestehenden concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung (Peters, Voges, Schmidt-Rimpler).

Nachtblindheit (*Hemeralopsie* oder besser *Caecitas nocturna*) ist bekanntlich der Zustand, bei dem mit Abnahme der Beleuchtung die Sehschärfe infolge der Unempfindlichkeit der Netzhaut unverhältnismässig stark herabgesetzt wird. Da sie sich in einzelnen Familien erblich zeigt, so wird die Ausfragung des Kranken darauf mit zu richten sein. Die objective Untersuchung geschieht mit dem Photometer Förster's, einem innen geschwärzten, allseits verschlossenen Kasten mit zwei Oeffnungen für die Augen und daneben einer Oeffnung für den durch einen Schieber regel- und messbaren Steinöl-Lichteinfall; in den Kasten werden innerhalb des Dunkelraums die Sehproben (dunkle Figuren auf weissem Felde) eingelassen; dann lässt man lesen, indem man das Lichtloch auf 2 *mm* schliesst und allmählich erweitert. Die Angaben des wirklich Kranken entsprechen den verschiedenen Lichtstärken; seine Unbeholfenheit im Dunkelraume erscheint ungekünstelt. Hartnäckige Spiegelfechter erweichen in der Regel bei der Behandlung in einem Krankenhause. Der mehrtägige Aufenthalt im Finsteren, nöthigenfalls getrennt von anderen Kranken, wird von einem Gesunden nur schwer ertragen.

Farbenblindheit ist eine gänzliche, wenn jedes Farbenunterscheidungsvermögen fehlt, oder wenn nur Weiss von Schwarz, Hell von Dunkel unterschieden werden kann; oder sie ist eine theilweise, wenn ausser Schwarz, Weiss und Grau nur Roth und Grün oder nur Gelb und Blau erkannt wird. Das gebräuchlichste Untersuchungsverfahren auf Farbenblindheit ist die Wahlprobe, die verschiedenfarbige Wollen, wie sie Seebeck schon 1837 benutzte und wie sie Holmgren in Schweden nach wissenschaftlichen Grundsätzen zusammengestellt hat, oder Pulver, wie sie Cohn in Fläschchen verwendet, in Gebrauch zieht. Diese Dinge lässt man nach den Farben sortiren, oder man lässt zu einer vorgelegten Farbe andere hinzusuchen. Wer z. B. zu Purpur, einer Mischfarbe von Roth und Blau, nicht nur Purpur, sondern auch Blau und Violett legt, ist rothblind; oder wer neben Purpur auch Grün und Grau legt, ist grünblind. Auch kann man eine Menge handgrosser, mit den Regenbogen- und einigen Mischfarben gefärbter Zettel benutzen und erst Blau und Gelb, dann Grün

und dann Roth angeben und das Gefundene auf einer Landkarte bestätigen lassen. Die Untersuchung mit pseudo-isochromatischen Proben stützt sich darauf, dass den Farbenblinden eine Reihe Farben fälschlich gleich erscheint, so dass er, wenn sie theils als Grundfarbe, theils als Streifen auf Holzplättchen gerollt sind, die Zahl der Streifen nicht angeben kann (Donders). Nach demselben Grundsatze zeichnet Stilling farbige Buchstaben von der Verwechslungsfarbe der Grundfarbe auf letztere; wer diese Buchstaben nicht lesen kann, ist farbenblind. Auch benutzt Stilling farbige Glasplatten, und Cohn lässt Buchstaben und Ziffer auf pseudo-isochromatischem Grund mit Wolle sticken. Daae verwendet pseudo-isochromatische Wollmustertafeln. E. Rose lässt durch ein feines Gitter nach einer Flamme sehen, wobei man zu beiden Seiten der Flamme eine Anzahl von (Gitter-) Spectren und nahe der Flamme ein oder zwei dunkle Zwischenräume erblickt; der Farbenblinde sieht mehr einzelne getrennte Spectren und mehr, 3 bis 6, dunkle Zwischenräume. Woinow hat eine drehbare Farbenscheibe, Masson schnell rotirende Scheiben mit zwei für den Fall passenden Farbencomponenten, Maxwell einen Farbenkreisel, Marechal eine Laterne, Barthelemy ein Chromoptometer angegeben. Jedenfalls ist es bei Verdacht auf Vorspiegelung räthlich, sich nicht mit einer einzigen Untersuchungsweise zu begnügen.

Pupillen-Weite und **Pupillen-Enge** erregen erst dann Verdacht, wenn sie hochgradig sind. Der Verdacht auf künstliche Erweiterung der Pupille wird gesteigert, wenn die erweiterte Pupille auf Licht nicht reagirt (obschon zu beherzigen ist, dass die Lichtreaction auch bei Blindheit fehlen kann), wenn Calabar nicht binnen $^1/_2$ Stunde eine Verengung der erweiterten Pupille erzeugt, und wenn Reste des Betrugsmittels in den Kleidern des Untersuchten oder mit der Lupe auf der Lidbindehaut entdeckt werden. Pupillenverengung ist als betrügerisch erzeugte anzusehen, wenn sie binnen zwei Stunden von selbst verschwindet. Um erneute Einwirkung von Betrugsmitteln zu verhindern, wird es sich oft empfehlen, das Auge während der Beobachtungszeit mit einem Verbande zu schützen.

Schielen ist selten Gegenstand täuschender Nachahmung, weil es sehr schwer fällt, die schielende Richtung des Auges festzuhalten. Bei Fixirung eines Gegenstandes ist leicht zu erkennen, dass die Abweichung des Auges nur in der einen eingeübten Stellung möglich ist.

Augenzittern (*Nystagmus*) wird ebenfalls selten vorgespiegelt, da die Muskeln bald ermüden. Die Entlarvung ist insoforn nicht immer leicht, als das wirkliche Leiden periodisch sein kann; sie hat sich vorzuhalten, dass das Leiden stets mit Herabsetzung der Sehschärfe verbunden ist, und dass meist centrale Trübungen der brechenden Medien oder ein centrales Scotom die Ursache bilden. Fortdauer im Schlafe beweist wirkliches Augenzittern.

Lähmung des oberen Lidhebers wird dann und wann so vorgetäuscht, dass der Prüfling, aufgefordert, einen Punkt an der Decke anzusehen, den Kopf übermässig und nicht das Lid bewegt. Verdacht auf Vorspiegelung ist gerechtfertigt, wenn der Klagende zur Ausführung den Schliessmuskel mit zu Hilfe nimmt. Im Schlafe geweckt, wird er, an seinen Vorsatz nicht denkend, sein Auge durch Lidhebung öffnen.

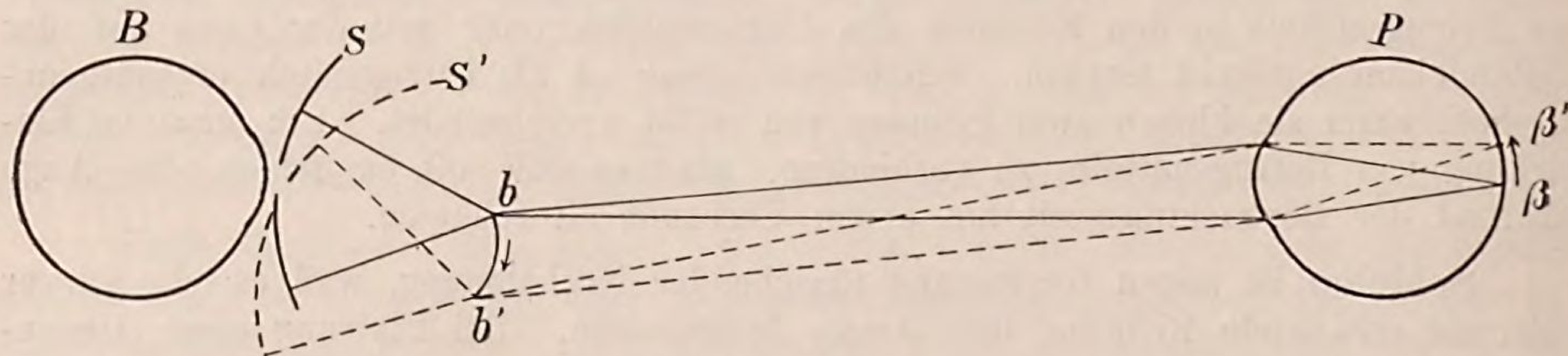
Bindehautentzündung wird nicht selten, und zwar gern durch scharfe Stoffe, wie spanische Fliegen, Kalkstaub oder Kalkstückchen, schwefelsaures Kupfer, spanischen Pfeffer, Schnupf- oder Prim-Tabak, auch durch heftiges Reiben künstlich erzeugt. Noch im Jahre 1888 wurde gerichtlich in Krakau festgestellt, dass eine jüdische Militär-Befreiungsgesellschaft einen Militärpflichtigen mit vollem Erfolge gerathen hatte, sich unmittelbar vor der Stellung die Augen mit Schnupftabak einzureiben. Bei Verdacht sucht man den Kranken (die Bindehautsäcke, die Kleider, auch womöglich seine Wohnung) auf die Betrugsmittel aus, und zwar eingehend, da es vorgekommen ist, dass Spanischfliegenpflaster unter den Grosszehnägeln versteckt worden ist. Wenn Fortsetzung der Erkünstelung vorauszusetzen ist, so ist ein unverrückbarer (Collodium-) Verband auf das Auge zu legen.

Hornhautflecke und Hornhautnarben werden zum Zwecke der Befreiung von der Militärpflicht häufig im österreichischen Galizien, besonders im Ergänzungsbezirke Zaleszczyki und Czortkow, mit Tätowirung, Schnäppern oder Blutegeln erkünstelt. Die Tätowirung ist an kreisrunden, braunen, scharf begrenzten Flecken, der Schnäpperschnitt an linearen Narben und der Blutegelbiss an dreieckigen Narben zu erkennen.

H. FRÖLICH.

Skiaskopie (syn. *Retinoskopie, Beleuchtungsprobe, Schattenprobe*) ist eine von CUIGNET in die Praxis eingeführte Methode der objectiven Refractionsbestimmung (s. pag. 600 . Sie beruht auf der ophthalmoskopischen Beobachtung der Bewegungen des Schattens, welcher von der Iris auf der Netzhaut entworfen wird, wenn eine Lichtquelle vor dem Auge in mässigen Excursionen hin- und herbewegt wird. Die Art der Untersuchung möge an einem Beispiele erläutert werden, welches zugleich die zweckmässigste Methode der praktischen Skiaskopie darstellt.

Der Beobachter B. (s. Fig.) befindet sich in 120 *cm* Abstand von dem untersuchten Auge. Ein Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite entwirft also das Bild einer genügend weit entfernt stehenden Lampe in 1 *m* Entfernung von dem untersuchten Auge (in *b*). Auf der Netzhaut des (in Accommodationsruhe gedachten) untersuchten Auges wird das Bild dann in β entworfen. Diese Netzhautstelle erscheint also hell erleuchtet. Setzen wir den Fall,



das untersuchte Auge habe eine Myopie von 1·0 D, so werden die von β ausgehenden Strahlen sich wieder in *b* vereinigen. Hat das Auge aber merklich weniger als 1·0 D Myopie, oder ist es emmetropisch oder hypermetropisch, so wird auf der Netzhaut des untersuchten Auges ein Zerstreuungskreis entstehen. Die von β ausgehenden Strahlen werden weniger convergent, parallel oder divergent austreten, im Allgemeinen also hinter dem Auge des Beobachters (beziehungsweise in der Unendlichkeit) zur Vereinigung kommen. Hat das untersuchte Auge aber eine Myopie von mehr als 1·0 D, so werden die von der Netzhaut ausgehenden Strahlen stärker convergent austreten, sich also an irgend einer Stelle zwischen *b* und dem untersuchten Auge zu einem reellen, umgekehrten Bilde von β vereinigen.

Es werde der Spiegel aus der Stellung *s* in die Stellung *s'* gedreht; dann rückt der (für die Untersuchung als Lichtquelle anzusehende) leuchtende Punkt von *b* nach *b'*. Das Bild dieser Lichtquelle auf der Netzhaut rückt von β nach β'. In allen Fällen nun, in welchen die aus dem untersuchten Auge kommenden Strahlen zwischen diesem und dem Punkt *b* zur Vereinigung kommen, (das ist wenn das untersuchte Auge eine Myopie von 1·0 D oder mehr hat), sieht man bei der Bewegung des Spiegels von s nach s', das umgekehrte Bild der beleuchteten Netzhautstellen von β nach β' wandern, d. h. das beleuchtete Feld macht eine Scheinbewegung in der Richtung von *b* nach *b'* hin, also in gleicher Richtung mit der Bewegung des Spiegels.

In allen jenen Fällen aber, in welchen das untersuchte Auge weniger als 1·0 D Myopie hat oder emmetropisch oder hypermetropisch ist, sieht man, da die Strahlen sich nicht vor dem beobachtenden Auge kreuzen, bei

der Spiegelbewegung nicht mehr das umgekehrte Bild der Bewegung von β nach β', sondern diese selbst. Mit anderen Worten, in diesem letzteren Falle sieht man bei Bewegung des Spiegels das beleuchtete Feld auf der Netzhaut scheinbar in entgegengesetzter Richtung wandern.

Aus dem Gesagten ergibt sich also, dass man durch eine einzige Spiegeldrehung unter den angegebenen Bedingungen (120 *cm* Abstand, Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite) bestimmen kann, ob ein Auge myopisch von 1·0 D oder mehr ist (gleichgerichtete Schattenbewegung), oder ob es weniger myopisch, beziehungsweise emmetropisch oder hypermetropisch ist. (Entgegengesetzte Schattenbewegung.)

Diese entgegengesetzte Schattenbewegung gibt sich bei der Untersuchung in der folgenden Weise zu erkennen: Dreht man den dicht vor das Auge gehaltenen Spiegel um seine verticale Axe, z. B. von rechts nach links, während man durch seine Oeffnung beispielsweise die linke Pupille des Patienten beobachtet, so hat man, während die Strahlen über das Pupillarfeld wandern, den Eindruck, als ob zuerst der nasale Pupillenrand erleuchtet werde, dann erscheint für einen Moment die ganze Pupille roth aufleuchtend, und zuletzt erscheint nur die temporale Pupillenhälfte roth, während von der nasalen Seite (d. i. der rechten des Patienten) her ein dunkler Schatten sich über dieselbe legt. Man hat also, während man den Spiegel von rechts nach links dreht, den Eindruck, als ob eine leuchtende, rothe Scheibe von links nach rechts über das Pupillarfeld hinziehe.

Den G r a d der Refractionsanomalie ermittelt man leicht, indem man vor das untersuchte Auge Convex- oder Concavgläser setzt und jenes Glas aufsucht, durch welches eine Myopie von 1·0 D an dem untersuchten Auge hervorgerufen wird.

Ist der Untersuchte z. B. emmetrop, so wird ohne vorgesetztes Glas die Schattenbewegung der Spiegelbewegung entgegengesetzt gerichtet sein, nach Vorsetzen von + 1·0 D, (wodurch der Patient myop von 1·0 D wird, ist aber die Schattenbewegung der Spiegelbewegung g l e i c h gerichtet.

Ist der Untersuchte hypermetrop von + 4·0 D, so wird ein Glas von + 5·0 D nothwendig sein, um die Schattenbewegung gleichgerichtet erscheinen zu lassen. Ist der Untersuchte myop von 4·0 D, so wird die Schattenbewegung gleichgerichtet sein, wenn 1·0 oder 2·0 oder 3·0 D vorgesetzt werden. Wird ein Glas von mehr als 3·0 D vorgesetzt, so wird die Schattenbewegung entgegengesetzte Richtung zeigen.

Daraus ergibt sich also die allgemeine Regel (die aber nur für die obenerwähnten Beobachtungsbedingungen gilt): Man ermittle das schwächste Convexglas, beziehungsweise stärkste Concavglas, bei welchem der Schatten in gleicher Richtung mit der Spiegelbewegung geht. Bei Hypermetropie subtrahire man von diesem Glase 1·0 D, bei Myopie addire man 1·0 D, um die wirkliche Refraction des Auges zu finden.

Die Vorzüge der skiaskopischen Methode vor der Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde sind die folgenden:

Der Untersucher braucht zur Bestimmung nicht seine Accommodation zu entspannen.

Der Untersuchte kann leichter als bei Untersuchung im aufrechten Bilde veranlasst werden, seine Accommodation vollständig zu entspannen.

Die Untersuchung ist sicherer, da es sich nicht um das Deutlich- oder Undeutlichsehen irgend eines Netzhautdetails handelt, sondern nur um die Erkennung der R i c h t u n g einer Bewegung.

Die Untersuchung des Astigmatismus ist mit viel grösserer Genauigkeit möglich als bei der Bestimmung im aufrechten Bilde. Man bestimmt die Refraction im horizontalen und im verticalen Hornhautmeridian, indem man den Spiegel einmal um eine verticale, dann um eine horizontale Axe dreht.

Bei Astigmatismus mit schräg gestellten Axen ermittelt der Geübte leicht aus der Richtung der Schattenbewegung die Richtung der Meridiane stärkster und schwächster Krümmung: Dreht man den Spiegel z. B. um eine verticale Axe, so wandert bei schräg stehenden Axen das Beleuchtungsfeld schräg über die Hornhaut hin, und man hat die Spiegelaxe so lange zu variiren, bis die Richtung der Spiegeldrehung mit der Bewegungsrichtung des Beleuchtungsfeldes zusammenfällt.

Statt des Hohlspiegels von 20 *cm* Brennweite kann man auch einen Planspiegel benützen. Die Regeln, nach welchen in diesem Falle die Refraction bestimmt wird, lassen sich nach dem oben Gesagten leicht ableiten. Manche Augenärzte untersuchen statt in einer Entfernung von 120 *cm* in 70 *cm* Abstand. Bei Untersuchung mit dem Planspiegel wird in der Regel in wechselndem Abstande vom untersuchten Auge beobachtet.

Die Untersuchung in einem constanten Abstande von 120 *cm* bietet verschiedene Vortheile. So ist u. A. die Helligkeit der Beleuchtung constant, die bei wechselndem Abstande innerhalb ziemlich weiter Grenzen variirt. Die Helligkeit des Beleuchtungsfeldes bietet aber dem Geübten manchen Anhaltspunkt für die Refractionsbestimmung. Auch die mit der Lichtstärke wechselnde Pupillenweite kann Anlass zu Fehlern geben. Die Entspannung die Accommodation ist für den Untersuchten am leichtesten, wenn der Beobachter sich constant in grösserer Entfernung befindet.

Man kann die Refractionsbestimmung mittelst Skiaskopie einfach in der Weise vornehmen, dass man dem Patienten die verschiedenen Gläser vor das Auge hält oder halten lässt. Doch ist diese Untersuchung mühsam und zeitraubend. Zur Vereinfachung der Untersuchung sind verschiedene Skiaskope angegeben, so von Roth, von Rindfleisch, von Hess und Anderen.

Eingehendere Anleitung zur skiaskopischen Untersuchung findet man u. A. bei Dimmer (*„Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik“*).

HESS.

Sklera (*Sklerotica, Cornea opaca, Lederhaut*) bildet eine fibröse Kapsel, welche eine hintere kleine, für den Eintritt des Sehnerven in den Bulbus bestimmte und eine vordere grössere Oeffnung besitzt, in welche die durchsichtige Cornea eingefügt ist. Beide Oeffnungen durchbohren die Sklera an ihren dicksten Stellen und stellen eigentlich kurze Canäle von conisch-trichterförmiger Gestalt dar (Hyrtl). Die Dicke der Lederhaut ist an der Eintrittsstelle des Opticus am bedeutendsten, nimmt gegen den Aequator ab und verdickt sich dann wieder von der Insertionsstelle der Musculi recti an. Der Sehnerv gibt, bevor er in den Bulbus eintritt, eine fibröse Scheide, die der Pachymeninx entstammt, an die Sklerotica ab, welche insoferne als Fortsetzung der harten Hirnhaut angesehen werden kann (Hyrtl). Am vorderen Pol der Sklera ist die Cornea uhrglasförmig in die hiezu bestimmte Oeffnung eingefügt.

Die Sklera besteht aus dicht geflochtenen, meridional und äquatorial verlaufenden Bindegewebsfasern, denen elastische Fasern beigemengt sind. In tieferen Schichten finden sich Pigmentzellen. Von der Insertionsstelle der Muskeln an ist die äussere Fläche mit Endothelzellen bekleidet, sie bildet die innere Wand der Tenon'schen Kapsel. Die innere glatte Fläche ist mit der Lamina fusca ausgekleidet. Die Lamina fusca ist die verbindende Zellschichte zwischen der inneren Oberfläche der Sklera und der äusseren der Chorioidea. Die Sklera hat wenig Blutgefässe (s. Artikel *„Gefässe des Auges“*). Bezüglich der Nerven der Sklera sei ebenfalls auf einen Specialartikel (*„Nerven des Auges“* pag. 493) verwiesen.

Bei jugendlichen Individuen erscheint der sichtbare Theil der Sklera bläulichweiss (*„das Weisse des Auges“*), bei älteren gelblich weiss. Bei Icterus ist die Gelbfärbung an der Sklera früher als auf der Haut sichtbar, ja oft nur merkbar auf die Sklera beschränkt.

R.

Skleritis. Unter der Bezeichnung Skleritis fasst man eine Reihe von Krankheitsformen zusammen, welche im Allgemeinen charakterisirt sind durch das Auftreten von flachen, rundlichen, knotenähnlichen, nicht scharf umschriebenen Verdickungen in dem vorderen Skleralabschnitte. Sie erscheinen in der Regel als bläulichrothe, häufig ausserordentlich schmerzhafte Erhebungen in der Sklera, die meist in einer Entfernung von 1—4 *mm* vom Hornhautrande auftreten. Die Conjunctiva über den verdickten Stellen ist leicht injicirt, so dass man ein grobmaschiges Netz scharlachrother Gefässe über einem feinmaschigen Netze von feinen violettrothen Gefässchen oder auf gleichmässig blaurothem Grunde unterscheiden kann. In selteneren Fällen sitzen die Knötchen dicht am Hornhautrande. Man hat eine mehr oberflächliche Form als Episkleritis von einer tiefer gelegenen als Skleritis im engeren Sinne unterschieden. Anatomisch dürften beide nicht wesentlich verschieden sein. Klinisch stellt die Episkleritis die leichtere Erkrankungsform dar, indem sie trotz ihres ausgesprochen chronischen Charakters abheilt, ohne schwere Complicationen und ohne eine Beeinträchtigung des Sehvermögens zu hinterlassen, während bei der Skleritis solche nicht selten sind.

Die Diagnose ist nach den angegebenen Merkmalen in der Regel leicht zu stellen. Eine etwaige Verwechslung mit eczematösen (scrophulösen) Bindehauteruptionen ist leicht zu vermeiden, wenn man erstens berücksichtigt, dass bei Skleritis die Bindehaut im wesentlichen normal ist und continuirlich über die prominente Stelle hinzieht, während sie bei der Conj. eczematosa stets mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen zeigt. Ferner sitzen die Knötchen bei der letzteren regelmässig dicht am Hornhautrande und nie so gleichmässig vascularisirt wie die skleritischen Knoten.

Die subjectiven Störungen sind bei den chronisch verlaufenden Formen oft sehr gering; bei den mit heftigeren Entzündungsvorgängen sich abspielenden Formen dagegen können Lichtscheu, starke Schmerzen, Druckgefühl im Auge sehr lästig sein; dazu können Sehstörungen treten, wenn die Hornhaut mit erkrankt ist, oder wenn eine Complication mit Iritis, Cyclitis, Exsudaten in den Glaskörper etc. besteht.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein chronischer. Die Knoten bilden sich im Verlaufe von Wochen oder Monaten langsam entweder vollständig oder aber mit Hinterlassung einer charakteristischen, schiefergrauen, rundlichen Narbe zurück. In der Regel tritt aber bald dicht neben dem ersten Knoten oder etwas entfernt von demselben ein zweiter und dritter auf, der den gleichen Entwicklungsgang zeigt. Die überstandene Erkrankung kann man oft noch nach Jahren an einer schiefergrauen Verfärbung erkennen, die sich concentrisch zum Hornhautrande um einen mehr oder weniger grossen Theil des letzteren herumzieht und durch die Narben der dicht neben einander aufgetretenen Knötchen bedingt ist. Niemals beobachtet man einen Uebergang der Knötchen in Eiterung oder eine Perforation derselben nach innen oder aussen. Die bei den tiefen Formen der Skleritis auftretenden Complicationen können sich erstrecken auf die Hornhaut, die Iris und den Ciliarkörper. In der Hornhaut findet man nicht selten meist dicht am Hornhautrande tief gelegene, grauweisse, runde, nicht scharf umschriebene Herde, aus welchen sich später bläulichweisse, porzellanähnlich glänzende Narben entwickeln. Daneben sieht man oft ausgesprochene Iritis mit Occlusio oder Seclusio pupillae und deren Folgezuständen. Im Ciliarkörper finden wir neben den Erscheinungen der Cyclitis Veränderungen, die als Ciliarstaphylome bezeichnet werden. Sie stellen sich dar als mehr oder weniger stark blau oder blaugrau gefärbte Vorbuchtungen des Ciliarkörpers und der Chorioidea an jenen Stellen der Sklera, welche durch den skleritischen Process verdünnt und widerstandsunfähig geworden sind.

Ueber die Aetiologie des Leidens ist wenig bekannt. Die oberflächliche Form scheint häufiger bei älteren, die tiefe Form auch bei jün-

geren Individuen, und zwar bei Frauen häufiger als bei Männern vorzukommen, Ein Zusammenhang mit Menstruationsanomalien ist wiederholt beobachtet worden. Bei den älteren Individuen findet man auffallend oft gichtische Diathese.

Die Therapie hat in vielen Fällen keine glänzenden Erfolge aufzuweisen. Man versuche Natron salicylicum, Schwitzcuren, Jodkali u. s. w., wende local feuchte Wärme oder Massage mit Borvaselin oder gelber Quecksilberoxydsalben. Bei gleichzeitig bestehender Iritis ist diese in entsprechender Weise zu behandeln. HESS.

Staphylom. Mit dem Namen Staphylom bezeichnet man zunächst ein vorgewölbtes Narbengewebe, das sich an Stelle der zerstörten Hornhaut entwickelt hat (*Staphyloma corneae*). Man spricht aber auch von *Scleral-*, respective *Sclerochorioidalstaphylomen* und bezeichnet damit Ausbuchtungen der Lederhaut und der mit ihr verwachsenen Aderhaut.

Man wendet auf diese Weise die Bezeichnung Staphylom auf zweierlei, sowohl was die Art der Entstehung, als auch das Wesen der Veränderungen, welche die Membranen dabei erleiden, anlangt, ganz verschiedene Processe an, sofern der Entwicklung des Hornhautstaphyloms stets ein Durchbruch, eine Zerstörung der Cornea vorausgeht, während es sich beim Scleralstaphylom nur um Dehnung und Ausbuchtung der Membran handelt. Beiden gemeinsam ist eben nur die Formveränderung, die Ausdehnung der Bulbuskapsel.

Der Begriff des Cornealstaphyloms betrifft im engeren Sinne die Ausbuchtungen des entzündlich oder narbig veränderten Hornhautgewebes, (*Kerectasia ex ulcere et ex panno*) im weiteren Sinne auch jene der durchsichtigen, unveränderten Hornhaut (*Keratoconus*, *Keratoglobus*) diesbezüglich sei auf den Artikel „*Cornealstaphylom*“ *pag. 188 ds. Bd.* verwiesen.

Vom Skleralstaphylom unterscheidet man dreierlei Formen: Das Intercalarstaphylom, das Staphyloma ciliare und die totale (allgemeine) Ectasie der Sklera. (Vide Artikel „*Ectasien der Sklera*“, *pag. 203 ds. Bd.*)

Eine Gestaltsanomalie des hochgradig myopischen Auges wird als Staphyloma posticum Scarpae bezeichnet, worüber im Artikel „*Myopie*“ (*pag. 474 und 477*) ausführlich gesprochen wird. R.

Stauungspapille. v. GRAEFE hat als Folgen intracranieller Erkrankungen zwei verschiedenartige Veränderungen der Sehnervenpapille beschrieben, welche er als „*Stauungspapille*“ und als „*Neuritis descendens*“ scharf auseinanderhalten wollte. Fortgesetzte Untersuchungen haben gelehrt, dass eine solche Trennung nicht möglich ist, und dass auch die Anschauungen, denen zufolge beide Erkrankungsformen nach ihrer vermutheten Aetiologie und Pathogenese benannt wurden, einer strengen Kritik nicht Stand halten können. Trotzdem hat sich der Name „Stauungspapille“ in der Medicin vollständig behauptet, wenn man ihm auch heute nicht mehr durchaus jenen Inhalt giebt, wie einst. Wir wollen in Uebereinstimmung mit vielen Ophthalmologen der neueren Zeit als Stauungspapille jene Form von Entzündung des Sehnervenkopfes bezeichnen, welche durch einen besonders hohen Grad von Schwellung, Volumsvermehrung desselben, ausgezeichnet ist.

Ophthalmoskopischer Befund. Die wichtigsten Charaktere der Stauungspapille sind: beträchtliche Volumszunahme, daher vermehrte Prominenz und Vergrösserung der Flächenausdehnung der Papilla nervi optici, Trübung ihres Gewebes, erkennbar an der Unsichtbarkeit, oder wenigstens Undeutlichkeit der Papillengrenzen; ferner, wenn auch nicht ganz constant, Erweiterung und Schlängelung der Venen, Verengerung der Arterien an der Papille, hochgradige Hyperämie, eventuell Neubildung kleiner Papillengefässe, endlich Blutungen und hellgelbe, matte oder glänzende Herde im Papillengewebe.

Zur Diagnose „Stauungspapille" ist der Nachweis einer Refractionsdifferenz von mindestens 2 bis 3 Dioptrien zwischen der Papillenkuppe und der normal gelagerten Netzhaut erforderlich, was einer anatomischen Prominenz von circa 1 *mm* entspricht; sieht man also — bei emmetropischer Refraction — die Netzhautgefässe mehrere Papillendiameter ausserhalb der Papille ohne Correctionsglas, so muss man kleine Gefässchen an der grössten Wölbung der Papille noch mit + 3 Dioptrien in unmittelbarer Augennähe deutlich sehen. Infolge dieser Prominenz der Papille biegen die Papillengefässe am Rande der Papille mehr weniger steil zur Netzhaut zurück, oder, wenn die Prominenz so bedeutend ist, dass die Papille steilwandig oder scheinbar überhängend zur Netzhaut abfällt, es endigen einzelne Papillengefässe an ihrem Rande wie scharf abgeschnitten, um an der Netzhaut an einer anderen Stelle unter dem Papillenrande wieder aufzutauchen; die bedeutende parallaktische Verschiebung, welche zwischen den einzelnen Abschnitten der Gefässe an der Papille und an der Netzhaut (bei Untersuchung im umgekehrten Bilde durch Verschiebung der Convexlinse vor dem untersuchten Auge, bei Untersuchung im aufrechten Bilde durch leichte Bewegungen mit Kopf und Spiegel) besteht, ermöglicht auch ohne genaue Refractionsbestimmung die Diagnose der Niveaudifferenz.

Die Volumszunahme der Papille äussert sich aber auch in einer bedeutenden Vergrösserung ihrer Flächenausdehnung, das Papillengewebe ist gleichsam aus dem engen Sklerochorioidalcanale herausgequollen, der Netzhautbeginn daher vom ursprünglichen Papillenrande, dem Rande des Chorioidalloches, abgedrängt; da bei intensiverer Trübung und Röthung der Papille der Contrast zwischen ihr und dem umgebenden Augengrunde aufgehoben, die ursprüngliche Begrenzung gedeckt ist, kann man die Flächenausdehnung der Papille oft nur schwer bestimmen, und ist zur schätzungsweisen Beurtheilung der Zunahme derselben auf den Vergleich mit normalen Papillen angewiesen; von semiotischem Werte sind dann auch dem Papillenrande concentrische helle Streifen in den tieferen Schichten der angrenzenden Netzhaut — nicht zu verwechseln mit ähnlichen ophthalmoskopischen Lichtreflexen — welche durch Faltenbildung in der Netzhaut, als Folge ihrer Abdrängung vom Papillenrande bedingt, nicht immer und ringsum in gleicher Deutlichkeit vorhanden und bei indirecter Beleuchtung (wenn man das Lampenflammenbild unmittelbar neben der beobachteten Netzhautpartie entwirft) gewöhnlich am besten wahrnehmbar sind.

Die Trübung des Papillengewebes, welche ebenso wie dessen Volumszunahme durch ödematöse Durchtränkung und zellige Exsudation, sowie durch Veränderung der Nervenfasern selbst, in älteren Fällen durch Wucherung des Stütz- und Bindegewebes bedingt ist, ist je nach dem Alter der Stauungspapille und nach der Intensität der Erkrankung eine verschiedene; während daher in leichteren und frischen Fällen der Papillenrand bei Untersuchung mit einem lichtstarken Concavspiegel noch zu erkennen ist, ist er später und in schwereren Fällen vollständig durch eine intensive radiärstreifige Trübung gedeckt; die Streifung, welche der Ausstrahlung der Sehnervenfasern entspricht, erscheint dadurch umso deutlicher ausgeprägt, als die zwischen den Nervenfaserbündeln der Papille gelagerten kleinen Papillengefässe an Zahl und Caliber zugenommen haben. Die Veränderung der Papillensubstanz tritt auch an den grossen Gefässen deutlich hervor; ist der Eintritt der Centralgefässe in die Papille nicht durch das Vorhandensein einer grossen physiologischen Excavation, auf deren Einfluss auf das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille wir noch zurückkommen, unserer Beobachtung entzogen, so sieht man dieselben aus einem intensiv grau- bis hellweissen Plaque hervortauchen, dem durch die Exsudation und Schwellung besonders deutlich sichtbaren KUHNT'*schen Bindegewebsmeniskus*, welcher in Form zarter Scheiden („*Begleitstreifen*") den ersten Verzweigungen der Gefässe folgt; auch diese

Erscheinung wird mit Zunahme und längerer Dauer der Entzündung, besonders mit dem Eintritte der Proliferationsvorgänge im Papillengewebe deutlicher und beeinflusst das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille auch insoferne, als durch diese Einscheidung die Blutsäule der grossen Gefässe, besonders der Arterien, zum Theil gedeckt wird, das Caliber derselben daher verringert erscheint, auch wenn noch keine Verengerung des Gefässlumens eingetreten ist.

Ausser dieser diffusen Trübung findet man auch häufig umschriebene Einlagerungen im Papillengewebe, theils an dessen Oberfläche, theils mehr in den tieferen Schichten gelegen, erstere in Form heller, glitzernder oder mattglänzender Streifchen oder ovaler Fleckchen, der Richtung der ausstrahlenden Nervenfasern parallel gelagert, seltener auch kleiner, rundlicher, prominenter solcher Herde, verursacht durch Aufquellung, Trübung und Zerfall der Sehnervenfasern (gangliöse Degeneration). Bei älteren Fällen findet man zuweilen in den tieferen Lagen der Papille, gewöhnlich in den Randpartien, oft schon vor der Chorioidea gelagert, grössere, streng umschriebene drusige Gebilde, welche ebenfalls bei indirecter Beleuchtung am besten hervortreten und mitunter, besonders wenn das darüberliegende Papillengewebe intensiver getrübt ist, als Tuberkelknötchen imponiren können; von solchen unterscheiden sie sich durch ihren stärkeren Glanz, durch ihre drusige Form, durch schärferen Contour und durch das Fehlen jeglicher Metamorphose (hyaline Concretionen „*Glasdrusen*“). Endlich kommen fast constant Blutungen vor, gewöhnlich oberflächlich in der Papille oder in der Nervenfaserschichte der Netzhaut gelegen, daher radiär streifig oder flammig begrenzt; über älteren Blutungen findet man auch mitunter hell glitzernde Pünktchen und Nädelchen: Cholestearinkrystalle.

Neben der Trübung ist auf die Verfärbung des Papillengewebes zu achten; je frischer der Process ist, umso deutlicher tritt die active Hyperämie, die entzündliche Röthung des Papillengewebes hervor, die mit Zunahme der Exsudation immer mehr gedeckt wird, so dass dann das tiefe Roth einen graulichen oder schmutzigen Farbenton annimmt.

Die Centralgefässe des Sehnerven sind immer alterirt; nur selten, bei ganz frischen Stauungspapillen, begegnet man einer gleichmässigen Erweiterung sämmtlicher Gefässe, eine Folge der entzündlichen Gefässparalyse; in der Regel, besonders bei sehr lange bestehenden Stauungspapillen, sind nur die Venen sehr beträchtlich erweitert, geschlängelt, mitunter die kleineren Venen korkzieherartig gewunden, die Arterien dagegen an der Papille sehr verengt, kaum oder gar nicht sichtbar, indem sie entweder durch das trübe Gewebe gedeckt, oder von dem tiefroth gefärbten Grunde nicht zu unterscheiden sind. Während sich die Veränderung der Venen gewöhnlich auf die ganze Netzhaut erstreckt, erhalten die Arterien, auch wenn sie an der Papille thatsächlich hochgradig verengt sind, schon gegen den Aequator des Bulbus zu normales oder sogar vermehrtes Caliber, ausser wenn die Verengerung durch Schwund der Papille (*atrophirende Stauungspapille*) bedingt ist.

Die Netzhaut ist im Uebrigen meist so wenig an dem Processe im Sehnervenkopfe betheiligt, dass ihre Veränderungen bei nicht sehr genauer Untersuchung vollständig entgehen können; untersucht man alle Fälle von Stauungspapille sehr genau im aufrechten Bilde mit lichtschwachem Spiegel, so wird man eine zarte Trübung der Nervenfaserschichte in der Umgebung der Papille, am weitesten gewöhnlich gegen die Macularegion zu sich erstrekend, deren Fovearefiex dann undeutlich ist oder fehlt, sehr selten vermissen. Nur relativ selten — unter 21 Fällen von Erkrankungen der Sehnervenpapille bei Hirntumor, welche ich klinisch und anatomisch untersucht habe,

zweimal, bei 181 Sehnervenerkrankungen unter 200 gleichen Fällen, die ich aus der Literatur der letzten 15 Jahre zusammengestellt habe, 12 Mal, also in etwa 6—9% aller Fälle — findet man in der Umgebung der Papille eine intensivere Trübung, Schwellung, sowie circumscripte hellgelbe Degenerationsherde, letztere besonders in der Macularegion, woselbst sie so regelmässig in Sternfigur angeordnet sein können, dass sie dem Bilde bei Retinitis albuminurica vollkommen gleichen. Diese Fälle, in denen neben der Stauungspapille, deren Prominenz infolge der Schwellung der umgebenden Netzhaut dann weniger deutlich hervortritt, schwerere entzündliche und degenerative Veränderungen in der Netzhaut vorhanden sind, werden auch heute noch von manchen Autoren unter der Bezeichnung „*Neuritis oder Neuroretinitis descendens*“ von der Stauungspapille sensu strictiori getrennt, von der sie sich jedoch in ihrem ganzen Wesen, wie wir unten sehen werden, nur durch die besonders intensive Betheiligung der Netzhaut unterscheiden.

Entstehung, Verlauf und Ausgänge. Hat man Gelegenheit, das Entstehen einer Stauungspapille an dem bis dahin normalen Sehnervenkopfe zu beobachten, so überzeugt man sich, dass dieselbe aus einer einfachen Neuritis optica intraocularis hervorgeht; nach gleichmässiger Hyperämie der Papille, mitunter auch Erweiterung aller grossen Papillengefässe, welche aber häufig nur auf einzelne Gefässe oder Gefässabschnitte sich erstreckt, entwickelt sich rasch zunehmende Trübung und sehr bald auch Schwellung des Papillengewebes, am ausgesprochensten zuerst in den Randtheilen der Papille. Auf diesem Standpunkte kann der Process längere Zeit stehen bleiben, um dann allmählich oder fast plötzlich die vorhin geschilderten typischen Charaktere der Stauungspapille anzunehmen; insbesondere die venöse Stauung, die hochgradige Erweiterung und Schlängelung der Venen, tritt immer erst nach längerer Zeit in Erscheinung, ist also eine Folge der Compression der Venen durch die Entzündungsproducte im Sehnervenkopfe.

Einen bedeutenden Einfluss auf das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille übt während ihrer Entwicklung das Vorhandensein einer grösseren physiologischen Excavation aus; während sich bei nur wenig flach oder trichterförmig excavirten Papillen die Veränderungen gewöhnlich gleichmässig über den ganzen Sehnervenquerschnitt erstrecken, bleibt bei grossen Excavationen die Basis desselben relativ lange noch unverändert, wenn die Randtheile der Papille, das Nervenfasergewebe schon intensiv geschwellt und getrübt sind; so erscheint dann, da auch die Hyperämie an der Lamina in Folge der hellen Farbe des straffen Bindegewebes nur undeutlich hervortritt, die helle Excavation von dem im Constraste um so dunkleren, hohen Walle des Papillengewebes umgeben, der an der der Macula zugekehrten Seite etwas flacher, niedriger ist (*Retinitis circumpapillaris*, Iwanoff). Später wird die Excavation durch Hereindrängen des geschwollenen Papillengewebes, durch Vorrücken der Lamina und schliesslich durch Gewebsproliferation verkleinert und ausgefüllt.

Das typische Bild der Stauungspapille kann monatelang nahezu unverändert bestehen bleiben, doch stellen sich allmählich kleine Veränderungen ein, bedingt durch das Auftreten von Proliferationserscheinungen im Papillengewebe, welche doch einen Schluss auf das Alter der Stauungspapille gestatten; die Farbe der Papille geht hiedurch nach und nach in ein mattes Grau oder Grauweiss über, die Durchsichtigkeit des Gewebes verringert sich continuirlich, die Verdickung der Gefässwände nimmt zu und erstreckt sich langsam weiter in die Netzhaut hinaus (Begleitstreifen), damit hält gewöhnlich, aber nicht immer, zunehmende Erweiterung und Schlängelung der Venen und Verengerung der Arterien gleichen Schritt, und es zeigen sich neugebildete kleine Gefässchen, vorzugsweise an den Centralgefässen und an der Abdachung

der Papille, die schlingenförmig oder in Büscheln gegen den Glaskörper und gegen die Netzhaut vordringen. Auf diese Weise wird das Bild der Atrophie nach Stauungspapille eingeleitet. Das Papillengewebe wird allmählich grösstentheils durch Bindegewebe ersetzt, die Nervenfasern fallen der Degeneration anheim, die Papille nimmt dadurch an Volumen wieder ab, ihre Prominenz und Flächenausdehnung vermindert sich, die Netzhaut rückt allmählich gegen den Rand des Chorioidalloches, ja über denselben in die Papille hinein vor (was natürlich nur anatomisch warnehmbar ist), doch bleibt das Pigmentepithel an jener Stelle, welche vorher von dem geschwollenen Papillengewebe eingenommen war, dauernd entfärbt oder mit einer Schichte neugebildeten Gewebes bedeckt, wodurch die Atrophie nach Stauungspapille ein sehr charakteristisches Symptom erhält: die Papille ist entweder ringsum oder nur an einer Hälfte, dann gewöhnlich medial, von einem unregelmässigen Conus- oder dem glaucomatösen Halo ähnlichen, mitunter drusigen Hofe umgeben.

Je deutlicher noch die Vergrösserung der Papille, wenigstens die Prominenz vorhanden, je heller und undurchsichtiger sie ist, und hauptsächlich, je intensiver die Erweiterung und Schlängelung der Venen und der geschilderte Hof um die Papille ausgesprochen ist, umso sicherer kann man die Diagnose: Atrophie nach Stauungspapille machen. Ist die Papille durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes verkleinert, abgeflacht, fehlen die Erscheinungen an den Venen, so ist das resultirende Bild von dem einer Atrophie nach einfacher Neuritis kaum zu unterscheiden; es hat übrigens diese Differentialdiagnose kein besonderes praktisches Interesse, da die Stauungspapille ja nur eine besondere Form der Neuritis intraocularis ist.

Die Stauungspapille kann aber auch in Heilung übergehen, wenn das ursächliche Leiden behoben ist, bevor die Nervenfasern der Degeneration anheimgefallen sind; die „Heilung" ist meist nur eine relative, auch wenn sie im Sinne der Function des Auges eine vollständige ist. Mit dem Zurückgehen der Schwellung der Papille vermindert sich die Trübung, Röthung und die Veränderungen der Gefässe, die physiologische Excavation stellt sich langsam wieder her, ja sie kann sogar grösser werden als vorher, aber, da doch nicht alle Entzündungsproducte vollständig resorbirt werden, eine leichte Vermehrung des Stütz- und Bindegewebes daher zurückbleibt, die Laminazeichnung bleibt meist etwas undeutlich, der die Excavation umgebende Nervenfaserwall der Papille etwas blässer und undurchsichtiger, daher der Papillenrand zart verschleiert, und es besteht eine leichte Verdickung der Gefässwände an der Papille bis in die Netzhaut hinaus, eine Unregelmässigkeit ihres Calibers, sowie eine Andeutung des entfärbten Hofes an der Papillengrenze.

Mit Rücksicht darauf, dass die Stauungspapille in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine Allgemeinerkrankung oder durch die Erkrankung eines entfernten Organes, am häufigsten durch intracranielle Processe bedingt ist, und mit Rücksicht darauf, dass die Stauungspapille eine besondere Form von Entzündung des Sehnervenkopfes darstellt, ist es a priori einleuchtend, dass die Stauungspapille zwar gewöhnlich an beiden Augen auftritt, dass aber sowohl graduelle Unterschiede (z. B. einerseits Stauungspapille, am anderen Auge einfache Neuritis optica), als auch einseitige Erkrankungen der Sehnervenpapille vorkommen können; die Stauungspapille ist dagegen immer einseitig dann, wenn sie durch eine Orbitalerkrankung bedingt ist.

Functionsstörungen. Die Sehstörungen, welche durch das Bestehen einer Stauungspapille hervorgebracht werden, sind besonders deshalb äusserst variabel, da neben der Entzündung des intraocularen Sehnervenendes immer auch, wenngleich in sehr verschiedener Intensität, eine interstitielle Entzündung im retrobulbären Theile des Sehnerven vorhanden zu sein pflegt und die Function des Auges daher bei gleichem ophthalmoskopischen Befunde

wesentlich von der ophthalmoskopisch natürlich nicht erkennbaren Beschaffenheit des Sehnervenstammes abhängt. Das Sehvermögen ist häufig noch nach wochen- oder monatelangem Bestehen einer Stauungspapille in jeder Beziehung normal; Sehstörungen können entweder langsam einsetzen oder nahezu plötzlich zu bedeutender Höhe anwachsen, sie können entweder continuirlich bestehen, oder nur anfallsweise auftreten (Obscurationen, epileptiforme Amaurose, Jackson), es kann endlich vollständige Amaurose auftreten, ohne dass im ophthalmoskopischen Bilde sich irgend etwas geändert hätte, ohne dass dasselbe von einem anderen gleichen Falle, bei dem noch ganz normale Sehschärfe besteht, auch nur im Geringsten sich unterscheidet, kurz, es kann eine sehr bemerkenswerte Disproportionalität zwischen dem ophthalmoskopischen Befunde und der jeweiligen Function des Auges vorkommen. Im Uebrigen sind die Functionsstörungen mit den bei Neuritis optica überhaupt beobachteten identisch; am häufigsten dürfte concentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei guter, mitunter normaler Sehschärfe zu beobachten sein, aber auch bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfelde, Störungen des Farbensinnes, zumal für roth und grün, ziemlich regelmässig bei atrophierender Stauungspapille, kommen vor, während der Lichtsinn relativ lange ungeändert bleibt; häufig bestehen intensive Schwankungen der Function des Auges.

Genaue statistische Angaben über die relative Häufigkeit und Art der Functionsstörungen bei Stauungspapille lassen sich deshalb nicht geben, weil dieselbe ja meist durch schwere, die psychischen Functionen des Kranken wesentlich beeinträchtigende intracranielle Erkrankungen bedingt ist und überdies aus gleicher Ursache vielfach von der Sehnervenerkrankung unabhängige Functionsstörungen vorhanden sind; so die verschiedenen Arten der Hemianopie durch Leitungsunterbrechung oder Zerstörung eines Tractus oder einzelner Theile des Chiasmas durch Tumoren, Exsudate und Blutungen; einseitige oder beiderseitige Amaurose durch Läsionen des Chiasmas oder des intracraniellen Sehnervenstammes, homonyme Hemianopie durch Läsionen des Occipitallappens, Seelenblindheit u. s. w. *Gerade das häufige Fehlen von Functionsstörungen bei entwickelter Stauungspapille weist auf die Nothwendigkeit hin, Nervenkranke, auch wenn sie über keinerlei Sehstörungen klagen, wiederholt ophthalmoskopischen Untersuchungen zu unterziehen.*

Begleiterscheinungen. Ausser diesen letztgenannten Sehstörungen, die durch directe Affectionen der Sehnervenfasern in ihrem intracraniellen Verlaufe bedingt sind, und eventuellen, ebenfalls durch das ursächliche Grundleiden hervorgebrachten Störungen der Function der äusseren und inneren Augenmuskeln finden wir nur ganz inconstante Begleiterscheinungen der Stauungspapille am Auge; am häufigsten ist noch eine deutliche Prominenz der Bulbi und eine auffallende Weite der sonst gut reagirenden Pupillen; während das letztere Symptom wahrscheinlich durch intracranielle Reizung der Pupillenfasern des Sympathicus bedingt ist, dürfte der leichte Exophthalmus auf die vermehrte Fällung des Zwischenscheidenraumes, durch welche der de norma in der Orbita Sförmig gewundene Sehnerv gestreckt wird (Michel), sowie vielleicht auf einen vermehrten Turgor des orbitalen Zellgewebes zurückzuführen sein, obwohl es möglich ist, dass auch am Zustandekommen dieses Symptomes der Sympathicus betheiligt ist. Sehr selten, nur bei jahrelang bestehenden, intracraniellen Neubildungen, stellt sich eine Erweiterung der Venen der Augenlider und der benachbarten Wangen- und Stirnhaut einseitig oder beiderseits ein.

Prognose und Therapie. Die Prognose ist vollständig von der Aetiologie der Erkrankung abhängig; bei selbständiger Stauungspapille ist sie relativ günstig, indem hier selbst bei tagelang bestehender Amaurose noch eine

theilweise Wiederherstellung des Sehvermögens eintreten kann; besonders gilt dies von Stauungspapille infolge von Syphilis und rheumatischen Erkrankungen. Aber auch bei Stauungspapille infolge organischer Hirnerkrankungen ist die Prognose quoad functionem oculi keine ganz hoffnungslose, da ja, wie oben hervorgehoben wurde, trotz monatelangen Bestehens von Stauungspapille das Sehvermögen ungestört bleiben kann; es kann eben ein grosser Theil der Sehnervenfasern vernichtet werden, ohne dass durch unsere gegenwärtigen Untersuchungsmethoden eine erkennbare Functionsstörung nachweisbar zu sein braucht.

Die Therapie hat sich in erster Linie gegen das Grundleiden zu richten, worauf hier natürlich nicht weiter eingegangen werden kann; die moderne Hirnchirurgie hat durch Exstirpation eines Hirntumors oder Eröffnung eines Hirnabscesses schon manche Stauungspapille der Heilung zugeführt, und sind mit dem raschen Fortschritte der operativen Technik und der Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen noch segensreiche Erfolge auf diesem Gebiete zu erhoffen. Erst in zweiter Linie kommt die locale Behandlung in Betracht; vollständige Augenruhe, Schutz des Auges gegen grelles Licht durch Tragen rauchgrauer Muschelgläser, bei rapidem Sinken der Function Dunkelcur und Anwendung kräftiger Resorbentien — es wären hier vorerst Inunctionscuren (mit 3—6 *gr* Unguentum hydrargyri ciner. pro die, 30—40 Einreibungen), oder Injectionscuren mit Hydrarg. salicylicum, Oleum cinereum u. dgl., Jodkali 1—5 *gr* pro die, durch Wochen fortgesetzt; dann Natron salicylicum 2—5 *gr* pro die bis zum Schwitzen, oder auch subcutane Pilocarpin-Injectionen (1—2 Centigr. pro die, 20—30 Einspritzungen in einer Folge) zu versuchen — sind am meisten zu empfehlen; es ist mitunter geradezu erstaunlich, wie rasch durch solche Behandlung, auch wann nicht Syphilis im Spiele ist, eine Besserung des Sehvermögens und auch des Allgemeinbefindens zu erzielen ist; vor allzu sanguinischen Hoffnungen hüte man sich jedoch, wenn das Grundleiden nicht zu beseitigen ist.

Erwähnt soll noch werden, dass bei Stauungspapille infolge von Hirntumoren der Versuch gemacht wurde, durch operative Eröffnung des Zwischenscheidenraumes, wodurch dem gestauten Liquor cerebrospinalis Abfluss verschafft werden sollte, die Stauungspapille günstig zu beeinflussen (v. Wecker); es soll in der That in einigen Fällen vorübergehende Besserung des Sehvermögens erzielt worden sein.

Weitaus mehr Aussicht auf Erfolg gewährt die Trepanation des Schädels, wodurch mitunter, auch wenn der Tumor selbst nicht blossgelegt wurde, das Allgemeinbefinden sehr gut beeinflusst wird, und auch die Erkrankung des Sehnerven, oder wenigstens das Sehvermögen sich bessert. Während von mehreren Seiten diese Besserung als Beweis für die Druckhypothese der Entstehung der Stauungspapille herbeigezogen wird, ist wohl zu beachten, dass beim Abflusse des Liquor cerebrospinalis aus dem Schädelraume eine Besserung der Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Gehirnes und Sehnerven überhaupt gesetzt wird, andererseits damit die Stoffwechselproducte des Tumors (resp. Zerfallsproducte) gleichfalls weggeschafft werden.

Aetiologie. Während man anfangs die Stauungspapille als ausschliessliche Folge raumbeengender, intracranieller Neubildungen ansehen wollte, bricht sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass sie in ganz gleicher Art auch bei anderen, intracraniellen Erkrankungen, ja sogar selbständig, von intracraniellen und anderen Organ- und Allgemein-Erkrankungen unabhängig vorkommt, eine a priori einleuchtende Thatsache, sobald man die Stauungspapille als besondere Erscheinungsform der Neuritis optici überhaupt erkannt hat.

Die Aetiologie der selbständigen, idiopathischen Stauungspapille deckt sich vollständig mit der der einfachen, intraoculären Neuritis, aus welcher sie

sich bei grösserer Intensität der Entzündung und Betheiligung des Sehnervenstammes entwickelt; besonders hervorzuheben wären nur die Fälle von Stauungspapille, gewöhnlich an beiden Augen, wenn auch nicht gleichzeitig auftretend, welche sich mit acut entzündlichen Affectionen des Centralnervensystems oder auch der peripheren Nerven (Myelitis und Encephalitis acuta, multiple Neuritis) vergesellschaften, ja sogar solchen Erkrankungen zeitlich vorangehen können; die Stauungspapille ist hier Theilerscheinung einer bis zur Sehnervenpapille heranreichenden acuten retrobulbären Neuritis, welche nicht als Folge, sondern aus gleicher Ursache entsteht, wie die Affection des Nervensystems.*)

Im Vergleiche mit der Häufigkeit der symptomatischen Stauungspapille jedoch ist das Vorkommen der selbständigen geradezu als Seltenheit zu bezeichnen; wir wollen die ersteren annähernd in der Reihenfolge der Häufigkeit des Vorkommens nach den einzelnen ätiologischen Momenten geordnet besprechen.

Herderkrankungen im Schädelraume. Hier kommen fast ausschliesslich intracranielle Geschwülste in Betracht, welche nahezu constant, ohne dass Sitz, Grösse oder Art des Tumors einen erheblichen Einfluss aufweisen, Stauungspapille, aber auch einfache Neuritis optica erzeugen; eine Ausnahme von dieser Regel gilt bezüglich der Tumoren der Hypophysen-, resp. Chiasma-Gegend, welche oft durch directen Druck absteigende einfache Atrophie des Sehnerven bewirken. Bezüglich der Häufigkeit der Stauungspapille (oder überhaupt entzündlicher Sehnervenerkrankung) bei Hirntumor begegnen wir in der Literatur verschiedenen Angaben; nach ANNUSKE's älterer Zusammenstellung kommt sie in 95%, nach GOWERS nur in circa $^4/_5$ aller Fälle von Schädeltumoren vor, OPPENHEIM (UHTHOFF) fand bei 23 Fällen 14mal Stauungspapille, 5mal Neuritis optica, respective Atrophia ex neuritide, einmal Hyperämie (ohne Stauung), 3mal normalen ophthalmoskopischen Befund. Unter 23 Fällen eigener Beobachtung (mit anatomischer Untersuchung), von denen zwei (Tumoren der Hypophysenregion) hier nicht in Betracht kommen, fand ich 13mal an beiden Augen Stauungspapille (2mal unter dem Bilde der „Neuroretinitis", mit Degenerationsherden in der Netzhaut), 2 mal einerseits Stauungspapille, andererseits Neuritis optica, 3mal Neuritis optica, 3mal normale Papille; zähle ich 3 Fälle von Solitärtuberkeln des Gehirnes mit Stauungspapille hinzu, so war unter 26 Fällen nur 3mal, d. i. in 11·5%, der ophthalmoskopische Befund normal. Da kleine Statistiken nur beschränkten Wert besitzen, habe ich aus der Literatur der letzten 15 Jahre 200 Fälle von Neubildungen im Schädelraume zusammengestellt, in denen intra vitam ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen und nachher die Diagnose des Hirntumors durch Autopsie erhärtet wurde; Gummen und Solitärtuberkel, sowie Tumoren der Hypophysenregion wurden hiebei nicht berücksichtigt. Bei denselben sind in 181 Fällen, d. i. 90·5%, Sehnervenerkrankungen und nur 19mal (9·5%) normaler ophthalmoskopischer Befund notirt. Unter den 181 Fällen ist 104mal Stauungspapille, 44mal Neuritis optica**), 17mal Atrophia ex neuritide, 12mal Neuroretinitis, 4mal leichte Trübung und Hy-

*) ELSCHNIG, klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der acuten retrobulbären Neuritis; Archiv für Augenheilkunde, XXVI. Band, pag. 56, und Bericht über die 22. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg (1892) pag. 53.

SCHANZ, Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta; Deutsche med. Wochenschrift 1893, N. 26.

FUCHS, Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der N. optici; deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, IV. Band, 1. Heft, 1893.

KATZ, Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta; Archiv f. Ophthalm. XLI, 1, pao. 202.

**) Hiezu ist zu bemerken, dass manche, besonders nichtdeutsche Autoren, auch (der Beschreibung) nach typische Stauungspapille als „Neuritis optica" bezeichnen.

perämie der Papille, einmal weisse Atrophie vorhanden, Stauungspapille allein also in 52%, schwerere entzündliche Affectionen überhaupt und daraus hervorgehende Atrophie der Sehnervenpapille in 88% aller Fälle; sie gehören also zu den allerhäufigsten Symptomen intracranieller Tumoren.

Dies gilt auch bezüglich der Solitärtuberkel des Schädelraumes, nicht in gleicher Ausdehnung jedoch für Hirnabscesse und für septisch-embolische Erweichungsherde, Cysten, Echinococcus- und Cysticercusblasen, welche etwas seltener Neuritis intraocularis und Stauungspapillen bewirken. (Den Einfluss des Gummua cerebri auf den Augenspiegelbefund besprechen wir unten, zugleich mit der syphilitischen Meningitis.)

Andere Herdaffectionen des Gehirnes kommen gegenüber den genannten kaum in Betracht; es sind zwar einige wenige Fälle angegeben, in denen Hirnblutungen zu Stauungspapille geführt hätten (Remak), aber bei der Wahrscheinlichkeit, dass die die Hämorrhagie bewirkende Ursache (Alcoholismus chronicus, Nephritis, oder eine übersehene kleine Neubildung, welcher die Blutung entstammt haben kann) die Sehnervenaffection hervorgebracht haben könne, sind Hirnblutungen als ätiologisches Moment der Stauungspapille ganz zu vernachlässigen; man findet bei reiner Haemorrhagia cerebri weder Stauungserscheinungen, noch entzündliche Symptome an den Sehnervenpapillen.

Diffuse Hirnerkrankungen. Unter diesen stehen die entzündlichen Affectionen der Hirnhäute und der Auskleidung der Hirnhöhlen obenan. Von den verschiedenen Arten der Meningitis rufen jene in erster Linie Veränderungen an der Sehnervenpapille hervor, welche die Hirnbasis, die Umgebung des Chiasmas ergreifen; die Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der Stauungspapille (oder Neuritis optica überhaupt) bei den einzelnen Arten sind sehr variant; so fand Heinzel (1875) unter 41 Fällen von Meningitis tuberculosa nur 7mal, Reinhold (1892) unter 50 Fällen 24mal normale Sehnervenpapillen; unter 11 Fällen von Meningitis tuberculosa (ohne Solitärtuberkel), die ich klinisch und anatomisch untersuchte, fand ich 3mal Stauungspapille, 4mal meist ganz leichte Neuritis intraocularis, 4mal normalen ophthalmoskopischen und anatomischen Befund. Aehnlich verhält es sich bezüglich der anderen acuten Meningitiden, obwohl, besonders bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, Sehnervenaffectionen noch seltener vorkommen sollen (Schirmer), als bei tuberculöser Meningitis; die acute Meningitis tödtet meist eher, bevor sie Neuritis intraocularis hervorbringen kann. Chronische Entzündungen der Hirnhäute (so chronisch entzündlicher Hydrocephalus externus und internus) scheinen zufolge ihrer längeren Dauer häufiger Stauungspapille oder Neuritis intraocularis zu produciren; je geringer beim Hydrocephalus die entzündlichen Erscheinungen entwickelt sind, umsoweniger sicher sind Sehnervenveränderungen auch bei beträchtlicher und lang dauernder intracranieller Drucksteigerung zu erwarten.

Genaue Untersuchungen liegen aus der neuesten Zeit vor über die Folgen der Meningitis gummosa, überhaupt syphilitischer Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute für den Sehnerven, deren Besprechung gemeinsam hier Platz finden soll. Uhthoff fand unter 100 Fällen eigener Beobachtung 14mal Stauungspapille und Atrophie nach Stauungspapille (darunter nur einmal einseitig), 12mal Neuritis optica, resp. neuritische Atrophie (5mal einseitig), normalen ophthalmoskopischen Befund 52mal; unter 150 aus der Literatur zusammengestellten Fällen (mit Sectionsbefund) 15mal Stauungspapille, 7mal Neuritis und Neuroretinitis, 10mal einfache Atrophie.

Jedenfalls ist festgestellt, dass bei diffusen Hirnerkrankungen ungleich seltener Sehnervenentzündung, besonders Stauungspapille, vorkommt, als bei Hirntumoren; findet man bei einem plötzlich unter Gehirnerscheinungen erkrankten

Individuum typische Stauungspapille, so ist nahezu sicher ein intracranieller Tumor, der durch längere Zeit latent geblieben, aber schon Stauungspapille erzeugt hatte, vorliegend; aber die Stauungspapille bei Meningitis unterscheidet sich in keiner Weise von einer solchen bei Tumor cerebri, ebensowenig wie dem Vorkommen oder Fehlen einer Betheiligung der Netzhaut bei Stauungspapille („Neuroretinitis") irgend eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Auf eines soll aber noch hingewiesen werden: Bei Kindern scheinen intracranielle Erkrankungen früher und leichter zu Affectionen der Sehnervenpapille Anlass zu geben, als bei Erwachsenen.

Allgemein- und andere Organ-Erkrankungen.

Unter jenen Allgemeinerkrankungen, welche Stauungspapille erzeugen, ist in erster Linie Syphilis zu nennen. Auch abgesehen von jenen Fällen, in denen die Stauungspapille durch Vermittlung einer gummösen Meningitis, eventuell Perineuritis optica erzeugt ist, ist Syphilis die häufigste Ursache isolirter Stauungspapille. Sie kommt oft in so frühem Stadium (zur Zeit des maculösen oder papulösen Syphilides) vor, dass wir sie als eine primäre syphilitische Neuritis, unabhängig von syphilitischer Erkrankung im Schädelraume, ansprechen müssen. Syphilitische Stauungspapille kommt sowohl einals beiderseitig vor, ist oft, trotzdem alle entzündlichen Erscheinungen vollkommen charakteristisch entwickelt sind, ohne Sehstörungen verlaufend und antisyphilitischer Therapie sehr leicht zugänglich. Auch wenn keine Sehstörungen bestanden haben, oder wenn beim Schwinden der Erkrankung das Sehvermögen zu normaler Höhe restituirt wurde, entgehen dem aufmerksamen Ophthalmoskopiker die Zeichen geringgradiger neuritischer Atrophie nicht, besonders dann, wenn der Vergleich mit dem zweiten, normal gebliebenen Auge möglich ist.

Nicht zu selten bewirkt chronische Bleivergiftung das Auftreten beiderseitiger typischer Stauungspapille, die leicht, besonders wenn gleichzeitig schwere Gehirnerscheinungen bestehen und die Bleivergiftung keine Berufserkrankung ist, zur Fehldiagnose eines Hirntumors Anlass geben kann.

Acute Infectionskrankheiten (z. B. Influenza, Mumps) sind oft von Neuritis optica, die sich manchmal zum Bilde der Stauungspapille steigert, begleitet.

Bei Nephritis kommt ausser dem typischen Befunde der Retinitis albuminurica mitunter beiderseitige Stauungspapille vor; wie ich mich durch die anatomische Untersuchung zweier derartiger Fälle überzeugen konnte, ist das vermittelnde Moment hier mitunter eine gleichzeitig bestehende Meningitis.

Ferner wird das Vorkommen von Stauungspapille als Folge von Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane beschrieben. Bei der oft enormen Schwierigkeit, umschriebene chronische Meningitis oder kleine Tumoren im Schädelraume zu diagnosticiren, wird man sich zu dieser Annahme nur nach Ausschliessung aller anderen ätiologischen Momente entschliessen; man muss heute gewiss noch die Ansicht Mauthner's vollinhaltlich acceptiren, welcher in seinem unerreichbaren Lehrbuch der Ophthalmoskopie (1867, pag. 372) sagt: „Dass aber eine unterdrückte Hautthätigkeit oder ein zurückgetretener Ohrenfluss, plötzliche Cessation der Lochien oder eine Unterdrückung der Menstruation und dergleichen mehr zu Neuroretinitis (= Stauungspapille mit Betheiligung der Netzhaut) führt, daran zu zweifeln wird uns vorläufig gestattet sein."

Auch als Folge hochgradiger Anämie (Chlorose) soll Stauungspapille vorkommen. Ich stehe dieser Aetiologie so skeptisch gegenüber, wie Mauthner der „unterdrückten Hautthätigkeit etc." Vielleicht hat hier Thrombose der Centralvene mitunter zur Verwechslung mit Stauungspapille (Neuritis optica)

Anlass gegeben. — Besonders soll an dieser Stelle noch auf die semiotische Bedeutung der Stauungspapille bei Ohrenerkrankungen hingewiesen werden. Otitis media suppurativa kann in mehrfacher Weise zu Augenerkrankungen führen: durch Uebergreifen der Entzündung im Felsenbeine (Processus mastoideus) auf die Meningen (Meningitis basalis), durch Uebergreifen auf die Hirnsinus (Thrombophlebitis mit secundärer Orbitalphlegmone) und durch Verschleppung septischer Keime ins Gehirn (Abscessus cerebri, besonders häufig im Schläfelappen). Zumal bei otitischer Meningitis basalis ist Neuritis optica derselben Seite oder beider Augen das erste oder eines der ersten Symptome der deletären Folgeerkrankung. Deshalb sollte wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung bei schwerer eitriger Mittelohrentzündung, in erster Linie bei Verdacht einer Affection des Warzenfortsatzes, niemals verabsäumt werden; sobald die ersten Zeichen beginnender Neuritis optica die Folgeerkrankung im Schädelraume signalisiren, ist die lebensrettende operative Behandlung des Ohrenleidens (Trepanation des Warzenfortsatzes) unerlässlich.

Orbitalprocesse. Tumoren und Zellgewebsentzündungen (nach Erisypelas faciei, traumatische, fortgeleitete und metastatische Orbitalphlegmone, eitrige Periostitis u. s. w.) sind häufig Ursache natürlich einseitiger Stauungspapille; bei letzteren Erkrankungen hat man gewöhnlich erst nach Ablauf der Entzündung Gelegenheit, am erblindeten Auge Atrophia ex neuritide zu constatiren.

Stauungspapille ist ferner ein nahezu constanter Befund in wegen Iridocyclitis (ohne Drucksteigerung) enucleirten Augen.

Im übrigen soll hier nochmals betont werden, dass alle anderen ätiologischen Momente der Stauungspapille gegenüber den intracraniellen Processen, hauptsächlich den Geschwülsten des Schädelraumes, von verschwindender Seltenheit sind.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Es wurde eingangs erwähnt, dass v. Graefe als Folge intracranieller Erkrankungen zwei verschiedenartige ophthalmoskopische und anatomische Befunde beschrieben hat, welche nach der ihnen vindicirten Pathogenese als „Stauungspapille“ und „Neuritis (Neuroretinitis) descendens“ gegenübergestellt wurden. Die Stauungspapille, welche für intracranielle Geschwulstbildungen pathognomonisch sei, entstehe dadurch, dass die durch den Tumor bewirkte Raumverminderung im Cavum cranii Druckerhöhung im Sinus cavernosus hervorrufe, die sich auf die Vena ophthalmica und Vena centralis retinae fortpflanze; die dadurch in der Netzhaut entstehende venöse Stauung und das consecutive Stauungsödem, durch „Multiplication“ im engen Scleralcanale verstärkt, bewirke das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille, dem also als anatomisches Substrat ein einfaches Stauungsödem der Sehnervenpapille zu Grunde liege. Im Gegensatze hinzu sei die Neuritis descendens, welche ophthalmoskopisch durch besondere Intensität der eigentlichen Entzündungserscheinungen am Sehnervenkopfe und durch Uebergreifen der Entzündung auf die Netzhaut („Neuroretinitis“) charakterisirt sei, eine echte Neuritis, welche, wie der Name besagt, vom Gehirn her im Nervus opticus selbst bis zur Sehnervenpapille sich fortgepflanzt habe; sie sei pathognomonisch für Entzündungen im Schädelraume. Schon v. Graefe selbst erkannte einerseits die Unmöglichkeit, beide Formen klinisch immer von einander zu unterscheiden, andererseits das Vorkommen „descendirender Neuritis“ bei Hirntumoren, und damit die Unhaltbarkeit seiner Theorie; die Entdeckung Sesemanns, dass die Vena ophthalmica durch weite Anastomosen mit den Gesichtsvenen verbunden ist, vernichtete die Blutstauungstheorie.

An ihre Stelle trat die Schmidt-Manz'sche Transporttheorie; der anatomisch, später auch experimentell erbrachte Nachweis der Communication des Zwischenscheideraumes des Sehnerven mit den grossen, das Gehirn umgebenden Lymphräumen (Schwalbe) legte die Vermuthung nahe, dass auf diesem Wege durch Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit am Sehnervenkopfe bei Steigerung des intracraniellen Druckes Störungen der Lymph- und Blutcirculation im Sehnervenkopfe bewirkt werden könnten; der anatomisch erbrachte Nachweis der vermehrten Ansammlung des Liquor cerebrospinalis am bulbären Ende des Sehnerven — Hydrops der Sehnervenscheiden, Ampulle (Stellwag, Manz) — sowie die ophthalmoskopischen Beobachtungen an Thieren, denen durch Flüssigkeitsinjectionen in den Subduralraum eine Druckerhöhung im Schädelraume erzeugt wurde, wobei man Erweiterung und Schlängelung der Retinalvenen, Verengerung der Arterien beobachtet hatte (Manz), schienen diese Vermuthung zu stützen. Der erst genannte Autor präcisirt seine Theorie in jüngster Zeit folgendermaassen: „Die in den Subvaginalraum gedrückte Flüssigkeit bewirkt ein Oedem der Lamina, dieses bewirkt durch Einschnüren der Gefässe erst venöse Stase und kann später durch Hemmung auf der arteriellen Blutzufuhr zu entzündlichen Vorgängen Anlass geben.“

Die dritte und jüngste der mechanischen Theorien ist die von Parinaud aufgestellte und besonders von Ulrich vertretene und ausgebildete Theorie des fortgeleiteten Oedems: ein constanter Begleiter des Hirntumors sei das interstitielle Oedem des Gehirnes und die Folge der Fortpflanzung dieses Hirnödems auf die Sehnerven und bis zur Papille herab sei das Oedem der Papille mit nachfolgenden Compressionserscheinungen an den Gefässen, die Stauungspapille. Die Anhänger der letztgenannten Theorien müssen daran festhalten, dass die Stauungspapille vorerst nur ein Oedem der Sehnervenpapille ist, dass sie sich in ihrem ophthalmoskopischen Bilde und in ihrer Pathogenese von der „Neuritis descendens“ unterscheide, und helfen sich, wenn sie an einer Stauungspapille bei Hirntumoren Entzündungserscheinungen finden, mit der Annahme, dass diese secundär durch die Compression der Gefässe, durch venöse Stauung oder arterielle Ischämie bedingt seien.

Den mechanischen Theorien, ebenso den Ansichten, dass die Stauungspapille durch Reizung vasomotorischer oder trophischer Nerven entsteht (Benedikt, Loring), ist der Boden entzogen, sobald der Nachweis erbracht ist, dass die Stauungspapille von vornherein eine Neuritis ist. Die bisherigen nicht sehr ausgedehnten anatomischen Untersuchungen haben zwar diesbezüglich mitunter widersprechende Resultate, aber doch vielfach den geforderten Nachweis geliefert; die eingehende Würdigung der klinischen Erscheinungen — die oft genug beobachtete Entwicklung der Stauungspapille aus Neuritis intraocularis, das Vorausgehen gleichmässiger Hyperämie (ohne Stauung), das Vorkommen einseitiger Stauungspapille, einfacher Neuritis oder normalen ophthalmoskopischen Befundes bei intracraniellen Tumoren mit exquisiter Drucksteigerung im Schädelraume, die principielle Verschiedenheit des Krankheitsbildes bei wirklicher Stauung in den Netzhautvenen (infolge partieller Thrombose der Centralvene) u. s. f. — lässt manchen Zweifel an der Möglichkeit einer mechanischen Entstehung der Stauungspapille aufkommen, und die immer mehr Anerkennung findende Leber-Deutschmann'sche Theorie modificirt die Transporttheorie dahin, dass die zum Sehnervenkopf strömende Cerebrospinalflüssigkeit der Träger entzündungserregender Schädlichkeiten („Keime“) sei, welche an der Stelle, wo sie aufgehalten werden, am bulbären Ende des Sehnerven, ihre inficirende Wirkung entfalten und eine Entzündung des Sehnervenkopfes, Neuritis intraocularis, und die nur graduell davon zu unterscheidende Stauungspapille erzeugen. Da hier nicht der Ort ist, an den einzelnen Theorien und ihrer Begründung Kritik zu üben, halte ich mich in den weiteren Ausführungen über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille an die Resultate meiner eigenen Untersuchungen, deren Resultat eine Bestätigung der genannten „Entzündungstheorie“ für alle Arten von intracraniellen Erkrankungen lieferte.

Anatomie. Papille. Am horizontalen Meredionalschnitte durch eine frische, gut gehärtete Stauungspapille fällt in erster Linie die pilzförmige Prominenz und die Vergrösserung des Durchmessers der Papille auf; sie sind dadurch bedingt, dass das Sehnervengewebe von der äusseren (retrobulbären) Fläche der Lamina bis zum Glaskörper hin geschwollen, aus der Chorioidalöffnung gegen das Bulbusinnere zu herausgequollen ist. Die chorioidalen und die innersten, lockeren scleralen Laminabalken sind sehr stark nach innen convex, oft in Form eines Ballons der Chorioidalöffnung aufsitzend, in hochgradigen Fällen, bei denen dann immer auch intensivere retrolaminare Entzündung des Sehnerven besteht, ist auch die sclerale Lamina in gleicher Weise verlagert; die Randpartie der Chorioidea („Chorioidalsporn“) ist mit dem anhaftenden Pigmentepithel ebenfalls nach innen aufgebogen, der Netzhautbeginn allenthalben, aber nicht ringsum in gleicher Distanz, von dem ursprünglichen Sehnervenrande abgedrängt, mitunter flach abgehoben, und schiebt sich dann das geschwollene Papillengewebe ein Stück zwischen die Netzhaut und ihr Pigmentepithel ein.

Die Ursache der Volumszunahme der Papille ist in erster Linie eine serös-zellige Infiltration vorwiegend des Stützgewebes der Papille; die einzelnen Lagen der scleralen Lamina sind in sehr wechselndem Grade durch zum Theil (im anatomischen Präparate) leere, zum Theil mit feinkörnigen Eiweissmassen und einzelnen Rundzellen erfüllte Spalträume getrennt, die Laminabalken selbst in der Umgebung der sie begleitenden Gefässe mit Rundzellen infiltrirt; die durchtretenden Nervenfaserbündel sind ebenfalls aufgelockert und, aber viel spärlicher, von Zellen durchsetzt. Im eigentlichen Papillengewebe sind die die Nervenfaserbündel trennenden Kernsäulen, sowie überhaupt das Stützgewebe, in geringerem Grade auch die Nervenfaserbündel selbst in gleicher

Weise verändert; die Auflockerung der Nervenfasern nimmt gegen die oberflächlichen Partien hin zu, die zellige Infiltration mit der Abnahme des Stützgewebes ab, nur die innersten Lagen der hier schon entbündelten Nervenfasern, besonders die Begrenzung der physiologischen Excavation und die Umgebung der Centralgefässe, welche de norma viel lockeres Bindegewebe enthalten, ebenso mitunter die anliegenden Glaskörperpartien, sind wieder intensiver von Rundzellen durchsetzt. Sämmtliche, besonders die kleinen Papillengefässe, sind hochgradig erweitert, ihre Wände, ebenso der centrale Bindegewebsstrang diffus oder herdweise von Rundzellen durchsetzt; Hämorhagien im Papillengewebe und der unmittelbar angrenzenden Netzhaut sind nahezu ausnahmslos vorhanden. Die Nervenfasern der Papille weisen schon sehr frühzeitig degenerative Veränderungen auf, als deren Erscheinungen je nach der Intensität des Processes zu beobachten sind: variköse Hypertrophie (spindelförmige Auftreibungen), gangliöse Degeneration (Bildung grosser, feinkörniger, unregelmässig-kugeliger Gebilde, welche — gewöhnlich in Herdform angeordnet — sich gegenseitig abplatten, mitunter noch deutlich mit einer Nervenfaser zusammenhängen, mitunter einen oder mehrere scharf abgrenzbare, homogene „Kerne“ enthalten, die sich durch ihre Reaction als Hyalintropfen erkennen lassen), endlich Zerfall der Nervenfasern unter Bildung tropfenähnlicher Körperchen, die mit den Corpora amylacea des Centralnervensystems identisch scheinen; Fettkörnchenzellen sind nicht constant und gewöhnlich nur in geringer Zahl vorhanden. Die geschilderten Veränderungen der Nervenfasern, sowie die vermehrte Füllung der Gefässe tragen ebenfalls zur Volumszunahme der Papille bei.

Die benachbarten Partien der Netzhaut sind immer in Mitleidenschaft gezogen; die Netzhaut ist an der hinteren Fläche gefaltet, die äusseren Schichten, besonders äussere Körner- und Zwischenkörnerschichte sind senkrecht zur Netzhautebene auseinander gezogen, von Rundzellen oder auch Fettkörnchenzellen oder von grossen Spalträumen (cystoide Degeneration, Iwanoff) durchsetzt; die Pigmentepithelzellen sind an jenen Stellen, an denen sie von dem geschwollenen Papillengewebe überlagert werden, unregelmässig verbildet, pigmentarm, mitunter zu einer mehrfachen Lage unregelmässig abgeplatteter Zellen gewuchert, welche mit dem geschwollenen Papillengewebe in Verbindung treten. Auch die Nervenfaserschichte der Netzhaut ist in der Umgebung der Papille von reichlicheren Kernen durchsetzt, die Gefässe noch ähnlich verändert, wie an der Papille. Die gelblichen Herde in der Netzhaut, die das Bild der „Neuroretinitis descendens“ charakterisiren, bestehen aus Herden von Fettkörnchenzellen oder hyalinen Klümpchen vorwiegend in den äussersten Netzhautschichten, sowie, die kleineren und oberflächlicheren, aus Herden degenerirter (gangliöser) Nervenfasern. Die Chorioidea ist ebenfalls häufig in der Umgebung des Sehnerven zellig infiltrirt.

Je älter die Stauungspapille ist, desto mehr chronischen Charakter nimmt der Entzündungsprocess an, es beginnt sich Proliferation des Stütz- und Bindegewebes der Papille unter Neubildung von Gefässen bemerkbar zu machen; neben den Rundzellen treten spindelförmige Zellen in den Vordergrund, die Sehnervenfasern sind in dem reichlich vascularisirten, faserigen Papillengewebe kaum mehr zu verfolgen, und in dem Stadium der Atrophie nach Stauungspapille besteht die Papille in toto aus jungem, gefäss- und zellreichen Bindegewebe, die grösseren Gefässe zeigen proliferirende Entzündung ihrer Wandungen, in den tieferen Partien der Papille finden sich geschichtete hyaline oder kalkige Concretionen (anscheinend aus Zellen entstanden), das Volumen der Papille nimmt ab, die Netzhaut wird über die gewucherten Pigmentepithelzelllagen gegen die Papille hereingezogen und zeigt Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen, in geringem Grade auch der inneren Körnerschichte. Die Innenfläche der Papille ist von einer mehrfachen

Schichte endothelialer Zellen oder auch von Bindegewebssprossen, welche sich in den Glaskörper hinein erheben, bedeckt.

Mit dem fortschreitenden Schwunde der nervösen Elemente und mit der Umwandlung des jungen in faseriges Bindegewebe sinkt die Lamina zurück, der Durchmesser der Papille wird verkleinert, bei ungleichmässigem Schwunde des Papillengewebes die Centralgefässe nach einer Richtung (meist medialwärts) verzogen; schliesslich ist das straffe Bindegewebe, aus dem die Papille besteht, von dem Laminagewebe nicht mehr zu unterscheiden.

Sehnerv. Der Zwischenscheidenraum des Sehnerven ist am bulbären Ende im gefässführenden Theile des Sehnerven sehr häufig etwas erweitert, aber die als typisch beschriebene Ausdehnung der hier physiologisch schon lockerer anliegenden Sehnervenscheiden — Hydrops der Sehnervenscheiden oder Ampulle — ist nur inconstant zu beobachten; ich fand sie (siehe Tabellen I und II) bei Hirntumor unter 15 Fällen von Stauungspapille nur 10mal, unter 3 Fällen von Neuritis optica intraocularis 2mal (einmal einseitig), bei entzündlichen intracraniellen Erkrankungen unter 9 Fällen von Stauungspapille 6mal, unter 10 Fällen von Neuritis intraocularis 6mal; andererseits findet man Ampulle auch ohne Papillenerkrankung (bei Hirntumor einmal unter 3 Fällen, bei entzündlichen Erkrankungen unter 10 Fällen 3mal). Viel constanter ist eine meist chronische Entzündung der Sehnervenscheiden, besonders der inneren, zu constatiren: Proliferation des Endothels der Dura und Arachnoidea zu plattenförmigen Gebilden, Neubildung von Bindegewebe an der Innenfläche der Dura und im Zwischenscheidenraume bis zu partiellem Verschluss desselben, zellige Infiltration an grösseren arachnoidalen Bindegewebsbalken und an der Pia, seltener auch an der Dura. Bei 21 Fällen von Hirntumor fand ich nur einmal die Sehnervenscheiden ohne Entzündungserscheinungen.

Die Perineuritis pflanzt sich in geringem Grade nahezu constant auf die interstitiellen Bindegewebssepten des Sehnerven fort, doch ist die interstitielle Neuritis des Sehnervenstammes immer eine herdweise, am meisten entwickelt im gefässführenden und im canaliculären Theile der Sehnerven, woselbst sie über den ganzen Querschnitt sich verbreiten kann, während der orbitale Theil relativ seltener erkrankt ist. Die interstitielle Neuritis, welche sich zuerst durch Kernvermehrung an den Gefässen, im gefässführenden Theile des Sehnerven auch im centralen Bindegewebsstrange und an den feinsten die Sehnervenbündel durchsetzenden Ausläufern der Septen äussert, führt allmählich, ebenso wie an der Papille, aber von deren Zustande unabhängig, zu einer Verdickung der Bindegewebssepten, dann stellt sich Wucherung der Gliazellen in den Nervenfaserbündeln selbst ein, und neuritische Atrophie schliesst die Scene. Ueber die Häufigkeit der Neuritis retrobulbaris bei Stauungspapille und bei Hirntumoren überhaupt gibt die untenstehende Tabelle I Aufschluss; unter 21 Fällen von Hirntumoren (exclusive Hypophysentumoren) fand sich nur einmal bei normalem Verhalten der Sehnervenstamm normal; unter den 18 Fällen mit Neuritis optica oder Stauungspapille befand sich kein einziger, in dem der retrolaminare Theil des Sehnerven entzündungsfrei war, 15mal unter 17 ganz untersuchten Fällen war der canaliculäre Theil intensiver entzündet als dieser, und nur 2mal war der canaliculäre, 10mal dagegen der orbitale Theil normal.

Ein „Oedem" des Sehnerven konnte ich bei Hirntumoren nur in weniger als der Hälfte aller Fälle constatiren, und zwar niemals im canaliculären Theil des Sehnerven, der Hauptsitz desselben war der gefässführende Theil. Auch das Oedem tritt meist in Herden auf, erstreckt sich selten über den ganzen Querschnitt, kann bei einem Individuum, dessen Papille beiderseits ganz gleiche Veränderung bot, an einem Sehnerven allein, endlich bei normalem Papillenbefunde vorhanden sein; es muss betont werden, dass ein

dem Oedem ähnlicher Befund — Bildung von Spalträumen zwischen Sehnervenbündel und Septen — durch Schwund der Sehnervenbündel intra vitam, aber auch durch mangelhafte Härtung und Einbettung eines normalen Sehnerven erzeugt wird.

Es mögen hier endlich noch einige Bemerkungen über den anatomischen Befund des Gehirnes in den angeführten Fällen von Hirntumoren Platz finden (siehe Tabelle I); bei 15 Fällen von Stauungspapille waren deutliche Hirndruckerscheinungen 14mal, Hydrocephalus internus 12mal, meningitische Erscheinungen 10mal vorhanden; bei den 3 Fällen mit Neuritis intraocularis Compressio cerebri zweimal, einmal Hydrocephalus internus, constant Meningitis, aber auch bei den Fällen mit normalem Papillenbefunde dreimal compressio cerebri und Hydrocephalus internus und zweimal meningitische Veränderungen; Gehirnödem, ausser in der unmittelbaren Umgebung des Tumors, wurde nur zweimal constatirt.

Ebensowenig, wie man in der Regel ophthalmoskopisch eine Stauungspapille, welche durch einen Hirntumor bedingt ist, von einer solchen infolge von Meningitis oder Hydrocephalus inflammatorius unterscheiden kann, ebensowenig ist diese Unterscheidung am anatomischen Präparate möglich; doch ist insoferne ein gradueller Unterschied zwischen verschiedenen Stauungspapillen vorhanden, als, je mehr die entzündliche Natur der intracraniellen Erkrankung in den Vordergrund tritt, auch die Entzündungserscheinungen am Sehnerven intensivere sind; dies gilt insbesonders von der interstitiellen Neuritis des Sehnervenstammes, welche, wieder im canaliculären Theile, eine sehr bedeutende Intensität erlangen, ihren herdweisen Charakter verlieren und, wenn auch der gewöhnliche Befund eine partielle, oberflächliche Entzündung des Sehnerven ist, sich über den ganzen Sehnervenquerschnitt verbreiten kann; bezüglich der genaueren Details möge ein Blick auf Tabelle II genügen, aus welcher ich nur hervorheben möchte, dass unter allen 23 Fällen, in denen der Sehnerv in seinem ganzen Verlaufe untersucht wurde, 21mal intensive Neuritis interstitialis im Canalis opticus, 17mal im gefässführenden und nur 14mal auch im orbitalen Theile des Sehnerven vorhanden war.

Tabelle I.

Uebersicht über die Sehnervenerkrankungen bei intracraniellen Tumoren, ausgenommen 2 Hypophysen-, resp. Chiasmatumoren.

(Die klein gedruckten Zahlen geben die Zahl der Fälle an, in denen nur Papille und gefässführender Theil der Sehnerven untersucht wurden.)

Befund an der Sehnervenpapille	Zahl der Fälle	Sehnervenscheiden		Interstitielle Neuritis				Gehirnbefund		
		Ampulle	Perineuritis	I. gefäßführender Theil	II. orbitaler Theil	III. canaliculärer Theil	in III intensiver als in I.	Compressio cerebri	Hydrocephalus internus	Meningitis
Stauungspapille	15 / 3	10	15	15	8	12	11	14	12	10
Neuritis intraocularis . .	3 / 1	2 (einmal einseitig)	3	3	2	2	2	2	1	3
normal . . .	3	1	2	2	1	2	2	3	2	2
Summe . . .	21 / 4	13	20	20	11	16	15	19	15	15

Tabelle II.

Sehnervenerkrankungen bei entzündlichen intracraniellen Erkrankungen.

(Die klein gedruckten Zahlen geben die Zahl der Fälle an, in denen nur Papille und gefässführender Theil der Sehnerven untersucht wurden).

Befund an der Sehnervenpapille	Zahl der Fälle	Sehnervenscheiden		Interstitielle Neuritis				Gehirnbefund
		Ampulle	Perineuritis	I. gefäßführender Theil	II. orbitaler Theil	III. canaliculärer Theil	in III intensiver als in I.	
Stauungspapille	$\frac{9}{1}$	6	9	9	7	8	8	Pachymeningitis haemorrhagica 1 Septisch embolische Erweichung 1 Meningitis { acuta 1 Meningitis { tuberculosa . . . 4 Meningitis chron. cum Hydrocephal. int. chron. activ. . 2
Neuritis intraocularis . .	10	6	10	10	8	10	7	Meningitis { acuta 2 Meningitis { tuberculosa . . 5 Hydrocephalus int. chron. activ. 2 Haematom der Dura mater . . 1
normal . . .	$\frac{10}{4}$	3	6	3	0	3	3	Meningitis { acuta 5 Meningitis { tuberculosa . . . 4 Multiple Hirnabscesse . . . 1
Summe . . .	$\frac{29}{5}$	15	25	22	15	21	18	

Noch häufiger als bei Tumor cerebri fehlt bei intracraniellen Entzündungen ampullenförmige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes, auch wenn typische Stauungspapille besteht. Halten wir dem gegenüber, dass erstere anatomisch nachgewiesen wurde in Fällen, in denen ophthalmoskopisch und anatomisch an der Sehnervenpapille keine Veränderungen gefunden wurden, dass Stauungspapille in typischer Weise vorkommt bei vollkommenem Fehlen intracranieller Druckerhöhung, so wird man nicht länger an der Unhaltbarkeit der Druckhypothesen zweifeln können.

Auf Grund der anatomischen Untersuchungen und in Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen können wir die Pathogenese der Stauungspapille in Folgendem zusammenfassen.

Die Stauungspapille ist eine echte Neuritis intraocularis, und zwar eine Art, welche durch besondere Volumszunahme der Sehnervenpapille (Schwellung) ausgezeichnet ist, und entsteht bei Hirntumor in ganz gleicher Weise und aus analoger Ursache, wie bei entzündlichen Affectionen im Schädelraume; weder klinisch noch anatomisch lässt sich daher eine strenge Unterscheidung zwischen „Stauungspapille“ und „Neuritis descendens“ aufstellen. Eine Neuritis descendens (im Sinne v. Graefe's) kommt bei intracraniellen Erkrankungen, wenn überhaupt, äusserst selten vor, wenngleich die Stauungspapille in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von einer entzündlichen Affection (interstitielle Neuritis) des Sehnervenstammes begleitet ist, welche von ersterer unabhängig, aber aus gleicher Ursache wie diese entsteht.

Die Entzündung des Sehnervenkopfes und des Sehnerven ist verursacht durch das Vorhandensein entzündungserregender Stoffe im Liquor cerebrospinalis, deren Natur noch nicht näher erwiesen ist; bei Hirntumor stammen sie vom Tumor selbst, bei acuten entzündlichen Processen sind Mikroorganismen oder ihre Stoffwechsel- und Zerfallsproducte als solche anzunehmen.

Steigerung des intracraniellen Druckes allein ruft weder ein Oedem der Lamina cribrosa oder der Sehnervenpapille, noch eine Entzündung der letzteren hervor; es ist aber nicht unmöglich, dass die Erhöhung des intracraniellen Druckes bei schon bestehender Entzündung des Sehnervenkopfes die Erscheinungen daselbst beeinflusst, eine Steigerung derselben bewirkt.

Die Ursache, weshalb der gefässführende Theil des Sehnerven und die Papille gewöhnlich zuerst und am intensivsten erkranken, liegt darin, dass daselbst die für den Abfluss der Glaskörperlymphe in den Zwischenscheidenraum präformirten Lymphwege vorhanden sind, durch welche die entzündungserregenden Schädlichkeiten besonders leicht in den Sehnerven eindringen, diffundiren können.

Bei gleicher Wirksamkeit der entzündungserregenden Schädlichkeit wird umso eher eine Entzündung des Sehnervenkopfes auftreten können, je intensiver der centrifugale Flüssigkeitsstrom im Zwischenscheidenraume, je höher also der intracranielle Druck ist; dass eine noch die vitalen Functionen des Gehirnes nicht vollständig vernichtende, zumal langsam zunehmende Erhöhung des intracraniellen Druckes*) den Füllungsgrad der Blutgefässe des Auges direct wesentlich zu modificiren vermag, ist nicht anzunehmen; wohl aber können die Netzhautgefässe bei Gehirnerkrankungen auf reflectorischem Wege Caliberänderungen erleiden. Die hochgradige venöse Stauung, welche besonders in älteren Fällen von Stauungspapille beobachtet wird, ist Folge der Compression der Centralvene durch Entzündungsproducte.

Dass bei Hypophysentumoren, überhaupt bei Tumoren in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, relativ seltener Stauungspapille vorkommt, dürfte seinen Grund darin haben, dass bei denselben einerseits durch den directen Druck der Neubildung oder durch Einschnürung der Sehnerven durch gespannte Gefässe (Sachs) einfache Sehnervenatrophie bewirkt wird, andererseits durch das Neoplasma der Eingang in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven verschlossen, damit die Möglichkeit des Vordringens des die Entzündung fortleidenden Liquor cerebrospinalis zum Sehnervenkopfe aufgehoben wird.

An der Sehnervenpapille kommt, wie ich mich durch die Beobachtung eines Falles überzeugt habe, ein **echtes Oedem des Sehnervenkopfes** als seltenste Anomalie vor, welches durch die pilzförmige Schwellung, aber auch nur durch diese, ein der Stauungspapille ähnliches Bild erzeugt. Der Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, welches ohne jegliche subjective Erscheinungen in wenigen Tagen am rechten Auge vollständig erblindet war; es fand sich eine pilzförmige, über drei Dioptrien hohe Schwellung der Papille ohne jegliche Trübung mit mässiger, gleichmässiger Erweiterung der Gefässe; die Pupille war weit und starr. Nach achttägigem Bestande von Amaurose stellte sich langsam wieder Formensehen ein, nach 17 Tagen nahm das Oedem der Papille langsam ab, 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung war das Sehvermögen normal, aber die Papille blässer, die Gefässe etwas verengert. Als Ursache war jede Allgemein- oder Organ-Erkrankung absolut sicher auszuschliessen, daher eine isolirte Erkrankung des Sehnerven (retrobulbäre Neuritis?) anzunehmen.

Hinzufügen will ich noch, dass ich bei wiederholter Untersuchung in über 200 Fällen von Hirntumoren, entzündlichen und raumbeengenden intracraniellen Erkrankungen niemals einen ähnlichen, als „Oedem" zu deutenden Befund an der Sehnervenpapille vorfand, und dass in den Fällen (bei Meningitis), in denen ophthalmoskopisch Hyperämie der Sehnervenpapille diagnosticirt wurde, nahezu regelmässig anatomisch leichte neuritische Erscheinungen nachgewiesen werden konnten. ELSCHNIG.

Strabismus *(Schielen)* ist das Symptom einer Störung in der Wirkung der Augenmuskeln, welche sich als eine — wie Michl sagt — ungleich gerichtete Stellung beider Augen in dem Sinne kundgibt, dass, während die Blicklinie eines Auges auf einen Gegenstand gerichtet ist, die des anderen an demselben vorbeigeht. Die Abweichung kann in seitlicher Richtung erfolgen, sei es, dass der eine Bulbus nach aussen oder nach innen abgewichen ist, das Auge kann nach auf- oder nach abwärts abgelenkt sein, oder es ist eine Deviation in schräger Richtung nach oben innen, nach oben aussen, unten innen, unten aussen aufgetreten. Je nach der Art der Ablenkung bezeichnet man das Schielen als ein „divergentes", wenn der Bulbus nach

*) Quincke führte an, dass durch Erhöhung des intracraniellen Druckes auf 29—31 *mm* Quecksilber, ja schon bei geringeren Druckhöhen schwere Hirndruckerscheinungen hervorgebracht werden, ohne dass ophthalmoskopische Veränderungen bestehen.

aussen abgewichen ist, als „convergentes“ bei einer Abweichung nach innen, als „Strabismus sursumvergens,“ wenn der Augapfel sich nach aufwärts gewendet hat, als „deorsumvergens“, wenn ein Abwärtsschielen vorhanden ist. Die Ablenkung in schräger Richtung, die als combinirte Wirkung aufzufassen ist, wird auch in dieser Weise bezeichnet, zum Beispiel, die nach innen und oben, als „Strabismus convergens et deorsumvergens“. Die fehlerhafte Stellung der beiden Augen zu einander ist ein wirkliches Schielen, bedingt durch die später zu erörternden Ursachen, denen sie ihre Entstehung verdankt. Man spricht deswegen von einem wirklichen Schielen, weil wir es auch in nicht seltenen Fällen mit einem scheinbaren Schielen zu thun haben, dessen wesentlich unterscheidendes Moment vom wirklichen Schielen darauf beruht, dass wir es nicht mit einer fehlerhaften Stellung der beiden Augen zu einander, sondern mit einer Ein- oder Auswärtsstellung beider Augen zugleich zu thun haben, die in einer durch den anatomischen Bau des Auges und dessen Lagerung in der Orbita bedingten abnorm grossen Abweichung der Blicklinie von der Hornhautachse ihre Ursache hat. In derartigen Fällen besteht, wie die Functionsprüfung ergibt, promptes binoculares einfaches Sehen, von einem wirklichen Schielen kann also nicht die Rede sein.

Bei emmetroper Refraction bildet die Blicklinie mit der Hornhautachse einen nasalwärts gerichteten Winkel von 5 Grad. Dieser Winkel heisst $\sphericalangle\ \alpha$.

Wenn die Blicklinien parallel gerichtet sind, besteht, da man die Stellung der Augen nach dem Cornealcentrum beurtheilt, eine Divergenz von 10 Grad, die man, weil sie die gewöhnliche ist, völlig übersieht. Bei Hypermetropen ist der $\sphericalangle\ \alpha$ nicht selten grösser, und bei solchen fällt schon die Divergenz auf. Bei Kurzsichtigen ist der $\sphericalangle\ \alpha$ klein, oft fällt die Hornhautachse mit der Blicklinie zusammen, ja der $\sphericalangle\ \alpha$ kann temporalwärts gerichtet sein. Ist der $\sphericalangle\ \alpha$ abnorm klein, so dass eine scheinbare Convergenz besteht, so sprechen wir von einem negativen $\sphericalangle\ \alpha$, während die zuerst besprochenen Grade der Ablenkung der Blicklinie von der Hornhautachse als positive bezeichnet werden. So sprechen wir dann bei Hypermetropie von einem scheinbaren Strabismus divergens und bei Myopen von einem scheinbaren Strabismus convergens.

Ueber den Grad des Schielens gibt die Messung genauen Aufschluss. Das zuverlässigste und den Verhältnissen auch am meisten entsprechende Maass bietet das Winkelmaass. Es ist jedoch für den praktischen Arzt umständlich und bedarf besonderer Apparate (des Perimeters), so dass Ersatzmethoden, welche annähernd Aufschluss geben, ersonnen wurden.

An Stelle des Winkelmaasses nimmt man das lineare. Eine sehr practische Methode wird von Fuchs in seinem Lehrbuch empfohlen. Man lässt den zu Untersuchenden auf ein Object schauen, das man in der Mittenlinie beider Augen, einige Meter von ihnen entfernt, aufgestellt hat. Während das eine Auge das Object richtig fixirt, ist das andere abgelenkt. Man bezeichnet nun durch Tintenpunkte am unteren Lide die Stellung des äusseren Hornhautrandes beider Augen. Wenn man nun das richtig fixirende Auge mit einem Schirme verdeckt und den Kranken anweist, den Gegenstand auch weiter zu fixiren, so geschieht das in der Weise, dass das früher abgelenkte Auge durch eine Einstellungsbewegung in die fixirende Lage gebracht wird. Man bezeichnet nun abermals die Stellung des Hornhautrandes dieses Auges am unteren Lide durch einen Punkt; und die Distanz zwischen den beiden Punkten (zwischen der ersten und zweiten Messung) gibt uns das lineare Maass der Ablenkung des schielenden Auges. Dieselbe nennt man die primäre Schielablenkung. Unter dem verdeckenden Schirme ist das früher fixirende Auge abgewichen. Man kann auch den Grad dieser Ablenkung durch die Markirung des nunmehrigen Standes des äusseren Hornhautrandes be-

stimmen und wird finden, dass die Ablenkung dieses Auges, genannt die secundäre Ablenkung, gleich gross ist der primären Schielablenkung.

Eine andere zweckmässige Methode der Bestimmung besteht darin, dass man den Grad der Ablenkung bestimmt, indem man ein Object fixiren lässt und dabei die Stellung des äusseren Hornhautrandes des nicht fixirenden Auges durch eine Stecknadel, die vor der Lidspalte, genau in der durch den äusseren Hornhautrand gehenden Tangentialebene, liegt, markirt. Wird nun das früher fixirende Auge verdeckt, so macht das andere Auge die Einstellungsbewegung, und man bekommt die lineare Ausdehnung der Ablenkung zu Gesichte.

Ein Messinstrument, ein sogenanntes Strabometer, welches ganz brauchbare Resultate liefert und sehr einfach ist, wurde von Laurence angegeben. Dasselbe ist eine Beinplatte, welche correspondirend mit der Krümmung des unteren Lides gebogen ist und von einem in der Mitte gelegenen mit Null bezeichneten Punkte eine Gradeintheilung nasal- und temporalwärts trägt. Die Anwendung desselben ist leicht verständlich.

Die Messung am Perimeter besteht darin, dass man in einem dunklen Raume den Kranken zum Perimeter setzt und den Kopf an den Kinnhalter stützen lässt, geradeso wie zur Aufnahme eines Gesichtsfeldes. Man lässt nun eine in der Mitte des Perimeterbogens gehaltene Kerze fixiren. Das Spiegelbild dieser Flamme sieht man an dem Auge, welches eingestellt ist, nahezu in der Hornhautmitte (man muss an den Winkel α denken) abspiegeln, während es in der Hornhaut des anderen Auges, welches nicht fixirt, peripherwärts wahrzunehmen ist. Man bewegt nun eine zweite Lichtflamme vom Nullpunkte aus längs des Perimeterbogens in der Richtung, dass das Spiegelbild dieser Flamme in die Cornealmitte des strabotischen Auges zu stehen kommt. Die Anzahl der Grade am Perimeterbogen zwischen dem Nullpunkte und dem Stande der zweiten Flamme mit Ein-, beziehungsweise Abrechnung des $\sphericalangle\, \alpha$ geben uns den Schielwinkel wieder.

Eine andere Methode zur Bestimmung der Grösse des Schielens besteht in der Bestimmung des Prisma, welches die Doppelbilder zur Fusion bringt. Diese Methode kann jedoch nicht in allen Fällen zur Anwendung gelangen, weil nicht immer solche auf künstlichem Wege dem Schielenden zum Bewusstsein gebracht werden können. Wenn man vor ein Auge des Schielenden ein rothes Glas setzt und ihn auf eine in einer Distanz von 6 Metern sich befindende Kerze blicken lässt, so gelingt es, ihm manchmal die Bilder, und zwar eines jeden Auge für sich, zum Bewusstsein zu bringen. Reicht das farbige Glas allein nicht aus, so kann man vor das andere Auge ein Prisma mit der Kante nach aufwärts setzen, und dann werden, bei nicht zu mangelhafter Sehschärfe, die Doppelbilder erscheinen. Jenes Prisma nun, welches die seitlich verschobenen Bilder genau über einander stellt, gibt Anhaltspunkt, sich über den Grad des Schielens in Zahlen zu äussern. Wenn vor einer Schieloperation ein Prisma von 16 Grad zur Fusion nothwendig war, und diese nach der Operation nun mit einem Prisma von 4 Grad erzielt wird, so haben wir ein in Zahlen ganz deutlich darstellbares Resultat.

Die Ursache des eigentlichen Schielens liegt entweder in einer Augenmuskellähmung, oder die „unrichtige“ Stellung des einen Auges wird durch ein Ueberwiegen in der Leistung eines Muskels gegenüber der seines Antagonisten verursacht. Das Lähmungsschielen führt den Namen „Strabismus paralyticus“.

Die zweite Art bezeichnet man als „concomittirendes Schielen“, deshalb, weil das schielende Auge den Bewegungen des anderen Auges nach allen Richtungen hin in gleichem Maasse mitfolgt (sie also mitbegleitet), während beim Lähmungsschielen das Auge, an dem die Augenmuskellähmung vorhanden ist, in der Zugrichtung des gelähmten Muskels zurückbleibt. Hierin ist schon das eine differential-diagnostische Moment zwischen Strabismus concomittans und Strabismus paralyticus gegeben. Die anderen unterscheidenden Merkmale sind für Augenmuskellähmungen die, dass die Patienten als störendes Symptom Doppeltsehen angeben, welches plötzlich eintritt, während die mit Strabismus concomittans Behafteten vom Doppeltsehen nicht beschwert sind, unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt nicht doppelt sehen und Doppel-

bilder nur, wenn sie durch Vorsetzen von Prismen oder farbigen Gläsern zum Bewusstsein gebracht werden können, wahrnehmen. Jedoch muss zugegeben werden, dass es Fälle gibt, wo auch das concomittirende Schielen mit zweifellosem Doppeltsehen, das auch die entsprechenden Beschwerden verursacht, auftritt. Es betrifft dies Kinder, die das sechste Lebensjahr überschritten haben und zu schielen beginnen. Bei solchen können die Doppelbilder sehr störend wirken. Einen derartigen Fall beschreibt Hock, der dieses Symptom bei einem 8jährigen Mädchen sah. Ich verfüge über einen gleichen Fall, bei dem es sich um ein 10jähriges Mädchen, das zu schielen begann und durch Doppelbilder sehr belästigt wurde, handelte. Es ist jeder Zweifel ausgeschlossen, dass es in letzterem Falle sich um eine Augenmuskelparese gehandelt haben konnte. Solche Fälle bilden jedoch eine äusserst seltene Ausnahme. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass beim concomittirenden Schielen die primäre und secundäre Ablenkung nach allen Richtungen des Blickfeldes hin einander gleich sind, während beim paralytischen Schielen sich entsprechend dem Manco der Muskelwirkung Unterschiede ergeben.

Bleibt die Ablenkung immer nur auf ein und dasselbe Auge beschränkt, so spricht man von einem „unilateralen“ oder „monoculären“ Strabismus. Stellt sich bald das rechte, bald das linke Auge auf das zu fixirende Object nicht ein, so spricht man von einem „alternirenden“ Schielen. Unter „latentem“ Strabismus versteht man jenen Zustand, bei welchem das Schielen an dem einen oder anderen Auge, welches durch die vorgehaltene Hand vom Sehacte ausgeschlossen ist, in dem Momente sichtbar wird, wenn man dieselbe weggibt. Im Gegensatze hiezu nennt man jenes Schielen, welches unter gewöhnlichen Umständen schon zu beobachten ist, „manifestes.“

Das latente Schielen wird derart constatirt, dass man den senkrecht gehaltenen Zeigefinger in der Mittellinie zwischen beiden Augen in der Arbeitsdistanz des Individuums vorhält und diesen scharf fixiren lässt und abwechselnd bald das rechte, bald das linke Auge mit der andern Hand verdeckt. Unter der verdeckenden Hand wird bei latentem Strabismus das Auge abgewichen sein und beim Wegziehen der Hand eine Einstellungsbewegung ausführen, um in die richtige Fixationsstellung zu gelangen. Mit dieser Methode wird selbst ein geringer Grad von Ablenkung entdeckt.

Eine andere Weise, das latente Schielen zu eruiren und gleichzeitig ein gewisses Maass für den vorhandenen Abgang an Muskelwirkung zu gewinnen, besteht in dem „Graefe'schen *Gleichgewichtsversuch*“: Man hat zu dem Zwecke auf einem weissen Papiere, das auf einen festen Pappendeckel aufgespannt ist, eine dünne verticale Linie gezogen, die durch einen Kreis von 5 *mm* Durchmesser, dessen Fläche mit schwarzer Tusche überzogen ist, geht. Hält man vor das eine Auge ein Prisma von 10—16^{0} mit der Kante nach aufwärts und lässt das in der Arbeitsdistanz gehaltene Papier mit der darauf befindlichen Zeichnung wieder fixiren, so wird der Untersuchte bei normalem Verhalten der Augenmuskelwirkung angeben, er sehe eine Linie, die durch zwei Kreise geht. Besteht hingegen z. B. eine Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln, so erfolgt die Auskunft, er sehe zwei Linien und zwei Kreise, von denen der eine höher steht. Die Doppelbilder sind ferner gekreuzt, so dass, wenn vor das linke Auge das aufwärts brechende Prisma gehalten wurde, der höher stehende Kreis der rechte ist. Um beiläufig den Grad der Insufficienz zu bestimmen, hat man vor das andere Auge ein Prisma, mit der Kante nach auswärts, zu halten, und zwar geht man derart vor, dass man mit dem schwächsten beginnend solange in der Reihe aufsteigt, bis der Patient nur „eine“ Linie und „zwei“ über einander stehende Kreise sieht.

Der „Graefe'sche Gleichgewichtsversuch“ gibt keine zuverlässigen Resultate. Geringe Grade werden oft durch ihn gar nicht entdeckt, weil die Fusionstendenz eine derartig grosse ist, dass die Patienten durch stärkere

Innervation eine Zeit lang genaue Einstellung erzielen. Genau so gibt das Prisma, das die Lichtstrahlen in horizontaler Richtung verschiebt, aus ebendenselben Gründen nur ein annähernd richtiges Resultat.

Eine besondere Form des latenten Schielens ist die bereits erwähnte Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln, mit der naturgemäss ein latenter Strabismus divergens verbunden ist. Diese Störung in der Wirkung der Augenmuskeln geht mit anderen functionellen Störungen, mit Beschwerden einher, die sich bei längerer Arbeit in der Nähe einstellen, weshalb für diesen Zustand der Name „musculäre Asthenopie“ gewählt wurde. Als störend wird von den Kranken Folgendes angegeben: Zeitweiliges Doppeltsehen nach längerer Naharbeit, beim Lesen Verschwimmen der Zeilen und der einzelnen Buchstaben, Schmerzen in beiden Augen, die in die Stirngegend ausstrahlen, und denen oft einseitiger Kopfschmerz (Migräne) folgt. Die Insufficienz der geraden inneren Augenmuskeln wird am häufigsten bei myopischer Refraction beobachtet, kleine Grade derselben sind gar nicht selten bei emmetropischer und hyperopischer Refraction zu finden. Sie stellt sich auch ein nach Krankheiten, durch welche der allgemeine Kräftezustand bedeutend herabgesetzt wurde, ferner bei Frauen, die anämisch sind. Die Insufficienz des Musculus rectus internus bei Basedow-Krankheit hat rein physikalische Gründe. Eine Behandlung der Insufficienz der MM. recti. int. ist nothwendig und kann dem Patienten viel leisten. Als erste Bedingung verlangt sie eine vollständige Ruhe der Augen oder zum mindesten eine wesentliche Beschränkung der von ihnen auszuführenden Naharbeit. Hat man es mit anämischen oder sonst in ihrem Kräftezustand geschädigten Personen zu thun, so muss man dagegen mit einer „roborirenden Therapie“ ankämpfen. Den Kurzsichtigen ist durch die Verordnung eines Concavglases der Nahpunkt hinauszuschieben, so dass er seine Naharbeit in einer grösseren Entfernung ausführen kann, wodurch die auszuführende Convergenz erheblich harabgesetzt wird. Man wird bei Verordnung von Concavgläsern an Myope sehr häufig in der Lage sein, zu constatiren, dass eine Insufficienz der Musculi recti interni, welche bei Nichtgebrauch der Gläser sowohl durch den „Graefe'schen Versuch“, wie durch die verdeckende Hand nachweisbar ist, beim Vorsetzen des Concavglases vollständig verschwindet. Wir haben in der Sattler'schen Klinik jeden Kranken (also auch jeden Myopen) auf Insufficienz der geraden inneren Augenmuskeln geprüft und darüber Protokolle geführt. Unter 336 Myopen, welche im Jahre 1888 daselbst zur Untersuchung gelangten, waren 167 ohne Insufficienz, 169 mit einer solchen behaftet. Von den 169 war sie in 5 Fällen so hochgradig, dass das operative Verfahren, welches das ultimum refugium bei diesem Leiden bildet, eingeleitet wurde, bei den rechtlichen 164 war sie bei 102 Individuen ohne corrigirendes Glas zu constatiren, mit corrigirendem Glas verschwunden.

Weicht die Insufficienz bei Behandlung und bei richtiger Anwendung der Correctionsgläser nicht vollständig, so kann den Kranken durch Vorsetzen prismatischer Brillen, resp. Combination der sphärischen Gläser mit Prismen geholfen werden. Ein stärkeres Prisma als das von 8° ist nicht gut anwendbar. Die Prismen werden auf beide Augen vertheilt.

Als besondere Arten des Schielens sind noch anzuführen das „periodische“ und das „intermittirende“ Schielen. Unter ersterem versteht man einen Strabismus, der nur eine Zeit lang vorhanden war und dann ohne jede Behandlung völlig geschwunden ist; unter dem „intermittirenden“ Schielen plötzliches Auftreten, nach einiger Zeit verschwindet es und kehrt in regelmässigen Zwischenräumen wieder. Diese Art wird bei Kindern beobachtet und auf „nervöse Störungen“ zurückgeführt. Zum Schluss der Reihe sei ferner als Eintheilungsprincip jenes angeführt, wonach man von einem „relativen“ und „absoluten“ spricht, ersteres, wenn die Schielstellung nur für bestimmte, letzteres, wenn sie für sämmtliche Distanzen eintritt.

Wir haben die verschiedenen Arten des Schielens kennen gelernt. An der Hand eines speciellen Falles sei nun gezeigt, in welcher fachmännischen Art und Weise die Untersuchung eines Schielenden durchzuführen ist.

Gesetzt den Fall, wir haben es mit der häufigsten Form, mit Strabismus convergens zu thun. Mit dieser Bezeichnung haben wir uns schon über einen Punkt, die Richtung der Ablenkung, orientirt. Sodann bestimmen wir, nachdem wir anamnestisch erhoben haben, dass wir es mit einem continuirlichen Schielen zu thun haben, ob dasselbe nur auf einem Auge statthat oder ob es alternirend ist. Ist dies geschehen, so haben wir den Schielwinkel, u. zw. den beim Blick in die Ferne zu bestimmen. Hierauf untersuchen wir die Beweglichkeit, das Maximum der Adduction und Abduction. Auf diesen Punkt ist ein grosses Gewicht zu legen, weil man auf diese Weise festsetzen kann, ob die eventuell vorzunehmende Operation an einem oder an beiden Augen werde ausgeführt werden müssen.

Es wurde schon früher auseinandergesetzt, dass wir beim concomittirenden Schielen es absolut nicht mit einem Verlust von Beweglichkeit nach einer Richtung hin zu thun haben. Es ist vielmehr die Muskelwirkung eine derartige, dass das Auge, im vorliegenden Falle in der Zugrichtung des Musculus rectus internus, ein Plus an Beweglichkeit zeigt, welchem Plus nach einwärts ein Minus nach aussen gegenübersteht.

Wenn man nun constatirt, dass sowohl das rechte, wie das linke Auge weiter nasalwärts bewegt werden können, als der Norm entspricht, so weiss man im vorhinein, dass die Operation an einem Auge nicht ausreichen wird, um den gewünschten kosmetischen Effect herbeizuführen.

Die Schätzung des Plus nach einwärts geschieht folgendermaassen: Normalerweise kann das Auge soweit nach innen bewegt werden, dass der innere Pupillarrand in die Linie zu stehen kommt, welche vertical durch den Thränenpunkt geführt wird.

Finden wir nun, dass der Augapfel soweit nach einwärts bewegt wird, dass der äussere Pupillarrand in die Thränenpunktlinie zu stehen kommt, so haben wir den gewünschten Anhaltspunkt, indem uns die Distanz zwischen dem inneren und äusseren Pupillarrande ein greifbares Maass liefert.

Nun gehen wir daran, die Function des Auges zu prüfen; wir bestimmen uns die Sehschärfe, die Accommodation und die Refraction. Haben wir ein corrigirendes Glas gefunden, so haben wir zu untersuchen, wie sich die Beweglichkeitsverhältnisse der Augen beim Vorsetzen des corrigirenden Glases gestalten. Die Prüfung auf Doppelbilder, deren nähere Details bereits ausführlich auseinandergesetzt sind, und die Prüfung des binoculären Gesichtsfeldes vorvollständigen die Untersuchung.

Mit einigen Worten sei der Prophylaxe des Strabismus gedacht, trotzdem ich nicht verhehlen kann, dass dieselbe nicht viel leistet; denn die Fälle, bei denen durch diese der Strabismus verhindert oder „geheilt" wird, gehören zu jenen, die wahrscheinlich auch ohne die viel Geduld erfordernden Proceduren verschwunden wären. Es spielt da die Scheu des Publicums vor der Operation, die nach keiner Richtung hin irgend etwas Gefährliches in sich birgt, eine grosse Rolle, und dieser sind gewiss zum Theile die sogenannten nicht operativen Verfahren zur Beseitigung des Schielens in erster Linie zu verdanken.

Es ist eine stattliche Anzahl solcher Verfahren angegeben worden. Bevor hier näher darauf eingegangen wird, dürfte es am Platze sein, einiges über die Augenbewegungen in den ersten Lebensjahren anzuführen. Es wird jedem praktischen Arzte gar nicht so selten begegnet sein, dass eine Mutter angsterfüllten Herzens den kleinen Sprössling zu ihm bringt, mit der Angabe, dass der Kleine schiele und sorgenvoll und womöglich baldige Abhilfe von dieser hässlichen Augenstellung haben will. Das Schielen bei Säuglingen ist gar

nichts Seltenes; denn vor dem fünften Monate ist, wie ich nach den von mir an einer Reihe von Säuglingen in der Klinik des Herrn Professors Epstein angestellten Beobachtungen angeben kann, von einer sicheren Fixirung nicht die Rede. Die Augen des Neugeborenen, sowie des noch nicht fünf Monate alten Säuglings fahren scheinbar ganz zwecklos hin und her, es sind ganz forcirte Seitenbewegungen, die auf beiden Augen, vielleicht nicht in gleichem Maasse durchgeführt werden, vorhanden, die einen Strabismus vortäuschen. Dann wird auch eine prompte Convergenz nicht durchgeführt. Die Blicklinie eines Auges schiesst an dem zu fixirenden Object vorüber, man erhält den Eindruck des Schielens. Zum Troste aber kann man da mittheilen, dass diese abnorme Stellung sich, abgesehen von einigen sehr seltenen Ausnahmen, in der Regel verliert. Bis zum zweiten Lebensjahr zeigt sich bei einigen Kindern Strabismus convergens, welcher dann gleichfalls verschwindet. Anders ist es natürlich mit dem, welcher in Folge von Amblyopie oder gar Amaurose des einen Auges sich einstellt, und der bei letzterer Complication häufiger ein divergenter ist. Dieser bleibt stationär. Eine ungünstige Voraussage bieten auch jene Kinder, bei denen nebst Schielstellungen noch Nystagmus in den ersten Lebensmonaten sich gezeigt hat. Der Nystagmus kann schwinden, wie ich an einem derartigen Falle, den ich vom ersten Lebenstage an controlirt habe, bestätigen kann, während der Strabismus bestehen bleibt. Es geben die Eltern mancher Kinder, die an Strabismus leiden, an, dass in den ersten Lebensjahren ein Augenzittern bestanden haben soll, welches dann später geschwunden sei.

Um auf besagte, nicht operative Verfahren behufs Beseitigung des Strabismus zurückzukommen, so sei zuerst das Tragen der von den Laien heutzutage noch immer verlangten „Schielbrillen“ genannt, welches nichts weiter als eine unnütze Quälerei der Kleinen darstellt und eine Therapie ist, die dem Wesen des Strabismus nach keiner Weise hin gerecht wird. Solche Brillen haben Nusschalenform und zeigen eine kleine centrale Bohrung, durch welche das Kind „gerade“ hindurchzublicken gezwungen ist. Ein anderes Verfahren, welches von ophthalmologischer Seite warm empfohlen wurde, besteht darin, dass man die Kinder wochenlang in constanter Atropinmydriase hält, wodurch die Kleinen am Accommodationsacte, der ja mit zu den auslesenden Momenten des Strabismus gerechnet wird, gehindert werden.

Auf demselben Principe, jedoch in einer anderen Form des Eingreifens, beruht die Eliminirung des Accommodationsbedürfnisses durch Anwendung von Myoticis, welche, geradeso wie Atropin durch längere Zeit eingeträufelt, die Entwicklung des Strabismus hintanhalten sollen. Der Erfolg bei dieser Methode ist um nicht einen Grad höher anzuschlagen als der der Atropinisirung.

Ein anderes prophylaktisches Mittel ist das constante Tragen von corrigirenden Brillen, in der Theorie sehr schön dargestellt, in der Praxis aber schwer durchzuführen, weil die Bestimmung des corrigirenden Glases bei den Kindern oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, und auch die Kinder das verordnete Glas nicht constant tragen.

Alfred Graefe empfiehlt, bei Kindern, welche an einseitigen Augenentzündungen leiden und bei denen infolge des krankhaften Verschlusses der Lidspalte oder des nothwendigerweise angelegten Verbandes eine leichtere Entwicklung des Convergenzschielens statthat, das von der Erkrankung verschonte Auge auf seine Refraction zu untersuchen und für den Fall, dass Hyperopie nachgewiesen wurde, das corrigirende Convexglas zu verordnen. Sollte es nicht möglich sein, dieses durchzuführen, so ist es nach ihm zweckmässiger, das gesunde Auge gleichfalls zu verbinden oder aber jede Beschäftigung der Augen in der Nähe zu verbieten.

Ein weiteres prophylaktisches Mittel bilden stereoskopische und haploskopische Uebungen. Beide sind auch von grossem Werte bei der Nachbehandlung von Schieloperirten.

Eine grosse Anzahl der Personen, die an concomitirendem Einwärtsschielen leiden, hat hypermetropische Refraction. Die vielleicht übertriebenen Angaben, die einzelne Kliniker darüber machen, lauten auf Percentsätze bis zu 80. Von dem vermeintlichen Einflusse, den die Hypermetropie auf das Zustandekommen des Einwärtsschielens hat, soll später die Rede sein. Als weiterer Grund für das Zustandekommen des concomitirenden Schielens wird die Schwachsichtigkeit (sogenannte „Amblyopie") eines Auges, welches dann in der Regel constant abgelenkt ist, angesehen. Es gibt jedoch eine erhebliche Anzahl von Individuen, die ein concomitirendes Einwärtsschielen zeigen (und zwar sind es jene, bei denen alternirend bald das rechte, bald das linke Auge schielt), die keine nennenswerte Refractionsanomalie darbieten.

Auswärtsschielen beobachtet man bei Personen mit myopischer Refraction, desgleichen tritt es auf, wenn ein Auge durch lange Zeit vom Sehacte ausgeschlossen ist, so z. B. beobachtet man bei älteren Personen, die an Cataracta eines Auges leiden und sich der Operation nicht unterziehen, dass das durch die Cataractbildung zum Sehen nicht verwendbare Auge nach aussen abgelenkt ist.

Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen des Schielens ist noch nicht gegeben. Für jede der Theorien, die bis jetzt aufgestellt wurden, findet man Fälle, die nicht in den Rahmen derselben passen, so dass die Vermuthung nahe liegt, eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen des Strabismus concomitans werde nicht gegeben werden können. Das Schielen ist eben, wie zu Anfang dieses Artikels gesagt wurde, ein Symptom, das auf mannigfachen Störungen beruhen kann.

Der erste, der mit einer halbwegs acceptablen Theorie über die Ursache des Schielens auftrat, war der Altmeister A. v. Graefe. Vor ihm beschränkten sich die Ophthalmologen darauf, die eigenartigsten, allen Gesetzen der Mechanik Hohn sprechenden Hypothesen zu entwickeln. Das Wesen der v. Graefe'schen Erklärung liegt darin, dass der Strabismus die Folge einer Contraction der Augenmuskeln sei. Letztere ist rein passiver Natur und zwinge infolge der durch die vermehrte Contraction bedingten Verkürzung des Muskels das Auge in die von der Norm abweichende Stellung. Dabei hat sich — und das ist das Wichtigste — an den physikalischen Eigenschaften des Muskels nichts geändert.

Im Gegensatz zu Graefe stellte Donders einige Jahre später, nachdem er in die Lehre von der Accommodation und Refraction so viel Licht gebracht, ganz neue Ansichten auf, die nun des Genaueren erörtert werden sollen.

In einer Zusammenstellung fand er, dass von 172 Personen, die an Strabismus convergens litten, 133 Personen eine mehr oder minder hohe Hypermetropie aufwiesen. Dies genügte ihm, um den Schluss zu ziehen, dass die Weitsichtigkeit die Ursache der Ablenkung sei.

„Der Hypermetrope muss, um deutlich zu sehen, verhältnismässig stärker accommodiren und zwar für jede Entfernung. Schon beim Sehen nach entfernten Gegenständen muss er durch Accommodation seine Hypermetropie zu überwinden suchen, und in dem Masse, als sich der Gegenstand nähert, muss noch so viel Accommodation hinzukommen, als das normale emmetropische Auge im ganzen gebrauchen würde. Das Sehen in der Nähe verlangt also besonders viel Anstrengung. Nun besteht aber ein gewisser Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz der Sehlinien. Je stärker man convergirt, desto kräftiger kann man seine Accommodation in Thätigkeit setzen. Eine gewisse Neigung zur Convergenz kann also bei Accommodationsanstrengung mit zu den Ursachen gehören, die Strabismus im Gefolge haben. Diese Ursachen müssen sich in allen jenen Fällen geltend machen, welche keine Hypermetropen, das ist fast die Hälfte aller Schielenden, betreffen.

Hier ist nun gewiss das Verhalten der Muskeln zu berücksichtigen. Erblindet ein Auge, so behält es anfangs seine normale Stellung bei, trotzdem der regulirende Einfluss des „binoculären Einfachsehens" fehlt. Im Laufe der Jahre kommt es nun zu der pathologischen Stellung und zwar infolge des elastischen Uebergewichtes des Rectus externus zu einem Strabismus divergens. Es sind aber auch zahlreiche Fälle beobachtet, wo das

erblindende Auge einwärts abweicht, ein Ereignis, das mit dem elastischen Uebergewicht des Rectus internus in Zusammenhang zu bringen ist. Die Möglichkeit, dass ein derartig erblindetes Auge bei einem Patienten nach aussen, beim andern nach innen abgelenkt wird, lehrt, dass die Augenmuskeln nicht in einem Zustand völligen Gleichgewichtes stehen, sondern dass entweder die nach aussen wirkenden oder die nach einwärts nicht ausbleiben."

Gegen diese Theorie hat SCHWEIGGER schwerwiegende Bedenken vorgebracht, die zum Theile gewiss richtig sind. Es müsste nach DONDER's Theorie bei den Weitsichtigen das Schielen um so häufiger eintreten, je höher die Hyperopie ist; eine Folgerung, die in Wirklichkeit nicht zutrifft. Eine von SCHWEIGGER in der Richtung gemachte Zusammenstellung ergab, dass auch bei hohen Graden von Hyperopie der Procentsatz der Schielenden kein grösserer ist als bei geringeren Graden. Der Einfluss der Weitsichtigkeit macht sich besonders beim periodischen Schielen geltend, indem nach einer Zusammenstellung SCHWEIGGER's der Procentsatz der Häufigkeit des stationären Schielens zum periodischen bei geringer Hypermetropie, Emmetropie und Myopie in dem Verhältnis von 100 : 19·5 steht, während diese Verhältniszahl bei Hypermetropie von 1—3 Dioptrien auf 52·5%, bei höheren Graden auf 59%, bei den höchsten Graden, Hypermetropie = 5 Dioptrien und darüber, sogar auf 77·5% steigt. Da beim periodischen Schielen die Bedingung, welche eine constante Ablenkung herbeiführt, fehlt, so spricht dies dafür, dass bei Hyperopie die einwärts ziehenden Muskeln das Uebergewicht haben, und dass die als normal bezeichnete Stellung durch das Bestreben des binoculären Einfachsehens erhalten wird. Vielleicht ist nur bei Hypermetropen die Wirkung des Rectus internus die stärkere, während bei Myopen ein Ueberwiegen der Recti externi vorhanden ist, womit die Thatsache, dass Strabismus convergens mit Hypermetropie so häufig vergesellschaftet ist, während das divergirende Schielen häufig bei Myopie auftritt, erklärt ist.

Die Zahl der Theorien geht in die Legion. Ich nenne nur einige Namen, wie HOCK, STILLING, HANSEN-GRUT, WAHLFORS, PARINAUD, WEISS, von denen jeder einzelne neue Momente brachte, und möchte nur die allerjüngste, die von KUNN, ausführlicher citiren, die originell ist und für manche Fälle das Richtige trifft. Es fehlt ihr aber leider der anatomische und physiologische Nachweis, welch ersterer namentlich äusserst schwierig zu erbringen ist.

KUNN's Gedankengang ist folgender:

Wir haben beim Bewegungsmechanismus der Augen mit folgenden Factoren zu rechnen: 1. Orbita, 2. Bulbus, 3. Muskeln, 4. Innervation. Alle diese Gebilde, die KUNN als mechanische Factoren bezeichnet, müssen zu einander in einem bestimmten Verhältnisse stehen, welches in der Norm so ist, dass es die Entwicklung des binoculären Sehactes ermöglicht. Das gegenseitige Verhältnis der mechanischen Factoren untereinander ist das Maassgebende, und eine Störung in demselben ohne entsprechende Compensation bringt die abnorme Stellung des Auges zustande. Es kann geschehen, dass einmal die Elasticität eines Muskels vermindert oder vergrössert ist, dass ein anderesmal seine Dicke oder Länge eine ungünstige wird, dass in einem dritten Falle die Grösse des Augapfels oder der Augenhöhle bedeutend von der Norm abweicht; das alles hat nichts zu sagen, solange in den Beziehungen der einzelnen in Frage kommenden Gebilde ein solches Verhältnis besteht, dass dadurch ein Ausgleich der mechanischen Schwierigkeiten ermöglicht wird. Wenn nun aus irgendwelchen uns unbekannten Gründen durch das Wachsthum des Individuums eine Verschiebung dieses Verhältnisses derart entsteht, dass der Parallelismus der Sehachsen unmöglich wird, dann entwickelt sich das Strabismus concomitans.

„Prüfen wir nun diesen Satz an der Hand der klinischen Erfahrung. Wir wissen, dass das Schielen sich in den allerersten Lebensjahren entwickelt, wir hören beim gewöhnlichen, uncomplicirten Strabismus concomitans nie von der Umgebung des Kindes, dass dasselbe schielend zur Welt gekommen sei, wohl aber oft, je nach der Aufmerksamkeit und

dem Intelligenzgrade der Beobachter, dass man die ersten Anfänge schon im ersten oder zweiten Lebensjahre bemerkt habe, ja, wir haben allen Grund, zu vermuthen, dass dort, wo erst nach dem dritten oder vierten Lebensjahre das Schielen constatirt wurde, vorausgesetzt, dass keine äusserlich sichtbaren Ursachen für dasselbe aufzufinden sind, diese verspätete Constatirung der mangelhaften Beobachtung zuzuschreiben sei. Wir wissen, dass die schielenden Kinder zunächst nicht immer und nicht gleichmässig schielen, sondern dass nur zeitweise oder nur bei Fixirung in bestimmten Distanzen eine Ablenkung eines Auges eintritt.

Nun kann die weitere Entwicklung nach folgenden Richtungen sich ergeben: entweder das Schielen wird stationär, oder es bleibt das ganze Leben hindurch ein periodisches, oder endlich es verschwindet nach einigen Jahren von selbst. Gehen wir nun diese einzelnen Punkte mit Rücksicht auf unsere Theorie durch. Dass bei der Entwicklung des in Rede stehenden Missverhältnisses zwischen den mechanischen Factoren ein Kampf des Individuums um den binoculären Sehact stattfindet, darf uns nicht Wunder nehmen. Solange die Schwierigkeiten nur geringe sind, werden sie überwunden und wechselt Schielen mit normaler Augenstellung solange, bis die Grösse des Missverhältnisses eine derartige geworden ist, dass das Individuum nicht mehr imstande ist, ihrer Herr zu werden und dem bleibenden Schielen verfällt. Dazu kommt noch, dass sich dieses Missverhältnis bei gewissen Fixationsdistanzen besonders fühlbar machen kann, dass die Mechanik sufficient sein kann für manche Einstellungsdistanzen der Augen, für andere nicht. Hier mag dann noch die wichtige Rolle, welche die Accommodation spielt, Erwähnung finden und so eine Deutung jener eigenthümlichen Schielformen ermöglichen, die durch Tragen einer geeigneten Convexbrille zu beheben sind. Es kann der Mechanismus vollkommen sufficient sein für den Blick in die Ferne und kann versagen, wenn durch Anspannung der Accommodation und durch die dadurch bedingte Convergenz eine Stellung der Augen erreicht werden soll, welcher er nicht gewachsen ist. Wenn aber das Schielen von selbst verschwindet, so haben wir die Erklärung sofort bei der Hand. Das durch das Wachsthum eine Zeitlang hervorgerufene Missverhältnis der einzelnen mechanischen Factoren verschwindet wieder durch den gleichen Process, ja die klinische Erfahrung spricht laut für diese Auffassung, indem wir beobachten können, dass ein in den ersten Lebensjahren zur Entwicklung gelangtes Schielen in der Pubertät wieder verschwindet."

Die Frage der Doppelbilder, beziehungsweise des Nichtvorhandenseins derselben, erklärt KUNN in folgender Weise. „Die beiden Augen eines Menschen stehen unter einander in einem ganz bestimmten Stellungsverhältnisse, welches durch die Identität der Netzhäute seinen optisch vollkommensten Ausdruck erlangt. Wenn durch die Störung der mechanischen Verhältnisse, wie sie beim Strabismus concomitans vorkommt, der binoculäre Sehact unmöglich wird, so muss durch die abnormen, aber fixen Stellungsverhältnisse der beiden Augen eine fixe Beziehung beider Netzhäute zu einander sich entwickeln. Die Schielenden haben gelernt, dass den anatomisch identischen Netzhautstellen verschiedene Bilder entsprechen, sie sehen gleichzeitig zwei völlig verschiedene Objecte, ohne dadurch gestört zu sein, weil ihre Aufmerksamkeit eben nur auf ein Object gerichtet ist. Sie sehen wie ein Thier mit völlig seitlich stehenden Augen. Der Schielende sieht das Object nicht mit beiden Augen gleichzeitig, und es kann von einem Unterdrücken der Doppelbilder beim Schielen keine Rede sein. Er sieht mit jeder Macula ein anderes Object an und verarbeitet diese Eindrücke in anderer Weise wie ein normaler Mensch, indem im Bewusstsein nur derjenige Gesichtseindruck die Hauptrolle spielt, dem die Aufmerksamkeit zugewendet ist."

Auf diese Weise erklärt KUNN den Strabismus alternans und das willkürliche Wechseln der Fixation, indem, begünstigt durch die meist gleiche Sehschärfe beider Augen, das Individuum bewusst bald das eine, bald das andere zur Fixation verwenden kann.

Für die von KUNN theoretisch construirte Annahme, dass die Schielenden mit jedem Auge ein anderes Object gleichzeitig sehen, ist durch M. SACHS ein für einige Fälle zutreffender, auf physiologischen Experimenten beruhender Beweis erbracht.

Bevor ich auf diese für das Verständnis des Strabismus überaus wichtige Publication, welche einen grossen Fortschritt unserer Kenntnisse auf diesem

Gebiete bedeutet, eingehe, sei einiges über die Amblyopie der strabotischen Augen erwähnt.

Die Amblyopie schielender Augen wird als angeborener Zustand aufgefasst, während von anderen Seiten das schlechte Sehen als eine Folge des Nichtgebrauches betrachtet wird. Zum Beweise, dass der Gebrauch des Auges das Sehvermögen steigern soll, sind Fälle publicirt, wo nach der Schieloperation eine auffallende Besserung des Visus sich einstellte. So ist im Jahre 1893 von Walter Johnson eine Krankengeschichte mitgetheilt worden, welche einen Mann betrifft, der an typischem Strabismus convergens concomitans unilateralis litt. Durch einen unglücklichen Zufall wurde die Enucleation des fixirenden Auges zur unumgänglichen Nothwendigkeit, und der Kranke war gezwungen, das bisher fast unbrauchbare Auge zum Sehen zu verwenden.

Nach zweiwöchentlicher Uebung im Fixiren soll die Sehschärfe wie auch das Gesichtsfeld zur normalen Höhe angestiegen sein.

Am Congress der American Ophthalmological Society berichtete Risly, dass er ein ursprünglich fast blindes, convergirendes Auge vier Jahre nach der Tenotomie an Stelle des anderen mit guter Sehschärfe fixiren sah, während das ursprünglich bessere Auge jetzt in Convergenzstellung sich befand und $^1/_{10}$ Visus zeigte.

Für derartige Fälle gibt Schweigger, der Anhänger der empiristischen Theorie, folgende Erklärung:

„Wir müssen annehmen, dass es sich in diesen Fällen wesentlich um eine schnelle Functionsunfähigkeit der Retina handelt. Die meisten dieser Patienten sind sich der Gebrauchsunfähigkeit des schielenden Auges recht gut bewusst; sie behaupten, damit nichts sehen zu können, lesen z. B. mit Anstrengung einige Worte des grössten Druckes der Schriftproben und schieben das Buch dann ermüdet zurück. Besteht man aber auf der Fortsetzung des Versuchs, so lesen sie mit derselben Schwierigkeit auch noch kleineren und kleinsten Druck. Noch besser als durch Convergenzgläser kommt man gewöhnlich durch Zuhilfenahme von Eserin zum Ziele. Dieselbe Form von rascher Ermüdung des einen Auges kommt übrigens manchmal auch ohne Schielen vor."

Nun gibt es unter den Schielenden verhältnismässig sehr viele, bei denen beide Augen ein sehr gutes, oder zumindest das eine Auge ein sehr gutes und das andere ein in keiner Weise als schlecht zu bezeichnendes Sehvermögen besitzen. Schon diese sind bei der Lehre von der Amblyopie ex anopsia viel zu wenig berücksichtigt worden. Das binoculäre Sehen derartiger Fälle bietet ein interessantes Studium, namentlich was die Frage des Doppeltsehens, welches infolge der fehlerhaften Augenstellung vorhanden sein müsste, anbelangt.

Es ist sehr viel darüber gestritten und geschrieben worden. Die Anhänger der nativistischen Identitätstheorie erklären das Fehlen des Doppeltsehens beim Schielen durch die Unterdrückung des Bildes des schielenden Auges von Seiten des Centrums, während nach der Projectionstheorie angenommen wird, dass es sich um eine besondere Ausbildung der Projection handelt, bei welcher die auf verschiedene Netzhautstellen fallenden Bilder auf einen und denselben Punkt im Raume bezogen werden.

Einen guten Einblick in die hier in Betracht kommenden Verhältnisse erhält man durch die bereits erwähnte Publication von M. Sachs *).

v. Helmholtz hat aus der Thatsache, dass ein Schielender mit beiden Augen einfach sieht und durch Prismen gleich einem Normalsichtigen zum Doppeltsehen gebracht wird, ohneweiters geschlossen, dass die bei ihm habituell gewordene Abnormität der Augenstellung eine neue Correspondenz der Netzhäute zur Entwicklung gebracht hat. Sachs wendet sich gegen diese

*) Archiv für Ophthalmologie 1897, Band XLIII. Abth. 3.

Art des Beweises. Er machte folgende Versuche (bis jetzt nur an Personen, die an Strabismus convergens leiden):

Zunächst brachte er bei Vornahme einer Untersuchung vor das schielende Auge ein färbiges Glas; das andere Auge liess er einen vorgehaltenen Gegenstand fixiren. Dieser Gegenstand erschien niemals gefärbt und wurde in seinem Aussehen in der scheinbaren Helligkeit etc. nicht verändert, wenn das durch ein färbiges Glas sehende Schielauge geöffnet oder geschlossen wurde.

Führt man nun ein Object durch das Gesichtsfeld, so wird es in einem Theile desselben in seiner natürlichen Farbe, also vom fixirenden Auge, in einem anderen Theile des Gesichtsfeldes aber gefärbt, also vom schielenden Auge gesehen. Der Bezirk, innerhalb dessen mit dem Schielauge gesehen wird, entspricht der Maculagegend desselben. Um dem Einwand zu begegnen, dass erst durch das Vorsetzen eines färbigen Glases die Eindrücke, welche das Schielauge treffen, für die Aufmerksamkeit betont werden, beobachtete er das Verhalten der Schielenden nach Beseitigung des Glases. Bringt man nach Entfernung des färbigen Glases ein Object in den Bezirk des Gesichtsfeldes, innerhalb dessen es vorher färbig erschienen war, und fordert den Schielenden auf, dieses Object zu fixiren, so rückt nunmehr das Schielauge in die Fixationsstellung. Daraus geht hervor, dass unter natürlichen Verhältnissen ein Theil des Gesichtsfeldes vom Schielauge beherrscht wird; die in diesem Gesichtsfeldbezirke befindlichen Objecte werden, wenn sie die Aufmerksamkeit erregen und damit den Anstoss zur Fixation geben, mit dem Auge, das bis dahin schielte, fixirt, und das andere Auge, welches bis dahin fixirt hatte, begibt sich in die Schielstellung.

Auch am Perimeter kann man Ähnliches constatiren. Ein bestimmter Punkt innerhalb des Bezirkes, der vom Schielauge beherrscht wird, liegt genau in der Richtungslinie des Fixationspunktes des Schielauges. Hat man das Object an diese Stelle gebracht und fordert den Betreffenden auf, abwechselnd das Fixationszeichen und das seitwärts davon gelegene Object anzusehen, so kommt der Betreffende dieser Aufforderung nach, ohne dass man irgendwelche Augenbewegungen wahrnehmen könnte, einfach derart, dass die Aufmerksamkeit vom Fixationspunkte des einen Auges auf den des anderen übergeht. Diese beiden Objecte erscheinen dem Schielenden beiläufig an den Orten, wo sie sich wirklich befinden, sie werden nicht an denselben Ort der Aussenwelt verlegt. Bei manchen Schielenden sieht jedes Auge mit seiner Netzhautgrube je ein Object und nur dieses Object.

Sachs hat ferner nachgewiesen, dass eine Anzahl von Schielenden die beiden Objecte, welche sich in den Richtungslinien der beiden Netzhautgruben befinden, an demselben Orte sehen. Der Frage der vicariirenden Macula, d. h. jenes Punktes, welcher in dem schielenden Auge die Rolle der Macula spielen soll, ist Sachs näher getreten und hat gefunden, dass die Netzhautstelle des schielenden Auges, welche für gewöhnlich gleichzeitig mit der Netzhautgrube des fixirenden Auges vom Reize getroffen wird, weder in sensorischer, noch in motorischer Hinsicht Eigenschaften zeigt, welche die Benennung derselben als vicariirende Macula rechtfertigen würden.

„Der Schielende ist,“ so sagt er weiter, „als ein Individuum zu betrachten, welches mit beiden Augen einfach sieht, weil in den einzelnen Gesichtsfeldtheilen immer nur mit einem oder dem anderen Auge gesehen wird. Er ist kein binoculär Sehender, weil bei ihm das Einfachsehen nicht durch das Verschmelzen von zwei Eindrücken zustande kommt. Der Schielende kämpft ohnmächtig gegen die angeborenen Eigenschaften seines Sehapparates an, der einzige Vortheil, welchen er aus seiner fehlerhaften Augenstellung zieht, ist der, dass er, um einen peripheren Gegenstand zu fixiren, gelegentlich eine kleinere Augenbewegung macht, als der Normale unter den gleichen Umständen ausführen müsste.“ HERRNHEISER.

Strabismusoperationen. Bevor die Beschreibung der einzelnen Operationsverfahren angegeben wird, sei die Frage erörtert, zu welchem Zeitpunkte die Operation des Schielens vorgenommen werden soll. Es herrschen hier verschiedene Ansichten. Die einen empfehlen, die Operation

erst später vorzunehmen, während die anderen für einen sehr baldigen Eingriff sind. Solange es kein Cocaïn gab und die Nothwendigkeit vorlag, die Kinder zu narkotisiren, war die Ansicht, dass man so lange warten solle, bis man die Operation ohne Narkose vornehmen könne, entschieden am Platze. Gegenwärtig aber, wo uns dieses vortreffliche Anaestheticum so wunderbare Dienste leistet, und die Gefahr der Narkose nicht mehr besteht, glaube ich, hat man ein Recht, bereits mit dem Zeitpunkte, wo der Schulunterricht beginnen soll, also mit erreichtem sechsten Lebensjahre, die Operation vorzunehmen. Das Kind hat bereits die nothwendige Intelligenz, um befriedigende Angaben über das Sehvermögen an beiden Augen zu machen, es ist auch grössere Sicherheit vorhanden, dass es die nothwendige Correctionsbrille trägt, und dann ist auch der Augenblick gekommen, wo es — sit venia verbo — in die Welt tritt, von seinen Schulgenossen wegen der hässlichen Augenstellung gehänselt und verspottet wird; letzteres ist durch die Verbitterung, die es im kindlichen Gemüthe setzt, auch ein nicht zu unterschätzender Factor. Vom vollendeten sechsten Lebensjahre an ist zur Operation ein Tag so gut wie der andere, kein Individuum zu jung oder zu alt.

Die Schieloperation soll, wie bereits hervorgehoben, wo möglich ohne Narkose gemacht werden. Wenn man während der Operation, die manchmal längere Zeit dauert, mit den Cocaïneinträuflungen nicht spart, so lässt sich dieselbe, auch wenn man complicirtere Eingriffe, wie die Vorlagerung es ist, vorzunehmen hat, völlig schmerzlos auszuführen. Operirt man ohne Narkose, so hat man eben den Vortheil, dass man den Effect der Operation jederzeit durch vorgenommene Messungen controlliren kann und dadurch unterrichtet ist, was noch weiter zu thun ist.

Eine Behebung der Schielstellung des Augapfels kann dadurch erzielt werden, dass man entweder die Sehne des Muskels, in dessen Zugsrichtung das Auge abgelenkt ist, von ihrer Insertionsstelle ablöst, worauf sie sich retrahirt und weiter nach rückwärts, dem hinteren Ursprunge genähert, wieder anwächst, oder dass man die Sehne des Antagonisten von ihrer Insertion ablöst und weiter nach vorne, also näher an den Hornhautrand heran, annäht. Die erste Methode nennt man die „Rücklagerung“, die andere führt den Namen Vornähung oder Vorlagerung. Am wirksamsten ist die Combination beider Methoden an einem Auge; sie ist auch dasjenige Verfahren, welches am sichersten zum gewünschten Ziele führt. Das Wirksame der Rücklagerung besteht darin, dass man die Adduction (bei Durchschneidung der Internussehne), die Abduction (bei Durchschneidung der Externussehne) verringert. Es wurde des Früheren ausführlich dargethan, dass wir bei Strabismus convergens concomittans jedesmal ein beträchtliches Plus von Beweglichkeit nach einwärts verzeichnen, so dass schon darin der Hinweis auf die Aufgabe gelegen ist, die der Operateur zu erfüllen hat, nämlich das abnorme Plus an Beweglichkeit nach innen zu beseitigen. Die Durchschneidung der Internussehne, wenn sie vollständig durchgeführt wurde, zeigt sich, was ihre Wirkung anbelangt, sofort nach der Operation darin, dass das Auge jetzt um einige *mm* weniger nach einwärts bewegt werden kann; die Durchschneidung der Externussehne hat selten einen grossen Effect, so dass bei Strabismus divergens fast in jedem Falle nebst der Rücklagerung der Externussehne auch die Vornähung der Sehne des Internus ausgeführt werden muss. Dass die Operation an einem Auge allein nur in der Minderzahl der Fälle zum gewünschten Ziele führt, und auf welche Art wir vorher bestimmen können, ob der Eingriff an beiden Augen wird durchgeführt werden müssen, wurde schon früher dargethan. An Stelle der Loslösung der Muskelsehne und Annähung derselben an einer näher an den Hornhautrand gelegenen Stelle kann man den Muskel verkürzen (reseciren) oder innerhalb der Kapsel falten (Kapselvorlagerung). Die enge Verbindung der Muskel-

sehnen und Scheide mit der Tenon'schen Kapsel bewirkt, dass eine Verkürzung oder Zusammenziehung der Kapsel den gleichen Effect hat, wie die Verkürzung des Muskels selbst.

Einen richtigen Einblick in die Wirkungen der verschiedenen Operationsmethoden haben die Ausführungen, welche Czermak in seinem Lehrbuche „Die augenärztlichen Operationen" niedergelegt hat, gebracht. Es ist sein besonderes Verdienst, dass er die von den Ophthalmologen bislang stark vernachlässigten Gesetze der Mechanik hier auf Grund scharfsinniger Erwägungen und, im Gegensatz zu seinen Vorgängern, die gleichfalls die Gesetze der Mechanik berücksichtigten, treffend verwertet hat. „Die operativen Eingriffe an Augenmuskeln haben", so schreibt er, „zunächst und unmittelbar eine mechanische Wirkung, die sich in einer Aenderung der anatomischen Ruhe- und Grundstellung des Augapfels ausdrücken muss." Da der Eingriff aber nicht an einem leblosen mechanischen Modelle erfolgt, sondern an einem lebenden Apparate, an welchem die Beziehungen zum zweiten Auge, Sehschärfe, Refraction, Accommodation und cerebrale Vorgänge, die Innervation der Augenmuskeln beeinflussen, so ist es klar, dass die rein mechanischen Wirkungen in sehr merklicher, nicht immer sicher vorher zu berechnender Weise abgeändert werden.

Bei gleichbleibenden Innervations-Verhältnissen, und zwar an beiden Augen, ergeben sich bestimmt geänderte Stellungen des operirten Auges. Gleiche Stellungen, wie vor der Operation müssen durch geänderte Innervation erreicht werden. Die Innervationsänderungen sind aber keine unmittelbaren, sondern unter dem Zwange des Sehactes stehende Folgen der Operation. Das ist der Kern der ganzen Frage über die Wirkungen der Operationen an den Augenmuskeln.

Wenn man eine Muskelsehne durchtrennt hat, so hängt diese noch durch die Tenon'sche Kapsel mit dem Augapfel zusammen. Wegen der Dehnbarkeit der Kapsel und des Klaffungsvermögens der gesammten Wunde wird sich die Sehne von der Ansatzlinie um ein bestimmtes Maass entfernen können. Dies ist das Princip der Rücklagerung, bei welcher die Tenon'sche Kapsel die Rolle des Verlängerungsstückes übernimmt, wodurch der Umspannungsbogen der Muskeln um das Stück, um welches die Tenon'sche Kapsel klafft, länger wird.

Die Klaffungsstrecke, d. i. die Distanz zwischen dem ursprünglichen Ansatze des Muskels und dem zurückgezogenen vorderen Ende der Sehne, ist unmittelbar nach der Operation veränderlich, welche Veränderlichkeit erst in dem Momente aufhört, wo das Sehnenende an der Oberfläche der Lederhaut fest angewachsen ist. Würde die Tenon'sche Kapsel nicht dehnbar sein, so dass die Klaffungsstrecke etwas Unveränderliches darstellen würde, so müsste die Wirkung der Operation gleich sein, ob die Sehne wieder anwüchse oder nicht.

Bei den Vorlagerungen wird die abgelöste Sehne durch die Naht in einer derartigen Lage erhalten, dass sie, näher an die Hornhaut heran, mit der Lederhaut verwächst. Die Verlöthung erfolgt von dem nunmehrigen Ansatze bis zum früheren hin. Auf diese Weise wird ein Stück des Umspannungsbogens des Muskels ausgeschaltet, dieser also verkürzt. Es geschieht hiemit das Gleiche, wie wenn man ein Stück des Muskels herausgeschnitten hätte.

Die feste Verbindung der Tenon'schen Kapsel mit der Muskelscheide und -sehne bringt es mit sich, dass eine Verkürzung oder Zusammenziehung der ersteren genau so wirken kann, wie eine Vorlagerung, während eine Erschlaffung der Kapsel in ihrer Wirkung einer Rücklagerung ähneln dürfte. Auf diesem Principe beruhen die Operationen, die die Tenon'sche Kapsel zum Angriffspunkte nehmen.

An der Hand eines sinnreich construirten Modelles hat CZERMAK die hier in Betracht kommenden Gesetze der Mechanik studirt und kommt auf Grund dieser zu folgenden Schlüssen, betreffend die Einwirkung der Operationen auf die Ausgangsstellung:

„Jede Operation, die eine einseitige Verlängerung oder Verkürzung des Umspannungsbogens der Muskeln herbeiführt, sei es innerhalb der unausdehnbaren Strecke (Rücklagerung, Vorlagerung), sei es innerhalb der Abrollungsstrecke (Kapselentspannung oder Anspannung, Resection), muss eine Stellungsveränderung des Augapfels in der Ruhestellung herbeiführen (Correctionsdrehung). Sie ist bei Rücklagerungen in ihrer Grösse abhängig von der Grösse der herrschenden elastischen Spannung und der Grösse der Wunde in der TENON'schen Kapsel.

Deshalb sehen wir bei veralteten Strabismen, wo es in Folge Ueberdehnung des Antagonisten zu einer Erschlaffung der Spannung im ganzen Muskelbogen, nämlich sowohl des verlängerten Muskels als auch des Schielmuskels gekommen ist, sehr geringfügige, oft kaum merkliche Correctionsdrehungen eintreten.

Da die Länge der elastischen Gebilde einen Einfluss auf die Corrections- und Retractionsstrecke hat, so wird die stets unter sonst gleichen Umständen ausgiebigere Correction bei Tenotomie der inneren geraden Augenmuskeln und geringere Correction bei Tenotomie der äusseren geraden, abgesehen von anderen Umständen, darauf zurückzuführen sein, dass eben der elastische Abschnitt des äusseren geraden Augenmuskels länger ist, als der des inneren (der Unterschied beträgt ungefähr 10 Millimeter).

Ebenso ist die Vorlagerung auf Seite des kürzeren Muskels wirksamer, da die grössere Correctionsstrecke auf Seite des längeren Muskels fällt und länger ist als die Vorlagerungsstrecke.

Da bei der Ausgangsstellung die Muskeln nur elastisch gespannt und nicht activ contrahirt sind, so haben für diese Stellung die rein mechanischen Sätze sicherlich volle Geltung. Dass wir im Einzelfalle diese Ausgangsstellung nicht kennen, ist ganz gleichgiltig. Denn jede Nebenstellung entsteht aus der Ausgangsstellung durch active Zusammenziehung eines oder mehrerer Muskeln, und die Wirkung einer Ablösung oder Vorlagerung in einer Nebenstellung ist gerade so, als wäre sie in der Ausgangsstellung gemacht worden und als ob darnach die Contraction des oder der Muskeln zur Erreichung jener Nebenstellung erfolgt wäre."

Was die Einwirkung auf die Bewegungen des Augapfels anbelangt, so erzeugt die Operation eine Aenderung der dynamischen Verhältnisse des Muskels neben den Aenderungen des Mechanismus. Die Kraft des Muskels ist geschwächt, und gleichzeitig ist auch eine Schwächung des Antagonisten eingetreten, der sich um die Strecke der Correction retrahirt.

Die operative Behandlung des Strabismus in Form der Rücklagerung eines Augenmuskels hat DIEFFENBACH in die augenärztliche Chirurgie im Jahre 1839 eingeführt. Seine Methode unterscheidet sich von der jetzt geübten darin, dass er nicht die Sehne, sondern den Bauch des Muskels durchtrennte. Dadurch wurde oft ein Misserfolg erzielt, indem die rückwärtige Hälfte des durchschnittenen Muskels ihres Einflusses auf die Augenstellung beraubt war und in Folge dessen der Antagonist ein derartiges Uebergewicht bekam, dass sich ein Schielen in der entgegengesetzten Richtung als naturgemässe Consequenz einstellte. Erst BÖHM traf das Richtige durch die Angabe, dass man die Sehne ablösen und nicht den Muskelbauch durchschneiden müsse. Wie auf vielen anderen Gebieten der Ophthalmologie, so war es auch hier das Genie v. GRAEFE's, welches bahnbrechende Modificationen mit Verbesserungen angab, die zum grössten Theil heute noch maassgebend sind. Zu erwähnen wäre noch, dass v. GRAEFE die Muskelsehne auf einem von ihm

construirten Haken aufhieng und sie durchschnitt, während jetzt die meisten Operateure nach der Empfehlung v. ARLT's die Sehne in einer Hakenpincette fassen. Heutzutage, wo wir in Cocaïnanästhesie operiren, ist der Unterschied zwischen der ursprünglichen v. GRAEFE'schen Methode oder dem v. ARLT'schen Vorschlag kein bedeutender. Vor der Cocaïnperiode hingegen gehörte die Durchführung des Muskelhakens unter die Sehne und das Hervorziehen derselben mit diesem Instrumente zu den schmerzhaftesten Momenten der Schieloperation.

Die Vornähung der Augenmuskelsehne wurde durch GUERIN im Jahre 1849 angegeben und von v. GRAEFE im Jahre 1853 bedeutend verbessert.

Das Instrumentarium, welches wir zu den Schieloperationen brauchen, ist ein sehr einfaches. Es besteht aus folgenden Instrumenten: Sperrelevateur zum Offenhalten der Lidspalte, Fixationspincette für den Assistenten, Hakenpincette zum Fassen der Conjunctiva und der Muskelsehne, einer kleinen, der Fläche nach gebogenen Schere zum Durchtrennen der Conjunctiva und zum Ablösen der Muskelsehne und den Instrumenten zur Naht. Die Muskeln werden ferner aufgelagert oder hervorgeholt mittels Häkchen, u. zw. haben wir den flach gebogenen Schielhaken von v. GRAEFE und den stärker gekrümmten von v. ARLT.

Ein sehr praktisches Instrument, welches bei der Vorlagerung benützt wird, ist der Doppelhaken nach v. WECKER, welches Instrument CZERMAK behufs leichterer Sterilisation zweckmässig modificirt hat.

Bei jeder Operation haben alle Instrumente, welche zur Messung des Schielens dienen, bei der Hand zu sein. Als Anaestheticum dient vorwiegend das Cocaïn in 3—5%iger Lösung. Dasselbe wird nur instillirt, subconjunctivale Einspritzung ist unnöthig, ja sogar, weil die Operationstechnik beeinträchtigend, unpractisch.

Die Rücklagerung kann selbst bei kleineren Kindern in Cocaïnanästhesie ausgeführt werden. Der Modus procedendi ist folgender. Nach Einlegen eines Sperrelevateurs erfasst der Assistent die Conjunctiva bulbi nahe dem Hornhautrande an der Seite des Antagonisten des Muskels, dessen Sehne abgelöst werden soll, und rotirt ihn maximal in der Zugsrichtung des Antagonisten.

Der Operateur hebt dann an der Seite, wo der Muskel abgelöst werden soll, mit einer feinen Hakenpincette eine Falte der Conjunctiva bulbi in die Höhe und schneidet sie in verticaler Richtung ein. Die gesetzte Wunde kann eine Länge bis zu 1 *cm* haben, unter 7 *mm* soll sie nicht betragen. Sodann wird die Conjunctiva bulbi mit einigen Scherenschlägen unterminirt, so dass man bequem eingehen kann, um die abzulösende Sehne zu holen. Zu diesem Zwecke führt man die Pincette geschlossen in die Wunde ein, öffnet dieselbe unter der abgelösten Conjunctiva, stellt sie vertical auf und schliesst während dieses Momentes die Branchen, wobei die Pincette sich immer an die Sklera halten muss. Die zwischen den Branchen festgehaltene Sehne wird nun knapp an der Sklera abgelöst. Da immerhin die Möglichkeit vorhanden ist, dass einzelne Sehnenfäden stehen geblieben sind, so prüft man mit den Schielhaken nach. Ist die Muskelsehne vollständig abgelöst, so kann man von der Wunde aus unter der Conjunctiva bulbi, ohne auf ein Hindernis zu stossen, nach vorn bis an den Hornhautrand heran mit den Haken kommen. Man hat diese Prüfung sowohl in der Richtung nach auf-, wie nach abwärts vorzunehmen. Ist die Sehne vollständig abgelöst, so ist auf dieser Seite die Operation fertig und bleibt noch übrig, eine Conjunctivalnaht zum Verschluss der Wunde anzulegen. Besonders wichtig ist dies bei Loslösung der Internussehne. Hat man nämlich die Conjunctiva bulbi und die Sehne des Musculus rectus internus durchtrennt, so retrahirt sich die Conjunctiva bulbi sehr stark nach einwärts, die Carunkel sinkt zurück und der

Bulbus erhält eine auffallende, scheinbare „Prominenz", die sehr entstellend ist. Legt man eine Conjunctivalnaht derart am besten von unten innen nach oben aussen an, dass man die retrahirte Bindehaut und mit ihr die Carunkel nach vorn zieht, so wird dieser kosmetische Nachtheil beseitigt.

Die Naht gehört zu den Mitteln, die den Effect der Operation vermindern. Legt man die Naht in verticaler Richtung an oder auch horizontal und führt sie jedoch dabei nur durch die Conjunctiva durch, so wird durch dieselbe bloss die Conjunctivalwunde verschlossen. Sticht man aber die Nadel tiefer in das episklerale Gewebe ein, so zieht man den retrahirten Muskel, der ja durch Faserzüge mit dem subconjunctivalen Gewebe in Verbindung steht, wiederum nach vorne.

Die Nothwendigkeit, den Operationseffect herabzusetzen, entdeckt man durch Controluntersuchungen nach der Operation. Diese nimmt man circa 20 Minuten nach vollendetem Eingriffe vor. In der Zwischenzeit wendet man in Eis gekühlte, selbstverständlich sterilisirte, Compressen an. Wenn dann die Wundschmerzen geschwunden sind, misst man die eingetretene Besserung beim Blick in die Ferne, die Vermehrung, beziehungsweise Verminderung der Abduction und Adduction, und die Convergenzstellung. Hat man diese Messungen vorgenommen, dann ist man über den Effect orientirt und hat darnach seine Maassregeln zu treffen.

Gerade so, wie sich die besprochene Nothwendigkeit der Verminderung des Operationseffectes ergibt, kann das Gegentheil hievon, die Nothwendigkeit, die Wirkung der Operation durch Nachhilfen zu steigern, sich einstellen. Solche bestehen in Anlegen von Nähten, durch welche der Bulbus nach der dem Schielmuskel entgegengesetzten Seite stark herübergedreht wird. Solche Nähte sind von v. Graefe und Knapp angegeben worden. Die Wirkung der Operation wird auch erhöht durch Lockerung der Tenon'schen Kapsel. Wenn man diese ausgiebiger nach aufwärts und abwärts und ebenso nach rückwärts mit der Schere lockert, wird die Kapsel dadurch mobiler, durch die vermehrte Klaffung der Wunde nimmt die Wirkung der Operation zu.

Die Nachbehandlung bei der Rücklagerung ist sehr einfach. Hat man, wie z. B. bei der Tenotomie des Rectus externus, nicht genäht, so ist das Anlegen eines Verbandes nicht nothwendig. Bei Rücklagerungen des Rectus internus, bei denen ich jedesmal das Anlegen der Naht empfehle, ist es angezeigt, das Auge durch zwei Tage verbunden zu lassen. Wenn man mit Seide genäht hat, so kann man am 3. Tage den Faden entfernen. Ich empfehle die Naht mit Catgut. Dasselbe kann jetzt zuverlässig sterilisirt werden und wird auch in sehr dünnen Qualitäten erzeugt. Man erspart, besonders bei Kindern das Herausnehmen der Fäden, welches oft bei den Kleinen, die inzwischen intraitabler geworden sind, zu unnöthigen Aufregungen von Seiten der Umgebung der Patienten Veranlassung gibt.

Die Vorlagerung einer Augenmuskelsehne beansprucht nachstehendes Operationsverfahren: Nach dem Einlegen des Sperrelevateurs hat der Assistent den Bulbus nach der Seite, an welcher nicht operirt werden soll, maximal zu rotiren; der Operateur incidirt die Conjunctiva bulbi in einiger Entfernung vom Hornhautrande in verticaler Richtung, die Wunde kann hier eine Länge bis $1\frac{1}{2}$ *cm* haben, soll aber nicht unter 1 *cm* Länge gehen. Die vorzunähende Sehne wird frei präparirt, und auch der Muskelbauch wird von der Conjunctiva, die über ihn zieht, auf eine Strecke weit nach rückwärts abgelöst. Unter der Sehne, knapp an der Insertionsstelle wird ein Muskelhaken durchgeführt, und nachdem dies geschehen ist, ein an jedem Ende mit einer Nadel armirter Faden derart durchgeführt, dass die mittlere Partie der Sehne in die Fadenschlinge zu liegen kommt. Nachdem die Nadeln durchgezogen sind, überzeugt man sich durch gelinden Zug, ob die Faden-

schlinge festsitzt, spannt die Fäden und so indirect die Muskelsehne an und löst diese von ihrer Insertion an der Sklera ab. Dadurch dass der Muskelbauch von der Conjunctiva bulbi abpräparirt ist, kann man ihn bequem nach vorn ziehen. Die beiden Nadeln, welche dem durch die Mitte der Sehne geführten Faden angehören, werden weit nach vorn, bis fast am Hornhautrande unterhalb der Conjunctiva bulbi geführt, daselbst ausgestochen und nun der Faden geknüpft. Die Muskelsehne und der Bauch folgen dem Zug, so dass dann die Sehne um die Strecke von ihrer Insertion bis fast an den Hornhautrand geschoben und daselbst fixirt wurde.

Andere Methoden, welche dasselbe bezwecken, sind die Muskelvornähung nach SCHWEIGGER, welche in ihrem Grundwesen nichts anderes ist, als eine Resection des Muskels, die Myektomie nach MÜLLER, deren Wesen schon im Namen angedeutet ist, dann die Operationen, die nicht mehr den Muskel, sondern die Kapsel selbst zum Angriffspunkte wählen, die Kapselvornähung nach v. WECKER mit den Modificationen von KNAPP, KALT, LAGLEYZE.

Von den angeführten Methoden sei die Muskelvorlagerung nach v. WECKER ausführlicher erwähnt. Das Wesen der Operation ist in CZERMAK's Lehrbuch mit folgenden Sätzen vortrefflich wiedergegeben:

„Nach Durchtrennung der Bindehaut und der TENON'schen Kapsel wird die Muskelsehne mit dem Doppelhaken gefasst, mit der Schere abgelöst, der Schlingentheil eines dreifach armirten Fadens durch den Muskel gezogen, die beiden Fädenenden unter die Bindehaut bis zum lothrechten Meridian des Augapfels durchgeführt und 3 *mm* von der Hornhautgrenze entfernt, ausgestochen. Nach Abschneiden der Nadel wird eventuell der Muskel noch abgestutzt. Hierauf werden die Fädenenden geknüpft.

Um zu dem Muskel zu gelangen, wird die Bindehaut knapp am Hornhautrande eingeschnitten und dann mit kleinen klappenden Scherenschlägen gegen den Winkel hinabpräparirt. Die TENON'sche Kapsel wird in ähnlicher Weise behandelt, so dass dann der Muskelansatz frei zu Tage liegt. Dieser wird mit dem WECKER'schen Doppelhaken in seiner ganzen Breite gefasst und von der Sklera abgelöst. Das nächste Operationsmoment ist die Durchführung des Fadens. Es ist praktischer, statt des dreifach armirten Fadens zwei doppelt armirte zu nehmen, von denen der eine für die obere, der andere für die untere Muskelhälfte bestimmt ist. Hat man die beiden doppelt armirten Fäden durch den Muskel durchgeführt, so erübrigt dann noch die Aufgabe, die Fixation gegen den Hornhautrand zu bewerkstelligen. Dies geschieht in der Weise, dass man die Nadeln subconjunctival in den tiefsten Schichten des episkleralen Gewebes bis in die Gegend des verticalen Hornhautmeridians durchführt und trachtet, circa 4 *mm* über und unter der Cornealgrenze auszustechen.

Ueber die definitiven Erfolge der Tenotomie muss man von zweierlei Gesichtspunkten urtheilen. 1. Das rein kosmetische Moment, 2. das anzustrebende Ideal: Die Erreichung eines binoculären, normalen Sehens. „Handelt es sich um eine rein kosmetische Aufgabe,“ schreibt GRAEFE, „so wird eine schliesslich zurückbleibende fehlerhafte Stellung von schlimmstens 1—2 *mm* nicht wesentlich in die Wagschale fallen. Wir stehen dieser Eventualität auch bei best geleiteter Behandlung überall dort gegenüber, wo das abgelenkte Auge in Folge von hochgradiger Amblyopie eine dominirend centrale Sehschärfe nicht besitzt.“ Ist jedoch diese erhalten, so kommt das zweite Moment sehr in Betracht, allein das Ideal, das binoculäre Einfachsehen im Sinne des Physiologen, wird nur in den allerseltensten Ausnahmsfällen erreicht. Ich meine hiemit, dass der HERING'sche Fallversuch, das feinste Reagens auf binoculäres Einfachsehen, nicht bestanden wird. Aus der grossen Reihe von Fällen, die ich während meiner Assistentenzeit auf der Prager Klinik unter SATTLER und SCHNABEL beobachtet habe, ist mir nur ein einziger Fall erinnerlich, bei dem dieses Postulat erfüllt worden wäre. Allein auch dieser Patient bestand nach einem Jahre den HERING'schen Fallversuch nicht mehr. Erreicht kann nach einer Schieloperation Folgendes werden: 1. Im Stereoskop wird von jedem Auge das Glied einer ihm gebotenen Sammelfigur sofort aufgefasst, ohne dass es zu einer Vereinigung der mit beiden Augen zugleich gesehenen Bilder kommt. 2. Es wird von jedem Auge das Glied einer ihm

gebotenen Sammelfigur sofort aufgefasst und die Bilder beider Augen verschmelzen zu einem gemeinsamen. Hiemit ist schon gewiss eine bedeutende Leistung erzielt.

Interessant und nach manchen Richtungen hin Aufschluss gebend ist die Zusammenstellung von BULL *), der über 612 operirte Schielfälle, die mindestens $1/2$ Jahr bis zu 10 Jahren unter Controle blieben, berichtet. Die Sehschärfe des schielenden Auges war in 37% und beider in 48% mangelhaft.

Die Operationsergebnisse stellt er wie folgt zusammen:

	Einwärtsstellung	Parallelismus	Auswärtsstellung
Tenotomie eines Rectus in 164 Fällen ergab	62%	$33^1/_3$%	4%
„ beider Recti nach einander in 186 Fällen ergab	78%	17%	5%
„ beider Recti gleichzeitig in 20 Fällen ergab	65%	5%	30%
„ eines Rectus und Vorlagerung auf dem schielenden Auge in 220 Fällen ergab	16%	80%	4·5%
„ beider Recti und Vorlagerung auf dem schielenden Auge in 14 Fällen ergab	21%	60%	18%
„ beider Recti zweimal auf dem schielenden Auge in 6 Fällen ergab .	50%	$16^2/_3$%	$33^1/_3$%
Im ganzen	50%	45%	5%

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Rücklagerung und Vornähung, gleichzeitig an einem Auge ausgeführt, das beste und sicherste Resultat liefern.

HERRNHEISER.

Symblepharon. Man nennt Symblepharon die narbige Verwachsung der Conjunctiva palpebrarum mit der Conjunctiva sclerae, in manchen Fällen auch mit der Oberfläche der Hornhaut. Ist nur eine Stelle des Lidrandes mit einer entsprechenden Stelle der Bulbusoberfläche verwachsen, so dass man mit einer Sonde unter der brückenförmigen Verwachsung in der freien Uebergangsfalte hergleiten kann, so bezeichnet man den Zustand als Symblepharon anterius. Reicht dagegen die Verwachsung der beiden Flächen bis in den Fornix, so spricht man von Symblepharon posterius. Man erkennt das Symblepharon, wenn man das Augenlid von dem Bulbus abzieht, es spannt sich dann ein fleischiger oder sehniger Narbenstrang zwischen den beiden Flächen aus und setzt dem Abziehen des Lides Widerstand entgegen. Unter Symblepharon totale versteht man die gänzliche Verwachsung der Lider mit dem Bulbus.

Ein Symblepharon kann nur dann zustande kommen, wenn zwei von Epithel entblösste, wunde Stellen an der Conjunctiva palpebrarum und bulbi vorhanden sind, welche ohne Hindernis sich berühren und narbig miteinander verwachsen können. Die häufigste Ursache solcher wunder Flächen sind Verbrennungen der Conjunctiva, durch Kalk, mineralische Säuren, glühende Metalle etc. Bei weitem am häufigsten wird Symblepharon durch Verbrennungen mit ungelöschtem Kalk hervorgerufen. Da der flüssige Kalk zumeist gegen die Cornea spritzt, wird er häufig am Lidrand schon hart und es kommt bloss zu einem Symblepharon anterius. Die flüssigen Säuren und Metalle halten sich dagegen länger flüssig, fliessen an der Innenfläche des

*) BULL: Transact. of the Americ. Ophthalm. Society 1895.

unteren Lides bis in die Tiefe und verursachen so Symblepharon posterius. Je nach der Ausdehnung der Verbrennung entsteht bloss ein kleiner brückenartiger Strang, oder es kommt zur Verwachsung breiter wunder Flächen, wobei die Conjunctiva des Lides oft weit hinauf mit der verletzten Oberfläche der Cornea verkleben kann. Entsprechend der Art der Verletzungen kommt das Symblepharon häufiger am unteren Lide wie am oberen Lide vor.

Eine andere Form von Symblepharon entsteht durch die allmähliche Schrumpfung der Bindehaut nach lange bestehenden Entzündungen, so besonders nach abgelaufenem altem Trachom, bei dem sogenannten Narbentrachom. Hier verkleinert sich der Conjunctivalsack immer mehr, zuerst verschwindet die Uebergangsfalte und schliesslich schrumpft der Sack so zusammen, dass nur noch eine schmale Rinne zwischen den Lidern und dem Bulbus vorhanden ist.

Bei kleinen Narbensträngen sind die Beschwerden oft nur gering; sobald aber etwas grössere Flächen verwachsen sind, wird durch den allmählich sich entwickelnden Narbenzug ein sehr unangenehmes Spannungsgefühl hervorgerufen, welches besonders bei Bewegungen der Augen sehr lästig hervortritt. Nimmt der Narbenzug noch zu, so kann das betreffende Auge Bewegungen zur Seite nicht mehr mitmachen, infolgedessen sind beide Augen nicht mehr auf einen Punkt gerichtet, und es entstehen Doppelbilder. Nicht selten ist ein Auge durch die Narben permanent aus seiner normalen Blickrichtung abgelenkt, so dass fortwährend Doppelbilder vorhanden sind. Als Misstand wird ausserdem noch die Entstellung des Auges empfunden, besonders wenn ein sehniger Conjunctivalstrang auf die Cornea hinzieht.

Therapie. Prophylactisch wird man zunächst nach stattgehabten Verbrennungen eine Verwachsung wunder gegenüberliegender Bindehautstellen zu verhindern suchen. Bei kleinen Verletzungen genügt ein häufiges Abziehen der Lider vom Bulbus, bei etwas grösseren Flächen lege man ein in Olivenöl getränktes Läppchen in den Conjunctivalsack. Uebrigens wird man bei ausgedehnten Verletzungen ein Symblepharon auf die Dauer nicht verhindern können.

Die günstigsten operativen Erfolge erzielt man bei Symblepharon anterius. Bei kleinen Strängen genügt die einfache Durchschneidung und in den nächsten Tagen ein häufiges Auseinanderziehen der Flächen. Bei etwas ausgedehnterer Verwachsung muss man nach der Durchtrennung des Narbenstranges eine der beiden Wundflächen mit Epithel bekleiden. Da auf dem Bulbus die Conjunctiva am leichtesten verschieblich ist, so wählt man die Fläche des Bulbus zur Operation. Die Conjunctiva wird nach beiden Seiten von der Wunde aus etwas gelockert, mit der Pincette über die Wunde gezogen und durch Nähte vereinigt.

Schwierigere Verhältnisse liegen schon bei dem Symblepharon posterius vor. Hier pflegt nach Durchtrennung der Verwachsung von dem Fornix aus, wo sich die beiden wunden Flächen berühren, oft hartnäckig immer wieder eine Verwachsung einzutreten. Es kommt also hier auf eine besonders sorgfältige Auskleidung der inneren Wundfläche mit Epithel an. Zu diesem Zwecke sind mehrere Verfahren angegeben worden.

Verfahren von Arlt. Dasselbe verspricht nur Erfolg, wenn die Verwachsung nicht so breit ist, dass sie noch mit Bindehaut von den Seiten her überzogen werden kann. Man beginnt damit, die Verwachsung mit Schere oder Messer zu zertrennen, wobei man sich möglichst dicht am Lide hält und sorgfältig darauf achtet, dass die gesunde Bindehaut nicht verletzt wird. Die Durchschneidung muss bis tief in die Uebergangsfalte reichen und mit dem Messer sollen ferner alle kleinen Nebenstränge gelöst werden, bis der Bulbus ganz frei beweglich ist. Alsdann ziehe man das Lid stark ab, allenfalls mit einem Desmarres'schen Lidhalter, und lege dann 2 bis 3 hori-

zontale Nähte an. Die erste Naht vereinigt die Wunde genau im Fornix, die beiden anderen liegen näher nach der Cornea zu auf dem Bulbus. Es soll auch subconjunctivales Bindegewebe mitgefasst werden. Ist die Spannung auf dem Bulbus zu gross, so kann man in die Bindehaut an beiden Seiten in einiger Entfernung von der Naht und parallel mit dieser tiefe Entspannungsschnitte machen. Es empfiehlt sich danach ein mit Salbe oder Oel getränktes Läppchen in den Conjunctivalsack zu legen.

Transplantation. Man hat nach Trennung der Verwachsung zur Bedeckung grösserer Wundflächen in neuerer Zeit vielfach die Einpflanzung stielloser Lappen von Schleimhaut und Haut vorgenommen. Nach dem Vorgang von Reverdin wurden von Wolfe und Stellwag v. Carion zur Beseitigung des Symblepharon Schleimhauttransplantationen in den Conjunctivalsack empfohlen und mit Begeisterung aufgenommen. Von allen Seiten wurde von guten Erfolgen berichtet, doch hat die Zeit gezeigt, dass die Schleimhautstückchen lange Zeit nachher noch schrumpfen, und ein bleibender, guter Erfolg doch nur selten erzielt wird. Wegen ihrer Festigkeit und geringer Neigung zu schrumpfen empfahl Stellwag besonders die Vaginalschleimhaut, ferner ist die Schleimhaut der Lippen, des Mundes und der Conjunctiva eines anderen Auges verwendet worden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass Material von Thieren ebensogut anwächst, und da grössere Mengen von menschlicher Schleimhaut nicht immer ohne Schwierigkeit zu haben sind — es gilt dies besonders von der Vaginalschleimhaut — so verwendet man am bequemsten Conjunctiva von Kaninchen. Nach sorgfältigster Durchtrennung aller Verwachsungen und vollständiger Stillung der Blutung, legt man den Conjunctivallappen auf die Wunde und achtet hauptsächlich auf gründliche Auskleidung der Uebergangsfalte. Der Lappen muss bedeutend grösser sein, als die wunde Fläche. Er wird ringsum mit feinen Nähten befestigt oder bloss mit einem Goldschlägerhäutchen bedeckt. Darauf werden beide Augen mit einem Verband bedeckt, der fünf Tage liegen bleibt. Die Anheilung des Lappens macht keine Schwierigkeit, doch werden die meisten Erfolge durch nachträgliche starke Schrumpfung vereitelt.

Wölfler hat empfohlen, anstatt eines grossen Lappens mehrere Schleimhautstreifen, die sich mit den Rändern decken, neben einander zu legen, wie dies Thiersch bei der Haut mit so grossem Erfolg gethan hat.

Schliesslich hat man in neuerer Zeit erfahren, dass man anstatt Schleimhaut ebensogut wirkliche Thiersch'sche Hautlappen, bestehend aus Epithel mit dem Rete Malpighii überpflanzen kann. Diese Hautlappen nehmen nach der Anheilung ganz den Charakter von Schleimhaut an.

Für alle Symblepharonoperationen gilt die Regel, dass man nie zur Operation schreiten soll, so lange noch eine Spur von Entzündung besteht und die Narbenschrumpfung ihr Maximum noch nicht erreicht hat.

Der alte Arlt'sche Satz, dass ein durch Trachom geschrumpfter Conjunctivalsack operativ ein Noli me tangere ist, gilt auch heute noch.

GREEFF.

Sympathische Ophthalmie (Synonym: *Ophthalmia migratoria*). Man nennt diejenigen Augenerkrankungen sympathische, welche durch eine vorhergegangene Entzündung des anderen Auges verursacht worden sind. Da die sympathische Entzündung jedoch an und für sich nichts Charakteristisches hat und unter verschiedenen Bildern auftritt, so ist es oft schwer zu sagen, ob die Entzündung des ersten Auges wirklich die Ursache für die nachfolgende Entzündung auf dem zweiten abgegeben hat, oder ob die Augen nur nach einander durch dieselbe Schädlichkeit erkrankt sind. Es erfordert hier die Stellung der Diagnose eine sehr genaue Untersuchung nicht nur der Augen, sondern auch oft des ganzen Körpers, und eine kritische Prüfung

aller vorliegenden Verhältnisse. Es kann nicht scharf genug betont werden, dass von einer sympathischen Ophthalmie nicht die Rede sein kann, wenn äussere Einflüsse (Staub, Erkältungen) oder innere, constitutionelle Leiden (Syphilis, Nervenleiden etc.) auf beide Augen in gleicher Weise einwirken und sie in kürzerer oder längerer Zeit nacheinander zur Entzündung bringen. In der Praxis und in der Literatur wird noch viel gegen diesen Satz gefehlt, wenn die Kritiklosigkeit auch nicht immer so weit geht, Phlyctaenen, welche erst auf dem linken, dann nach ein paar Tagen auch auf dem rechten Auge auftraten, als sympathische Phlyctaenen zu bezeichnen, wie dies geschehen ist. Die Stellung der Diagnose „sympathisches Augenleiden" wird ferner dadurch erschwert, dass wir zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit wissen, unter welchen Umständen es zum Auftreten einer Entzündung auf dem anderen Auge kommt. Die klinische Erfahrung hat zwar gelehrt, dass nach bestimmten Formen von Verletzungen manchmal das andere Auge mit in Leidenschaft gezogen wird, doch sind nach manchen anderen Augenerkrankungen Entzündungen auf dem zweiten Auge beobachtet worden, über deren Natur die competentesten Autoren verschiedener Ansicht sind. Man kann niemals mit Sicherheit ein zufälliges Nacheinandererkranken beider Augen ausschliessen, die Diagnose auf sympathische Erkrankung ist deshalb immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, welche auf Grund reicher klinischer Erfahrung allerdings mehr oder weniger sichergestellt werden kann, doch bleiben auch für den erfahrensten Kliniker einige Fälle immer zweifelhaft.

Zur Diagnose verwendet man hauptsächlich dreierlei: 1. die Art der Affection des ersterkrankten Auges, welche die Entzündung auf dem zweiten Auge verursacht; 2. die Art der Entzündung auf dem zweiten Auge, dem sympathisch erkrankten; und 3. die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen.

Das erste Auge leidet gewöhnlich an einer Uveitis, welche nach traumatischer oder operativer Eröffnung der Bulbuskapsel entstanden ist. Es hat hierauf zuerst, abgesehen von vereinzelten Mittheilungen, der englische Augenarzt Makenzie in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts aufmerksam gemacht. Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass es besondere Formen von Verletzungen sind, welche sympathische Ophthalmie im anderen Auge zur Folge zu haben pflegen. Perforirende Verletzungen der Cornea mit Verschonung der Iris und Linse bedeuten meist keine Gefahr für das andere Auge. Gefährlicher wird die Verwundung, wenn die Iris oder durch die Sclera hindurch die Chorioidea verletzt ist, und bei weitem am verhängnisvollsten sind die Verletzungen des Corpus ciliare. Ein das Auftreten einer sympathischen Entzündung begünstigendes Moment ist ferner die Einklemmung der Iris oder der Chorioidea in die Wunde, ein häufiges Ereignis bei solchen Verletzungen. Sehr merkwürdig ist die Thatsache, dass inficirte stark eiternde Wunden fast nie oder nie zu sympathischer Ophthalmie führen. Nach Panophthalmie, auch wenn die Enucleation oder die Exenteration unterlassen wird und Phthisis bulbi daraus entsteht, wird kaum jemals eine sympathische Ophthalmie auf dem anderen Auge folgen. Andererseits ist jede Befürchtung für das andere Auge ausgeschlossen bei aseptischen Verwundungen mit günstigem Verlauf und Erhaltung eines leidlichen Sehvermögens. Es ist dies auch durch Experimente bewiesen. Selbst aseptische Glas- und Metallsplitter kann ein Auge jahrelang beherbergen, ohne dass das andere Auge sich entzündet. Dagegen neigen zu sympathischer Ophthalmie besonders solche Verletzungen, an die sich eine allmählich einsetzende und chronisch verlaufende Uveitis anschliesst, die entsprechend ihrem Fortschreiten das Sehvermögen langsam mehr und mehr herabsetzt und schliesslich zur Erblindung führt.

Es ist also die Pflicht des Arztes, bei jeder Verletzung der Bulbuskapsel, welche nicht reizlos verläuft und nicht bald heilt, den Patienten auf die Gefahr

für das zweite Auge aufmerksam zu machen und ihm dringend anzurathen, in ärztlicher Behandlung zu bleiben. Der Arzt muss sorgfältig die Entzündung beobachten und vor allen Dingen häufig Sehprüfungen machen und das Gesichtsfeld aufnehmen. Wenn das Sehvermögen stetig, wenn auch langsam abnimmt und das Gesichtsfeld sich einengt, so droht Gefahr für das andere Auge und es sind Maassnahmen zur Verhütung einer sympathischen Ophthalmie vorzunehmen.

Ganz analog den Verletzungen verhalten sich in Bezug auf das Auftreten von sympathischer Entzündung die Operationen am Auge. Es handelt sich meistens um Staaroperationen, seltener um Iridectomien. Sobald sich also an eine solche Operation eine schleichende, langdauernde Entzündung der Iris oder der Chorioidea anschliesst, welche die Sehkraft des Auges mehr und mehr herabsetzt, so ist Gefahr für das andere Auge im Anzug. Besonders gefährlich sind die Fälle, bei denen Irisprolaps und bleibende Irisein·klemmung in die Wunde erfolgt ist. Starke Eiterungen nach den Operationen sind nicht so verhängnisvoll für das andere Auge, auch wenn sie zur Erblindung des operirten Auges führen.

Ausser den eben geschilderten Verletzungen, sind noch einige andere Augenerkrankungen angegeben, welche gelegentlich zu sympathischer Ophthalmie geführt haben. Wenn wir von den vielen unkritischen Mittheilungen absehen, so bleiben besonders einige Fälle von intraocularen Tumoren übrig, bei deren Anwesenheit sich nach einiger Zeit eine Entzündung auf dem anderen Auge eingestellt hatte, für die in der That keine andere Ursache aufzufinden war, als die Affection des erst erkrankten Auges. Die Fälle sind sehr selten; SCHIRMER stellt aus der Literatur nur neun sicher beobachtete Fälle zusammen.

Sympathische Ophthalmie ist ausserdem beobachtet worden nach Rissen in der Sclera, über welche die intacte Conjunctiva noch fortzog, ferner in einzelnen Fällen nach Verknöcherung in der Chorioidea, nach Phthisis bulbi und selbst nach dem Tragen eines künstlichen Auges (?).

Ueber die Zuverlässigkeit der letztgenannten Beobachtungen gehen die Ansichten noch auseinander, doch sind wohl einige dieser Fälle in der That als sympathische Erkrankungen aufzufassen. Mit Sicherheit lässt sich jedoch die Frage, ob solche Affectionen zu wirklichen sympathischen Augenleiden führen können, erst entscheiden, wenn wir die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie kennen. Jedenfalls ist als fundamental wichtiger Satz festzuhalten, dass nur dann auf dem zweiten Auge von sympathischer Ophthalmie die Rede sein kann, oder eine solche zu fürchten ist, wenn auf dem ersten Auge eine schleichende progressive Entzündung des Uvealtractus vorliegt.

Die Pathogenese der Uveitis in dem ersterkrankten Auge kennen wir zur Zeit noch nicht mit Sicherheit. Wahrscheinlich wird sie durch besondere Mikroorganismen hervorgerufen, jedoch sind wir noch nicht im Stande, sie nachzuweisen.

Pathologisch-anatomisch findet sich Folgendes: die Cornea ist wenig betheiligt, sie bleibt meist lange klar, zuweilen sind jedoch zahlreiche Niederschläge auf der DESCEMET'schen Membran vorhanden. In denjenigen Fällen, welche ich frisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Linse intact und durchsichtig, der Glaskörper fand sich, wenn vielleicht auch etwas verflüssigt, ebenfalls klar und durchsichtig. In anderen Fällen findet sich im hinteren Abschnitt des Bulbus ein fibrinöses Exsudat, welches später zu bindegewebiger Schrumpfung führt. Eiterungen des Glaskörpers fehlen jedoch. Die Entzündung concentrirt sich ganz auf den Uvealtractus, und man findet alle Zeichen einer Irido-Cyclitis plastica mit der Neigung zu Flächenverwachsungen und Schwartenbildung. Die Iris ist im ersten Stadium stark verdickt und dicht mit Rundzellen durchsetzt. Das Stroma der Iris wird bald atrophisch;

es zeigt sich dies klinisch dadurch an, dass in der Iris schwarze Flecke entstehen; diese Flecke kommen dadurch zustande, dass das hintere Pigmentblatt durch das atrophische Irisstroma durchscheint. Das Pigmentblatt ist meist gut erhalten, oder etwas gewuchert; auf seiner hinteren Seite liegen dicke fibrinöse Schwarten, welche ausgedehnte Verwachsungen des Pigmentblattes mit der vorderen Linsenkapsel bewirken und nicht selten vollständigen Pupillarverschluss herbeiführen. Die Wandungen der Gefässe sind stark lymphoid infiltrirt, das Endothel ist gewuchert.

Auch im Ciliarkörper findet man den Muskel und die Processus kleinzellig infiltrirt. Später kommt es zu Schrumpfungen und cyclitischen Schwarten, welche starke Verzerrungen hervorrufen können.

Die meist stark verdickte Chorioidea findet sich ähnlich verändert. Wie im ganzen Gebiet des Uvealtractus, so wird auch hier an der Oberfläche des Pigmentblattes ein zellreiches fibrinöses Exsudat abgesondert, das später Schrumpfungen eingeht und meist zu weitreichenden Ablösungen der Chorioidea führt.

Die Ciliarnerven sind bei ihrem Durchtritt durch die Sclera sehr stark von Rundzellen umgeben.

Im Opticusstamm findet sich eine Neuritis mächtigen Grades, die sich durch Kernvermehrung andeutet. Später atrophiren die Nervenfasern.

Unter den Erkrankungen des zweiten Auges, dem eigentlichen sympathischen Augenleiden, ist principiell zwischen sympathischer Reizerscheinung und sympathischer Entzündung unterschieden worden.

Im ersteren Fall ist das Auge nicht entzündet und objectiv nichts Abnormes zu entdecken, subjectiv besteht Flimmern, Photopsie, Unfähigkeit, längere Zeit zu arbeiten etc., diese Zustände können sich enorm steigern; es kann vorkommen, dass solche Patienten wegen Blendungserscheinungen ohne Schutzmaassregeln nicht mehr frei sich auf der Strasse bewegen können; niemals gehen die Zustände in Entzündung über. Selbstverständlich kann jedoch neben diesen Zuständen eine sympathische Entzündung sich entwickeln.

Es wird nicht genug hervorgehoben, dass solche subjective Beschwerden gelegentlich bei jeder schweren einseitigen Augenentzündung beobachtet werden. Auch bei einfacher Iritis kommen ganz dieselben Irritationserscheinungen am anderen Auge vor. Sollen wir diesen Zustand auch als sympathisch bezeichnen? Man macht auch täglich die Beobachtung, dass wenn einem Patienten ein kleiner Fremdkörper in dem Conjunctivalsack sich festgesetzt hat, das andere Auge ebenso thränt, schmerzt und unfähig zur Arbeit ist.

Das Gesichtsfeld bei der sympathischen Reizerscheinung ist oft concentrisch eingeengt und verhält sich, da es sich meistens um vorhergegangene schwere Verletzungen handelt, ganz wie das Gesichtsfeld bei der traumatischen Neurose.

Die sympathische Entzündung pflegt ganz allmählich einzusetzen, ohne Schmerzen zu verursachen, so dass der Arzt meist schon die weiter fortgeschrittenen Formen zu Gesicht bekommt. Man findet mächtige pericorneale Injection, Verfärbung der Iris, Verengerung der Pupille und oft schon hintere Synechien. Die Neigung zu hinteren Synechien ist besonders gross, und oft kommt es schon früh zu unlöslicher, ringförmiger, hinterer Synechie oder zu Flächenverwachsung der Iris und der Linsenkapsel. Das Auge geht dann oft an der secundär sich entwickelnden Drucksteigerung oder unter langsam eintretender Atrophie zugrunde.

Die Zeit, in welcher nach stattgefundener Verletzung die Entzündung auf dem anderen Auge sich entwickelt, beträgt zumeist 4 bis 10 Wochen. In dieser Periode pflegt die Entzündung auf dem verletzten Auge in ihrem Höhestadium zu sein. Als frühester Termin ist eine Frist von 14 Tagen zu betrachten, doch tritt die sympathische Entzündung nur in Ausnahmefällen

so rasch auf. Dagegen kann die sympathische Entzündung sich viel später entwickeln, oft noch nach vielen Jahren, wenn sich das verletzte Auge von neuem wieder entzündet.

Pathogenese. Die Anschauung über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie hat im Laufe der Zeit mehrfach gewechselt. William Makenzie erörterte im Jahre 1844 in seinem Lehrbuch der Augenkrankheiten zuerst die Wege, welche eine Entzündung von einem Auge zum anderen nehmen könnte, und kam zu der Ansicht, dass die Entzündung in dem Sehnerven bis zum Chiasma auf- und von da durch den Sehnerv zu dem anderen Auge hinabsteige.

Die Ansicht, dass der Zusammenhang der Sehnerven die überleitende Bahn darstellte, wurde daraufhin die herrschende, bis im Jahre 1858 Heinrich Müller sich dagegen aussprach, weil in sehr vielen solchen Fällen der Sehnerv vollständig atrophisch geworden und damit seine Leitungsfähigkeit für die in Rede stehenden Processe sehr in Frage gestellt sei. Er spricht die Ansicht aus, dass die Ciliarnerven, die er in einem wegen drohender sympathischer Affection enucleirten Auge theilweise atrophisch, aber nur ohne Mark gefunden hatte, sich ihre Leitungsfähigkeit mehr oder weniger erhalten haben dürften.

Die Ciliarnerventheorie von H. Müller wurde daraufhin fast allgemein angenommen, auch v. Graefe schloss sich ihr an. 1881 sprachen sich Snellen, Berlin und Leber dahin aus, die sympathische Ophthalmie sei parasitärer Natur. Diese Ansicht wurde dann experimentell und bacteriologisch durch Deutschmann begründet. Deutschmann erzielte durch Injectionen von Eitercoccen und pathogenen Pilzen in den Glaskörper bei Kaninchen sympathische Ophthalmie auf dem anderen Auge und konnte in fast jedem menschlichen sympathisirenden und sympathisch erkrankten Bulbus Streptococcen nachweisen. Seine Lehre, die von ihm sogenannte Ophthalmia migratoria, wurde entsprechend der Strömung der Zeit mit Begeisterung aufgenommen und gieng in alle Lehrbücher über. Immerhin waren doch noch einige Punkte dunkel geblieben. Wie kam es, dass, wie uns die klinische Erfahrung lehrte, gerade nach Infection des Auges mit Eitercoccen nie oder nach anderen doch sehr selten sich sympathische Ophthalmie entwickelte? Ferner, weshalb machten die Eitercoccen bei ihrer langen Wanderung unterwegs nicht einmal halt und erzeugten einen Abscess hinter dem Auge oder im Sehnerven? Dies war klinisch nie beobachtet worden.

Allmählich kamen auch einzelne Mittheilungen, welche die Deutschmann'schen Untersuchungen nicht bestätigten. Ich habe mich seit längerer Zeit mit der Nachprüfung der Deutschmann'schen Versuche beschäftigt, und es ergab sich vor allen Dingen, dass, wenn Eitercoccen in den Glaskörper eingespritzt wurden, dieselben niemals durch die Lamina cribrosa in den Sehnerven übergiengen. Bei florider Panophthalmie war der Sehnerv stets steril, die Coccen wurden von der Lamina cribrosa wie von einem Filter zurückgehalten. Dasselbe fand sich bei menschlichen Bulbis, die wegen ausgebrochener oder zu befürchtender sympathischer Entzündung zur Untersuchung kamen. Niemals fanden sich im Sehnerven Mikroorganismen.

Bei Thierexperimenten zur Erzeugung von künstlicher, sympathischer Ophthalmie findet sich nach Einführung von Mikroorganismen in ein Auge manchmal eine geringe Entzündung am anderen Auge, in solchen Fällen handelt es sich jedoch stets um Allgemeininfection, wie die Untersuchung von Blut aus anderen Organen beweist, und nicht um eine directe Ueberwanderung der Mikroorganismen von einem Auge zum anderen.

Die Deutschmann'schen Versuche hat bisher noch niemand bestätigen können; eine Ueberwanderung von Mikroorganismen durch die Sehnerven-

scheiden ist a priori unwahrscheinlich und keineswegs als bewiesen zu betrachten.

Aus dem Umstande, dass nach inficirten Wunden sympathische Ophthalmie auftritt, muss man folgern, dass bei der Pathogenese der sympathischen Entzündung Mikroorganismen betheiligt sind; sie lassen sich jedoch zur Zeit nicht nachweisen, auch wissen wir nicht, wie sie wirken, ob direct oder indirect. Man nimmt jetzt vielfach an, dass die Toxine der Bacterien die Entzündung auf dem anderen Auge hervorrufen, doch ist dies noch nicht bewiesen.

Therapie. Da die Prognose einer einmal eingeleiteten, sympathischen Entzündung sehr schlecht ist, und in den meisten Fällen trotz aller Mittel das Auge ganz oder nahezu erblindet, so fällt der Prophylaxis eine grosse und oft schwere Aufgabe zu. Eine jede perforirende Verletzung des Auges muss lange unter ärztlicher Beobachtung bleiben, und sobald sich die oben geschilderte progressive Entzündung einstellt, ist einer Erkrankung des zweiten Auges vorzubeugen. Es ist klar, dass man mit Sicherheit einer überwandernden Entzündung erst dann den Weg abschneiden kann, wenn man diesen Weg kennt. So kommt es denn, dass neuerdings eigentlich alle Operationen, welche man zur Verhütung der sympathischen Entzündung vornimmt, gelegentlich als unzuverlässig geschildert worden sind. Am häufigsten wird die Enucleation des verletzten Auges vorgenommen. An der Berliner Universitäts-Augenklinik ist seit vielen Jahren an deren Stelle die Resectio nervi optici getreten, eine Operation, zu der sich die Patienten eher entschliessen, als zu der vollständigen Entfernung des Auges. Bei der Resection soll ein Stück von ungefähr 10 *mm* Länge aus dem Sehnerv ausgeschnitten werden; die Ciliarnerven werden dabei mit durchschnitten. Da nach mehreren hundert solcher Operationen hier in keinem einzigen Fall sympathische Entzündung beobachtet worden ist, so kann die Resection des Sehnerven zur Verhütung der sympathischen Ophthalmie mit bestem Gewissen empfohlen werden. Es treten in Fällen, wo das verletzte Auge noch etwas Sehvermögen besitzt, an den Arzt oft schwere Fragen heran, ob er die Entfernung des Auges anrathen soll oder nicht; in zweifelhaften Fällen scheue man sich nicht, lieber zehnmal zu oft zu operiren, als einmal zu wenig, da das Auftreten einer sympathischen Ophthalmie zu den traurigsten Erscheinungen gehört, welche dem Augenarzt zu Gesicht kommen können.

Ist die sympathische Entzündung schon ausgebrochen, so nützt meist die Enucleation und die Resection des Sehnerven nichts mehr, jedenfalls sind die Operationen zu unterlassen, wenn das ersterkrankte Auge noch etwas Sehvermögen besitzt, da dieses schliesslich nach Ablauf der Entzündung zuweilen noch das bessere Auge wird. Man behandle die Entzündung wie jede Iritis und Irido-Chorioiditis, mit Atropin, warmen Umschlägen, Schwitzcuren, ableitendem Verfahren etc. So lange noch Entzündung auf dem sympathisch erkrankten Auge besteht, empfiehlt es sich nicht, Operationen an demselben vorzunehmen, eine Ausnahme entsteht nur bei plötzlich auftretender Drucksteigerung. Sonst verschiebe man Iridectomien zur Lösung hinterer Synechien oder zu optischen Zwecken bis zum völligen Ablauf aller Entzündungserscheinungen.

Da man zur Genüge weiss, dass phthisische Stümpfe eines Auges, welche nach Verletzungen entstanden sind, eine ewige Gefahr für das andere Auge bedeuten und sich noch nach 10 bis 20 Jahren wieder entzünden können, so sollte man dieselben immer ohneweiteres beseitigen. Es ist dies in Deutschland noch nicht Mode und ist mit vollem Recht besonders von englischen Ophthalmologen empfohlen worden. GREEFF.

Tarsoraphie. Die Tarsoraphie hat die Verkürzung der Lidspalte zum Zwecke. Sie kommt bei Lagophthalmus und wohl auch bei Ektropium in Anwendung. Bei letzterem Zustand hat die Operation den Zweck, das untere Lid an das obere anzuheften, so dass dasselbe dadurch etwas gehoben wird.

Man führt die Operation meist am äusseren Lidwinkel aus — Tarsoraphia lateralis. Die einfache Operation wird nach v. Walther so ausgeführt, dass man um so viel, als man die Lidspalte verkürzen will, die Lidränder des oberen und des unteren Lides vom Lidwinkel anfangend durch Abtragung der äusseren Haut anffrischt. Darauf wird die Lidspalte, so weit die Lidränder wund sind, mit mehreren kräftigen Seidenfäden vernäht. Die Fäden bleiben längere Zeit liegen, um ein Aufplatzen der verheilten Wunde zu verhüten.

Bei der Verkürzung der Lidspalte am inneren Lidwinkel — Tarsoraphia medialis — verfährt man nach Arlt so, dass man vom unteren und oberen Lid um den Lidwinkel herum einen schmalen Streifen excidirt. Die so entstandenen Wunden werden durch Knopfnähte in der Weise vereinigt, dass die wunden Flächen am inneren Ende im spitzen Winkel zusammen zu liegen kommen. G.

Thränenorgan. (*Anatomie und Physiologie*). An dem Thränenorgan des Auges unterscheiden wir zwei Hauptabschnitte, den eigentlichen Thränenapparat, welcher die Thränenflüssigkeit absondert, und die Thränen ableitenden Wege, welche im inneren Augenwinkel mit den Thränenpunkten (*Puncta lacrymalia*) beginnen.

Die im oberen, äusseren und vorderen Abschnitte der Orbita gelegene Thränendrüse wird durch die sehnige Ausbreitung des Musculus levator palpebrae superioris in zwei ungleich grosse Partien getheilt, eine grössere obere, die obere Thränendrüse, *Gl. lacrymalis superior*, und eine kleinere aus mehreren Läppchen gebildete untere, die untere Thränendrüse, *Gl. lacrymalis inferior sive gl. lacrym. palp.* Letztere liegt unmittelbar über der Uebergangsfalte und kann folgendermaassen zur Ansicht gebracht werden. Bei umgestülptem oberen Lide lässt man den Kranken stark nach unten und innen blicken, während man das umgedrehte Lid nach aussen zu spannt. Bei dieser Position springt die untere Thränendrüse als ein flacher Wulst vor.

Die obere Thränendrüse, die in der Fossa lacrymalis des Stirnbeines liegt, hat in horizontaler Richtung eine Ausdehnung von 20—25 *mm*, in sagittaler eine solche von 12—14 *mm*. Ihre Ausführungsgänge, 3 bis 5 an Zahl, ziehen zwischen den Läppchen der unteren Drüse zur Uebergangsfalte, auf deren Oberfläche, 4—5 *mm* vom Tarsalrande entfernt, sie ausmünden. Die untere Thränendrüse, die keinen so compacten Bau zeigt, wie die obere, entwickelt 3—9 Ausführungsgänge von natürlich viel feinerem Caliber als die der oberen. Aus dem Verhalten der Ausführungsgänge geht, wie Schwalbe (*Anatomie der Sinnesorgane 1887 S. 254*) schreibt, hervor, dass dieselben nicht eine einheitliche Drüse repräsentiren, sondern einer Gruppe räumlich zusammengedrängter Drüsen entsprechen, von denen die grösseren mit ihrem Drüsenkörper sich weiter von ihrem entwicklungsgeschichtlichen Ausgangspunkte, dem Epithel des Fornix conjunctivae entfernt haben und zur oberen Thränendrüse vereinigt sind, während andere von geringerer Entwicklung in der Nachbarschaft des Fornix geblieben sind und nebst Seitenläppchen der Ausführungsgänge der oberen Drüse die untere Thränendrüse bilden.

Die producirten Thränen befeuchten die Hornhaut, die Conjunctiva bulbi, und gelangen in den Bindehautsack, von dem aus sie durch einen später zu erörternden Mechanismus in die eigentlichen Thränenwege gelangen. Diese beginnen mit den am Gipfel kleiner, papillenartiger Erhebungen des Lidrandes — daher der Name Papillae lacrymales — gelegenen Thränen-

punkten, Puncta lacrymalia, die die Eingangspforte zu den Thränenröhrchen, Canaliculi lacrymales, bilden. Die Thränenpunkte nehmen die Flüssigkeit auf, die sich in der um die Caruncula lacrymalis gelegenen Erweiterung des Bindehautsackes, genannt Thränensee, sammelt. Das Lumen des Thränenpunktes ist am unteren Lide etwas weiter als am oberen, seine Form nicht kreisförmig, sondern in der Richtung von vorne nach hinten abgeplattet. Der untere Thränenpunkt ist vom inneren Augenwinkel 6·5 *mm*, der obere 6 *mm* entfernt.

Am Thränenröhrchen unterscheidet man ein circa 2 *mm* langes verticales Stück und ein viel längeres, horizontal und etwas schräg, am unteren nach aufwärts, am oberen nach abwärts gerichtetes Stück. Die Einmündung beider Röhrchen in den Thränensack erfolgt entweder durch ein gemeinsames Sammelrohr, oder es endigt jedes gesondert in der nach aussen gerichteten Ausbuchtung des Thränensackes (Maier'scher Sinus).

Der Thränensack, dessen Schleimhaut mit der des Thränennasenganges ein Continuum bildet, ist der Anfangstheil eines Schlauches, der sich von dem grösseren Reste vorwiegend dadurch unterscheidet, dass er nur nach einer Seite hin dem Knochen (Thränenbein) aufliegt, sonst aber nach den anderen Seiten hin frei ist, während der andere Theil, in einem Knochencanale steckend, die häutige Auskleidung desselben darstellt. Aus dem hier Gesagten ergibt sich, dass am Thränenschlauche nur der Anfangstheil sich ausdehnen kann, während der eigentliche Thränennasencanal sehr leicht verlegt werden kann.

Die engste Stelle des Thränenschlauches liegt an der Uebergangsstelle des Sackes in den Thränennasengang, hier ist auch der Lieblingssitz für Stricturen in der Schleimhaut des letzteren.

Der Thränensack ist im inneren Augenwinkel, in der Thränensackgrube, Fossa sacci lacrymalis, zu suchen. Man findet ihn am Lebenden ganz leicht, indem man die Lider nach aussen spannt. Durch den Zug nach aussen springt das innere Lidband vor, und unter diesem, mit seiner Kuppe gerade an das Band anstossend, liegt der Sack.

Die Thränennasengänge ziehen in der Richtung nach unten und etwas nach aussen und endigen in der Nasenhöhle unterhalb der untersten Muschel, nach Arlt etwa 30—35 *mm* hinter dem hinteren Rande des Nasenloches. Der häutige Thränennasengang reicht nach unten gewöhnlich noch weiter als der knöcherne und durchsetzt dann als Canal die Schleimhaut der Nase. Die Form und Ausdehnung seiner Ausmündung ist mannigfaltig, vom runden Kreis bis fast vertikal gestelltem Oval.

Als Innervator der Thränensecretion wird der Trigeminus noch immer angenommen, unter dessen Einfluss die als Hauptorgan der Thränensecretion angesehenen Thränendrüsen stehen. Die Absonderung der Thränendrüse ist eine fortwährende, aber wenig ergiebige und sehr schwankende. Ein Schüler von Manz in Freiburg, H. Magaard's, hat durch sorgfältige Untersuchungen gefunden, dass die Thränendrüsen eines Auges innerhalb 24 Stunden etwas über 3 *gr* Secret liefern. Dabei ist die Secretion keinesfalls eine gleichmässige, sondern, gleich der der Schweissdrüsen, sehr variabel und steht in directer Beziehung zu nervösen Erregungen. Nun ist es aber, wie Goldzieher annimmt, dessen Ausführungen ich da folge, ein physiologisches Postulat, dass die Oberfläche des Augapfels stets feucht erhalten bleibt, da mit jedem Lidschlage ein Theil der in dem Bindehautsacke befindlichen Thränenflüssigkeit in die Nasenwege getrieben wird, andererseits auch durch das Offenstehen der Lidspalte die Verdunstung einen Verlustfactor bildet. Es muss demnach noch eine andere Quelle der Thränensecretion bestehen, die gleichmässiger arbeitet, und sie ist gegeben im ganzen Conjunctivaltractus. Goldzieher vertritt auch mit manchen, ganz stichhältigen Gründen die Ansicht, dass nicht der Trigeminus, sondern der Nervus facialis der secretorische Nerv für das

Thränen sei, und er bringt auch klinische Beweise hiefür durch Beschreibung von Fällen, wo einseitiges Weinen und vollständige Facialislähmung vorhanden war.

Ueber die Fortbewegung der Thränen aus dem Bindehautsacke in die eigentlichen Thränenwege ist mancherlei geschrieben und gestritten worden. Es wurde als der wichtigste Factor die während der Inspiration in der Nase entstehende Luftverdünnung angeführt, infolge welcher der Inhalt des Thränensackes in die Nase hineingezogen wird (Aspirationstheorie von HASNER und WEBER); andere Lehren giengen dahin, dass der Orbicularis oculi durch den Druck, den er auf den Thränensack, der zwischen dessen zwei Portionen eingeschlossen liegt, ausübt, das Hauptmittel zur Fortbewegung der Thränen enthalte. Am richtigsten scheint mir die Darstellung STELLWAG's zu sein, der gleichfalls im Orbicularis ein wichtiges Moment erblickt, aber es doch anders deutet. Die Fortbewegung der in der Lidspalte vorhandenen Thränenflüssigkeit gegen den Thränensee erfolgt durch die beim Lidschluss eintretenden schiebenden Bewegungen des Lidrandes. Sind die Lider geschlossen, so wird die unter dem Drucke des Orbicularis stehende Flüssigkeit in die Thränenpunkte hineingepresst, da dort die einzige Stelle ist, wohin sie ausweichen können. Aus den Thränenröhrchen gelangt sie in den Thränensack und von da fliesst sie — rein den physikalischen Gesetzen der Schwere gemäss — durch den Thränennasengang in die Nase ab. Erfolgt eine vermehrte Absonderung von Thränen, sei es durch Weinen oder durch pathogene, die Thränensecretion lebhaft anregende Factoren, so können die einen kleinen Durchmesser besitzenden Thränenpunkte die grosse Menge der Flüssigkeit in der kurzen Zeit nicht aufnehmen, die Thränen werden vom Lidrande nicht mehr zurückgehalten, fliessen über und werden beim Schlusse der Lidspalte aus dem Binnenraum des Bindehautsackes herausgepresst.

HERRNHEISER.

Thränenorgan-Erkrankungen. Die im vorhergehenden Artikel gegeschilderten Verhältnisse der normalen Fortbewegung der Thränen können mancherlei Störungen erleiden, so durch eine Abnormität in der Function des Muskels, beziehungsweise jener Partie, die den Lidrand beherrscht, durch ein Hindernis, das in den Thränenwegen gelegen ist, und dann durch eine fehlerhafte Gestaltung oder Lagerung der hintern Kante des Lidrandes. All den angeführten Störungen ist das Thränenträufeln (Epiphora) gemeinsam. Die Folgen, die ein dauerndes Ueberfliessen der Thränen über den Lidrand mit sich bringt, zeigen sich in einer ekzematösen Erkrankung der Lidhaut des betreffenden Auges. Die Störungen, welche in den Thränenwegen selbst liegen — gemeint ist hier der mehr oder minder vollständige Verschluss des Thränennasenganges, vom unteren Ende des Thränensackes angefangen nach abwärts — sind bei Besprechung der chronischen Entzündung des Thränensackes, *Blennorrhoe des Thränensackes* (siehe diesen Artikel pag. 92), des Genaueren erörtert.

Für eine ganze Reihe von Fällen, bei denen Thränenträufeln besteht, ist als Ursache eine Hypersecretion von Thränen anzunehmen, welche meist durch eine Reflexwirkung zu erklären ist. In der Mehrzahl der Fälle sind krankhafte Veränderungen in der Nase oder deren Nebenhöhlen, in der Minderzahl solche an den Zähnen zu constatiren. Eine andere Gruppe umfasst solche, bei denen der Reflex von entzündlichen Schwellungszuständen innerer Organe, bei Frauen meist des Uterus, herrühren soll.

Bei solchen Kranken hätte die Therapie nur auf die Beseitigung des Grundprocesses ihr Augenmerk zu richten; eine locale Therapie wird nur den Reiz im Auge vermehren, also geradezu schädigend sein.

Von Erkrankungen der Thränendrüse ist die acute Entzündung derselben zuerst zu nennen. Diese ist eine Infectionserkrankung

analog der Parotitis (*Mumps*), welche sowohl eine wie auch beide Seiten befallen kann. Sie geht mit Temperatursteigerungen einher, mit starker Schwellung der Lider und der Bindehaut, sowie mit Schmerzen, welche dem Sitz der Drüse entsprechend sich im oberen äusseren Antheile der Orbita localisiren. Bei hohen Graden der Entzündung kann eine Deviation des Augapfels nach unten und innen herbeigeführt werden. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zur Resorption ohne Durchbruch, welch letzterer durch die Conjunctiva oder durch die Haut der Lider stattfindet. Ist die Perforation nach aussen erfolgt, kann es zur Bildung einer Fistel kommen, durch die eine wasserhelle Flüssigkeit abgeht.

Der Ausgang in chronische Entzündung, welche in der Regel nur nach Traumen sich einstellt, ist ein seltener.

Therapeutisch kann man nebst den durch das somatische Verhalten des Patienten bedingten Maassregeln local feuchte Wärme appliciren. Durch Bildung kalkiger Concremente kann es zur Verstopfung eines Ausführungsganges der Thränendrüse kommen. Als allerdings sehr selten eintretender Folgezustand einer derartigen Verlegung gelangt eine cystöse Erweiterung des Ausführungsganges (Dakryops) zur Beobachtung. In solchen Fällen sieht man den lateralen Theil des oberen Lides äusserlich etwas vorgewölbt und nach Umstülpung des Lides, wobei der Patient gleichzeitig nach abwärts und innen blickt, im äusseren Antheile der Uebergangsfalte ein helles, durchscheinendes, blasiges Gebilde, aus dem sich bei Druck Thränenflüssigkeit entleert.

Als Therapie empfiehlt es sich, die vordere Wand der Cyste abzutragen.

Von Neubildungen der Thränendrüse sind in erster Linie zu nennen Rund- und Spindelzellensarcome bei jugendlichen Individuen, Carcinome bei älteren Personen. Beobachtet sind ferner Adenome, Cylindrome und cystöse Geschwülste, bedingt durch Echinococcen. Bei Leukämie erkrankt die Thränendrüse doppelseitig in Form des Lymphadenoms. Die Tuberkulose der Thränendrüse tritt gleichfalls in Gestalt von Tumoren auf.

Sämmtlichen Geschwülsten der Thränendrüse kommen die klinischen Erscheinungen einer den Inhalt der Orbita vermehrenden Neubildung zu, insbesondere die Deviation des Augapfels in der Richtung nach abwärts, einwärts und vorn, die Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen und oben und die charakteristische Lage des Tumors in der Fossa lacrymalis.

Als Erkrankungen der Thränenröhrchen können aufgefasst werden Verstopfungen mit kalkigen Concrementen, mit Fremdkörpern, mit Pilzmassen, am häufigsten Cladothrixfäden, ferner eine angeborene Verklebung oder erworbene Verwachsung der das Lumen auskleidenden Schleimhaut. Auf Grund einer katarrhalischen Entzündung kann es jedoch nicht zum Verschluss der Thränenröhrchen kommen, wie von manchen Seiten angenommen wird; eine solche Verlöthung tritt nur dann ein, wenn Verletzungen „traumatischer" oder chemischer Natur die Schleimhaut der Thränenröhrchen und das ihr unmittelbar anliegende Gewebe soweit zerstört haben, dass es zur Bildung einer Narbenstrictur kommt.

Als eine Anomalie in der Lagerung sei angeführt jener Zustand, den man als Eversion des Thränenpunktes bezeichnet, der bei schwerem Ektropium des unteren Lides stets vorhanden ist, aber auch schon bei leichtem Auswärtsgekehrtsein desselben auftreten kann. Bei dieser abnormen Auswärtswendung des Lidrandes taucht der Thränenpunkt nicht in den Thränensee ein. Hiedurch ist die Fortleitung der Thränen gestört, was sich in einem Ueberfliessen derselben über das untere Lid oder in einem Schwimmen des Auges in Thränen kundgibt. Die Therapie hat in letzterem Falle die Aufgabe, das Thränenröhrchen in eine Rinne umzuwandeln, die an irgend einer Stelle mit den angesammelten Thränen in Berührung kommt, weil bei der

Fortleitung der Thränen die so gesetzte Rinne mit dem gleichen Effecte arbeitet, wie der geschlossene Canal, den das Thränenröhrchen darstellt. Bei Verstopfung des Lumens durch Fremdkörper genügt deren mechanische Entfernung.

Gerade so wie eine angeborene Atresie der Thränenpunkte beobachtet werden kann, sind auch die Fälle von mehr als einem Thränenpunkte an einem Lide in der Literatur nichts Seltenes.

Die Erkrankungen des Haupttheiles der Thränenwege, des Thränensackes und des Thränennasenganges, sind in den Artikeln „Blennorrhoe des Thränensackes, „*Blennorrhoea sacci lacrymalis*“ *pag. 92* und „*Dacryocystitis*“ *pag. 194* abgehandelt. Auch die secundären Erkrankungen der Schleimhaut des Thränenschlauches, wie sie bei Tuberkulose, Lupus und Syphilis erfolgen, fanden daselbst ihre Erledigung.

HERRNHEISER.

Thränenorgan-Operationen. An den Thränenröhrchen werden als operative Eingriffe ausgeführt die Sondirung, die Schlitzung und dann die Verschliessung der Thränenpunkte, des Anfangstheiles der Thränenröhrchen. Die Ausführung des Sondirens, das in den meisten Fällen einen Voract zur Schlitzung darstellt, soll gemeinsam mit der Besprechung dieser abgehandelt werden.

Die **Verschliessung der Thränenpunkte**, eine heutzutage nur von wenigen geübte Operation, hat den Zweck, die Communication zwischen Conjunctivalsack einerseits und Thränensack und Nasenhöhle andererseits entweder nur für einige Zeit oder für immer zu unterbrechen. Um das angeführte Ziel zu erreichen, sticht man nach einwärts vom Thränenpunkte, 2 *mm* vom Rande entfernt, eine feine Nadel, in die ein Seidenfaden eingefädelt ist, ein und macht über dem Lidrande einen sehr festen Knoten. Auf diese Weise wird das Röhrchen vollständig abgeschnürt. Nach zwei Tagen ist der Faden zu entfernen, wenn er aber durchgeschnitten hat, ist es gerathen, das Röhrchen nasalwärts von der abgeklemmten Partie aufzuschlitzen, und die durch die Verwachsung an dieser Stelle bedingte Unterbrechung der Thränenfortleitung zu beheben.

Einfacher ist ein transitorischer Verschluss des Thränenröhrchens zu erzielen, wenn man die Spitze einer galvanokaustischen Schlinge in seinen Anfangstheil einführt. Die darnach entstehende Verklebung muss durch die conische Sonde wieder gelöst werden. Beabsichtigt man einen dauernden Verschluss, so erreicht man ihn, wenn man den Glühdraht tiefer, bis mindestens 5 *mm* in das Thränenröhrchen einführt und den Schleimhautüberzug ausgiebiger cauterisirt.

Schlitzung und Sondirung des Thränenröhrchens. Das Wesen der Operation besteht in Folgendem: Nachdem man eine conische Sonde durch den Thränenpunkt eingeführt und durch das Röhrchen soweit geleitet hat, dass man durch die Schleimhaut den Widerstand des Knochens spürt, wird dieselbe zurückgezogen und ein Thränenröhrchenmesser (WEBER, BOWMANN, STILLING) in derselben Weise eingeführt und durch Aufstellen des Messers das Röhrchen geschlitzt. Leichter ist die Operation am unteren Lide auszuführen. Das Einführen der conischen Sonde (Sondirung des Thränenröhrchens) wird folgendermaassen ausgeführt: Man trägt dem Patienten auf, nach aufwärts zu schauen, zieht das untere Lid nach unten und aussen ab, so dass dasselbe straff gespannt ist. Durch diese Manipulation wird der Thränenpunkt nach aussen gewendet. Bei dieser Position des Lides führt man nun die conische Sonde genau vertical von oben in den Thränenpunkt ein und senkt die Sonde, sobald man mit ihrer Spitze die untere Wand des Thränenröhrchens erreicht hat, um 90°, so dass jetzt ihre Richtung von unten aussen

nach innen oben geht. Damit die Wand des Thränenröhrchens straff gespannt bleibe, darf man während des Senkens der Sonde mit dem Zuge nicht nachlassen. Die Sonde wird nun, ohne dass man Gewalt anwendet, unter leichter Rotation um ihre Längsachse vorgeschoben, bis man die Wand des Thränensackes erreicht hat, was man an dem Widerstande, den die Spitze der Sonde an dem Knochen erfährt, sofort spürt. Lässt man die Sonde kurze Zeit liegen und zieht sie dann in derselben Richtung und bei derselben Position des Lides, wie bei der Einführung heraus, so klafft der Thränenpunkt auf ca. $1^1/_2$ *mm* Weite, so dass Platz genug ist, um die Olive des Weber'schen Messers durchzuführen. Das Einführen, sowie Vorschieben des Messers ist in derselben Art und Weise, bei derselben Stellung des Lides vorzunehmen, wie das Einführen der Sonde. Die Schneide hat während des Vorschiebens nach oben und etwas gegen den Augapfel gerichtet zu sein. Das Messer wird bis an das Thränenbein vorgeschoben und, um das Röhrchen zu schlitzen, quer aufgestellt. Während des Durchschneidens muss besonderes Gewicht auf die gute Spannung des Lides gelegt werden, weil die Patienten nun am stärksten pressen. Ist die Schlitzung richtig durchgeführt, so ist der Zweck der Operation, die ersten 3 Fünftel des Thränenröhrchens in eine nach oben und hinten offene Rinne umzuwandeln, erreicht.

Die Indicationen zur Schlitzung des Thränenröhrchens sind folgende:

1. Als Voract zur Sondirung des Thränennasenganges oder zur Ausspritzung desselben.

2. Beim Verschluss des Thränenpunktes, welcher entweder operativ oder durch Verletzungen herbeigeführt wurde; in diesen Fällen muss man nasalwärts von ihm den Lidrand mit einer feinen spitzen Scheere in verticaler Richtung circa 2 *mm* tief spalten. In der medialen Wundfläche erkennt man die etwas klaffende, runde Oeffnung des Thränenrohres, in welche lege artis die conische Sonde eingeführt und nachher die Schlitzung mit dem Thränenröhrchenmesser ausgeführt wird. Die Operation hat den Zweck, die Fortleitung der Thränen aus dem Bindehautsacke in den Thränenschlauch zu ermöglichen, und basirt auf dem Erfahrungssatze, dass die durch die Schlitzung gesetzte Rinne genau so gut die Ableitung der Thränen besorgt, wie der geschlossene Canal. Auf Grund dieser Thatsache ist auch die

3. Indication gegeben, nämlich die bei leichter Eversion des untern Lidrandes. Bei dieser pathologischen Stellung des Lides taucht der Thränenpunkt nicht in den Thränensee ein, die Thränen stauen sich im Bindehautsack und überfliessen den Rand des Lides. Ist das Thränenröhrchen geschlitzt, so kommt die Rinne mit einem Punkte des Thränensees in Berührung und dieser bildet dann die Abflussstelle der Thränen.

4. Bei Verstopfungen der Thränenröhrchen durch Pilzmassen (Leptothrixfäden), kleine Polypen oder Thränensteine.

Die **Sondirung des Thränennasenganges** ist bei Besprechung der Behandlung der chronischen Thränensackblenorrhoee des Genaueren auseinandergesetzt worden, und sei auf dieses Capitel verwiesen.

Ich gehe nun zu den Operationen am Thränenschlauche selbst über, von denen hier einzig und allein die am Thränensacke vorzunehmenden in Betracht kommen, während die grösseren Eingriffe im Bereiche des Thränennasenganges in das Gebiet der Chirurgie fallen.

Als erste der Operationen am Thränensacke sei genannt:

Die **Paracentesis sacci lacrymalis**, das ist die Eröffnung desselben durch Spaltung der vorderen Wand. Verwendung: Bei phlegmonöser Dacryocystitis, erstens, um den Eiter zu entleeren, und dann aus kosmetischen Rücksichten, weil anstatt der Fistel und der entstellenden Narben, die nach spontaner Perforation zurückbleiben können, die lineare Narbe, welche parallel zur Lid-

Wangenfurche verläuft, nach kurzer Zeit fast gar nicht gesehen wird. Viele empfehlen bei phlegmonöser Dacryocystitis den Einstich so frühe als möglich zu machen, um eine die Haut unterwühlende Eiterung des Unterhautzellgewebes hintanzuhalten und den Schmerzen ein Ende zu bereiten, sobald sich gezeigt hat, dass die zur Zertheilung versuchten Maassnahmen (Druckverband, warme Umschläge) ihre Wirkung nicht ausüben. Andere halten es nicht für empfehlenswert, die Spaltung der Thränensackwand vorzunehmen, solange man nicht etwas Fluctuation nachweist. Es ist dies gewiss ein noch genug frühes Stadium, in dem man überdies mit grösserer Sicherheit den Schnitt an der richtige Stelle ausführen kann. Ist die Eiterung so weit vorgeschritten dass an Stelle des Thränensackes eine grosse, an ihrer Kuppe gelblich gefärbte, stark fluctuirende Geschwulst vorliegt, dann genügt es, die Haut in der Richtung von oben innen nach unten aussen zu spalten, um dem massenhaften Eiter genügenden Abfluss zu verschaffen.

Die Spaltung der vorderen Thränensackwand findet ferner ihre Anwendung als Voract zur Verödung des Thränensackes und als nothwendiger Eingriff zur Entfernung von Fremdkörpern und Thränensteinen aus dem Thränenschlauche. Das Operationsterrain, in welchem der Schnitt geführt werden soll, ist eine Linie, deren genaue Localisation durch ein unten anzuführendes Citat aus einem Aufsatze ARLT's*) genauer angegeben werden soll; die Einstichstelle ist knapp unter der Mitte des Ligamentum canthi interni. Die Schnittrichtung geht von oben innen nach unten aussen, die Schnittlänge darf bis $1^1/_2$ *cm* betragen, soll aber nicht kleiner als 1 *cm* sein. Das zur Operation verwendete Instrument ist ein spitzes Bistouri. Die Operationsmethode beschreibt ARLT folgendermaassen:

„Die Richtung des Thränenschlauches und die Lage der vorderen äusseren Wand des Thränensackes variiren bei verschiedener Gesichtsbildung so, dass bei der Eröffnung und Sondirung darauf Rücksicht genommen werden muss. Die Abdachung der vorderen äusseren Wand des Thränensackes von der Oberkieferleiste zum Thränenbeinkamme ist steiler bei hohem, flacher bei niedrigem Nasenrücken. Um den Thränensack stets sicher zu eröffnen, spanne man das innere Augenlidband dadurch an, dass man die äussere Commissur stark nach aussen und etwas aufwärts zieht und das Bistouri in einer Ebene führt, welche ich die Operationsebene zu nennen pflege. Diese verläuft durch den Halbirungspunkt des inneren Augenlidbandes und einer geraden Linie (Sonde), welche man sich von der Spitze der Nase bis zum Orbitalrande nächst der äusseren Commissur gelegt denke, so dass sie auf dieser letzteren Linie senkrecht steht. Das Messer wird mit der Spitze knapp unter der Mitte des Lidbandes angesetzt und 4—5 *mm* tief eingesenkt, dann, ohne die Operationsebene zu verlassen, mit dem Hefte gegen den obersten Theil der Nasenwurzel bewegt, bis der Rücken derselben nahezu an der Cutis daselbst anliegt, und nun 5—7 *mm* abwärts gestossen, um eine 5—7 *mm* lange Hautwunde zu erhalten. Will man die Wunde grösser haben, so bewirke man dies durch Senkung des Heftes beim Zurückziehen, nicht durch tieferes Hineinstossen.

Bei diesem Vorgange wird das Messer jedesmal senkrecht auf die vordere äussere Wand des Thränensackes aufgesetzt, und zwar gerade in der Mitte, es gleitet demnach weder nach aussen noch nach innen ab, noch streicht es vor dem Sacke abwärts, ohne eingedrungen zu sein. Der Schnitt verläuft überdies in der Richtung der Muskelfasern, durchschneidet dieselben nicht in querer Richtung. Will man das Augenlidband durchschneiden, um den Thränensack in seiner ganzen Länge aufzuschlitzen, so geschieht dies von der eben gesetzten Wunde aus mit einer geraden Scheere am sichersten. (Zur Verödung des Thränensackes.)

Das Messer soll nicht tiefer als 5 *mm* eingestossen werden.. Man hat dann bereits die Höhle des Thränensackes erreicht, was man nebst dem Hervorquellen des Eiters auch an dem geringeren Widerstande merkt, und würde bei weiterem Vordringen Gefahr laufen, die rückwärtige Wand zu verletzen, ja die daselbst vorhandenen dünnen Knochenlamellen zu durchstossen."

Exstirpation des Thränensackes. Sie besteht in einer gänzlichen Entfernung desselben, wobei er, nachdem man durch einen Hautschnitt sich den Zugang zu ihm geschaffen hat, in toto von dem ihn umgebenden Gewebe abpräparirt und an der Uebergangsstelle in den Thränennasengang aus der Verbindung mit dem Thränenschlauche abgelöst wird.

*) A. f. O. I. 2. pag. 156.

Die wichtigste Indicationsstellung für diese Operation bieten alle jene Zustände, wo eine mildere Behandlung keinen Erfolg in Aussicht stellt. Insbesondere sind da 1. die dicken, narbigen Verschlüsse oder Verengerungen zu nennen, wie sie infolge von Knochenerkrankungen auftreten; 2. in solchen Fällen, wo sie nicht unbedingt nothwendig wäre, wo aber die Verhältnisse des Patienten eine längere Dauer der Behandlung nicht ermöglichen. In solchen Fällen hat man das Recht, den Patienten diese ungefährliche Operation anzurathen; 3. bei Atonie und Hydrops sacci lacrymalis; 4. bei Lupus und Tuberkulose des Thränensackes, sowie bei malignen Neubildungen der Thränensackgegend, bei denen secundär der Thränensack in Mitleidenschaft gezogen wird; 5. überhaupt in jenen Fällen, wo eine längere methodisch geübte Sondenbehandlung keine wesentliche Besserung erzielt hat.

Die Exstirpation wird derart ausgeführt, dass man von dem inneren Augenwinkel einen bogenförmigen, mit der Concavität nach aussen gerichteten Schnitt von 2 *cm* Länge führt, die Wundränder mit der Hakenpincette oder dem zu diesem Zwecke construirten Sperr-Elevateur (Müller-Eversbusch) auseinander zieht, ganz langsam präparirend operirt, bis man an die vordere Thränensackwand gelangt. Nun wird der Thränensack heraus präparirt, soweit es angeht, stumpf, und dann mittels einer gekrümmten Scheere an der Uebergangsstelle in den Thränennasengang abgeschnitten.

Bei dieser Operation, die wegen der manchmal stärkeren Blutung zu einer langdauernden und etwas mühsamen sich gestaltet, hat man darauf Gewicht zu legen, dass man den gefüllten Thränensack nicht früher anschneidet, als bis man ihn an der Uebergangsstelle abtrennt. Durch die pralle Füllung desselben wird die Orientirung sehr erleichtert. Hat man die Exstirpation vollständig durchgeführt, so reinigt man nach gestillter Blutung die gesetzte Wundhöhle durch Ausspülungen mit aseptischen Lösungen und vernäht die Hautwunde. Der Verband, den man anlegt, muss ein sorgfältig ausgeführter Druckverband sein. Die Nähte sind am vierten Tage zu entfernen. Bei jedem Verbandwechsel hat man auf die Gegend des Thränensackes zu drücken, um das allenfalls in der Höhle angesammelte Secret zu entfernen, desgleichen hat man den Verband durch einige Zeit, mindestens zehn Tage, sehr straff gespannt anzulegen, damit er volle Druckwirkung entfaltet.

Die **Exstirpation der Thränendrüse** ist unbedingt nothwendig bei malignen Neubildungen derselben oder bei tuberkulöser Erkrankung, welche gleichfalls unter dem Bilde eines Tumors aufzutreten pflegt. Angezeigt erscheint sie ferner bei Thränenträufeln, Thränendrüsen-Fisteln, wenn andere therapeutische Maassnahmen nicht zum gewünschten Ziele führen.

Die Orbitaldrüse ist schwierig zu entfernen. Die Exstirpation der Liddrüse bildet den kleineren und ungefährlicheren Eingriff.

Nach Operationen an der Orbitaldrüse sind Orbitalphlegmonen, die das Leben in hohem Maasse bedrohten, beobachtet, sowie auch Fälle publicirt worden, wo infolge von Eiterung entstellende Narben und Ptosis des oberen Lides zurückgeblieben sind, Momente genug, um die Indicationen zur Operation auf das äusserste Minimum zu beschränken.

Ich war noch nicht in der Lage eine Exstirpation der Orbitaldrüse zu sehen, geschweige denn zu machen, und so sei denn wörtlich das citirt, was Czermak in seinem ausgezeichneten Buche „Die augenärztlichen Operationen" S. 402 darüber schreibt:

Ausführung der Exstirpation der Orbitaldrüse nach Laurence-Eversbusch.

„Man verrichtet zuerst einen bogenförmigen Schnitt in der äusseren Hälfte der vorher rasirten Augenbraue bis auf die Beinhaut, dessen Concavität nach unten sieht. Dann legt man einen Sperrlidhalter oder den Thränensackspiegel von Eversbusch oder Müller ein und drängt die Wunde bis unter den Augenhöhlenrand herab. Die Tarsoorbitalfascie wird dicht am Augenhöhlenrande eingeschnitten. Doch muss man an der inneren Seite nicht zu weit gehen, um nicht die Sehne des Lidhebers zu verletzen. Sofort stösst man hinter dem Orbitalrande auf die Drüse.

Sie wird mit einer Hakenpincette oder einem Doppelhäkchen gefasst, langsam hervorgezogen, und dabei ihre Verbindungen stumpf gelöst. Die Arteria lacrymalis wird unterbunden.

Man näht die Fascia tarsoorbitalis mit Catgut an die Beinhaut des Augenhöhlenrandes und vereinigt darnach die Hautmuskelwunde.

Die Heilung erfolgt per primam, und es ist, wenn man die Bindennaht gemacht hat, keine Ptosis in der äusseren Lidhälfte zu besorgen; ebenso keine gefährliche Orbitalblutung, wie im Falle GIFFORDS, wenn man die Arterie unterbunden hat.

Die Entfernung der Liddrüse (nach v. WELKER) kann in Cocainanästhesie durchgeführt werden. Das Operationsterrain liegt im äusseren Drittel des oberen Lides, woselbst man nach Umstülpen desselben am Rande des umgedrehten Knorpels die Drüse als einen bohnengrossen Wulst vorspringen sieht.

Das untere Lid wird nach abwärts gezogen; der Kranke muss während der ganzen Operation in der Blickrichtung nach unten innen verharren.

Den Operationsmodus beschreibt CZERMAK folgendermaassen:

„Längs der Mittellinie der Drüse wird die Bindehaut mit einem kleinen, bauchigen Scalpelle eingeschnitten, so dass ein 12 bis 15 *mm* langer Schnitt entsteht. Die Bindehaut und das ziemlich derbe subconjunctivale Gewebe wird von der Drüsenoberfläche stumpf abgelöst. Man besorgt das am besten mit der Spitze einer geschlossenen Scheere Man hält sich dicht an die Oberfläche der Drüsenläppchen und zieht das eine Art Kapsel bildende subconjunctivale Gewebe mit der Bindehaut gut ab. Man schält zuerst den oberen Bindehautrand los, dann den unteren. Sobald man ein Stück der Hülle frei hat, lässt man einen kleinen Doppelhaken einhängen und es gut abziehen. Die Drüse wird mit einer Fasspincette gehalten.

Sehr sorgfältig ist ihr temporales und nasales Ende loszuschälen, damit dort keine Drüsenläppchen stehen bleiben. Sobald man dann die Drüse mit der Pincette aus ihrer Nische herausziehen kann, trennt man sie mit wenig Scheerenschlägen von der Unterlage, die am nasalen Ende beginnen sollen, so dass der letzte am temporalen Ende erfolgt. Dort werden nämlich ein bis zwei kleine Arterien durchschnitten, und es folgt eine stärkere Blutung. Man fasst die Gefässchen mit einem Schieber, den man einige Minuten liegen lässt. Ich pflege übrigens die Drüse auch an ihrer nach hinten gekehrten Fläche von der Nasenseite her stumpf abzulösen, um die Fascie nicht zu verletzen, und sie schläfenwärts immer weiter herauszuwälzen, bis sie nur mehr an ihren temporalsten Verbindungen hängt, die sich dann mit einem Schlage der Scheere trennen lassen.

In dem Umstande, dass bei diesem Eingriff die Ausführungsgänge der Orbitaldrüse zum Theile abgetragen werden, scheint das hauptsächlich Wirksame gegen das Thränenträufeln zu liegen.“

HERRNHEISER.

Thrombose im Auge. I. Thrombose der Vena centralis retinae. Da das gesammte in der Netzhaut circulirende Blut durch die Vena centralis retinae abgeleitet wird, bewirkt schon eine partielle Verstopfung, eine Verengerung ihres Lumens hochgradige Stauung, ein totaler Verschluss dagegen vollständige Stase im Netzhautgefässystem. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind je nach dem Grade des Circulationshindernisses verschieden intensiv; nach MICHEL kann man drei Intensitätsgrade unterscheiden.

1. Bei vollständiger Thrombose der Centralvene ist die Papille und die angrenzende Netzhaut in einer die Papillengrösse in jeder Richtung um das 3—4fache übertreffenden Ausdehnung intensiv getrübt und dichtest von Blutungen durchsetzt, nahezu diffus blutig suffundirt; die von der Papille ausstrahlenden Nervenfasern heben sich von dem rothen Grunde umso deutlicher als graue, radiäre Streifen ab, die nur da und dort durch einzelne ganz oberflächlich sitzende, fleckige Blutungen unterbrochen werden; da überdies die Papille keinen besonderen Grad von Schwellung aufweist, daher ohne Niveaudifferenz in die Netzhaut übergeht, sind ihre Grenzen nicht zu bestimmen. Ausser den Blutungen findet man auch einzelne graue oder gelbliche, circumscripte Herde in dem Netzhautgewebe. Diese stärkste Infiltrationszone umkreist von allen Seiten die Macula lutea, ist in deren Umgebung gewöhn-

lich etwas reichlicher von gelblichen, oberflächlichen oder tiefer sitzenden, dann zum Theil verdeckten Herden durchsetzt, und lässt im Centrum der Macula das Pigmentepithel als unregelmässig begrenzten, ovalen, dunkelbraunrothen, in späten Stadien oft unregelmässig chagrinirten, rothen Fleck durchscheinen; der Fovea reflex fehlt. Ausserhalb dieser am dichtesten infiltrirten und blutig suffundirten Partie verringert sich die Trübung, beschränkt sich oft ausschliesslich auf die unmittelbare Umgebung der Gefässe, dieselbe in Form verschieden breiter, grauer Bänder begleitend; die Zahl der Blutungen nimmt rasch ab, ohne dass jedoch bis in die äusserste Peripherie eine grössere Stelle der Netzhaut ganz von Blutungen frei wäre.

Die Netzhautgefässe sind an der Papille und in deren unmittelbaren Umgebung oft vollständig von dem trüben Nervenfasergewebe verdeckt, oft nur in Form flacher Schlingen an demselben hervortretend; die Venen sind strotzend gefüllt, hochgradig erweitert und in allen Richtungen geschlängelt, ihre Blutsäule tief dunkelbraunroth und stellenweise durch grauweisse Verdickung der Gefässwände gedeckt oder eingeengt; die Reflexstreifen sind an in der Netzhautebene verlaufenden Venen intensiver, verbreitert, aber nicht scharf contourirt.

Die Arterien sind an der Papille gewöhnlich kaum sichtbar, hellroth, fadendünn; während sich aber die hochgradige Erweiterung und Schlängelung der Venen bis ganz in die Peripherie des Augengrundes erstreckt, gewinnen die Arterien in der äquatoriellen Region ein relativ und absolut vermehrtes Caliber, ihre Blutsäule ist dann dunkler roth, so dass sie zuweilen von den Venen schwer zu unterscheiden sind.

Eines der charakteristischesten Symptome ist das Verhalten der Papillengefässe bei künstlicher Erhöhung des intraoculären Druckes; während am normalen Auge durch leichten Fingerdruck auf den Bulbus zuerst die Venen, dann die Arterien zu pulsiren beginnen, schliesslich beide collabiren, ist hier an den Venen auch bei stärkstem Fingerdrucke nicht die geringste Caliberänderung zu bemerken; auch die Arterien sind gewöhnlich nicht zum Pulsiren, wohl aber zum Versiegen zu bringen.

Das Sehvermögen ist gewöhnlich bis auf Lichtschein vermindert, der Eintritt der Sehstörungen ein ziemlich plötzlicher; zuweilen gehen flüchtige Obscurationen unmittelbar voraus. — Sehvermögen und ophthalmoskopischer Befund sind leichten Schwankungen unterworfen, welche verschiedenen Phasen in der Beschaffenheit des Stromhindernisses in der Centralvene entsprechen; wenn der Thrombus schrumpft, regressive Metamorphosen eingeht oder schliesslich zum Theil oder ganz organisirt wird, kann das Lumen der Vene vorübergehend passirbar werden; es stellt sich eine geringfügige Circulation wieder her, die Erscheinungen in der Netzhaut bilden sich zurück, und damit bessert sich das Sehvermögen. Eine dauernde Wiederherstellung der Circulation jedoch ist in diesen schweren Fällen noch nicht beobachtet worden, sondern es schliessen sich neue Blutgerinnungen an, die ophthalmoskopischen Veränderungen und die Sehstörungen erreichen wieder die frühere Intensität, endlich, eventuell nach wiederholten Attaquen, erlischt das Sehvermögen, und an Papille und Netzhaut machen sich die Erscheinungen der Atrophie, welche unter Neubildung von Bindegewebssträngen an der Papille und Netzhaut erfolgt, bemerkbar. Nach Monaten ist dann die Papille hellweiss, etwas trübe, fast gefässlos, von hellweissen, breiten Bindegewebssträngen bedeckt, welche sich, etwas in den Glaskörper prominirend, der ursprünglichen Gefässausbreitung folgend, über die Netzhaut hinweg erstrecken und nur spärliche fädendünne Gefässchen enthalten, während der übrige Fundus glattroth gefärbt ist, da und dort leichte Pigmentveränderungen, sowie dünne, weisse Stränge, Reste der obliterirten Netzhautgefässe, aufweist. Der Glaskörper ist

in den hinteren Partien meist getrübt. — Durch Schrumpfung der Netzhautstränge können Faltenbildungen der Netzhaut auftreten, ja in einem Falle sah ich zwei Jahre nach dem Eintritte vollständiger Thrombose der Centralvene eine flache Netzhautablösung im hinteren Bulbusabschnitte mit lochförmigem Defect in der Netzhautmitte.

2. Ist die Thrombose eine unvollständige, so sind alle die Erscheinungen der blutig-serösen Infiltration der Netzhaut weniger hochgradig ausgesprochen. Es besteht nur Stauung, keine vollständige Stase am Netzhautgefässsystem; die Netzhautgefässe sind nirgends vollständig von dem trüben Netzhautgewebe zugedeckt, sondern, obwohl sie streckenweise darin verschwinden, bis zur Vereinigungsstelle zu verfolgen. Mitunter beobachtet man in einzelnen Venen, in denen die Circulation ganz aufgehoben ist, eine Segmentirung der Blutsäule in farbige und farblose Cylinderchen (Trennung der geformten Elemente und des Plasmas durch Conglutination der rothen Blutkörperchen), oder eine deutliche Strömung einer segmentirten oder körnigen Blutsäule;*) die Arterien können anfänglich wenigstens ebenfalls erweitert sein. Dass es sich in solchen Fällen thatsächlich um Thrombose der Centralvene handelt, kann man durch Beobachtung der Druckphänomene an den Gefässen erkennen: durch Fingerdruck sind die Arterien nur schwer und unvollständig zum Pulsiren zu bringen, einen vollständigen Collaps der Papillenvenen kann man entweder gar nicht herbeiführen, oder sie versiegen urplötzlich, nachdem man durch eine kurze Zeit durch constanten Druck die Arterie zum Collaps gebracht hatte, als ob plötzlich das Hindernis des Blutabflusses überwunden würde. Die Sehstörungen sind in diesen Fällen geringer, das Gesichtsfeld frei.

Durch appositionelle Thrombose kann das Krankheitsbild in das erstgeschilderte des vollständigen Verschlusses übergehen, es kann aber auch durch Schrumpfung, Zerfall oder Organisation des Thrombus eine bessere, wenn auch, wie es scheint, nie mehr vollständige Wegsamkeit der Centralvene eintreten, wodurch dann langsame Resorption der Blutungen, Rückgehen der Infiltration der Netzhaut und der Stauung in den Venen, mitunter Bildung schlingenförmiger oder wundernetzähnlicher Blutgefässe an der Papille oder auch an der Netzhaut eingeleitet wird; das schliessliche Bild unterscheidet sich nur durch das Vorhandensein reichlicherer Blutgefässe und Mangel ausgedehnter Bindegewebsneubildung von dem vorhergeschilderten Ausgange der vollständigen Thrombose. Der rothe Fleck in der Macula und die umgebende Infiltrationszone können hiebei ähnliche Veränderungen erleiden, wie bei Embolie der Centralarterie, an welche sie in ihrer Erscheinungsweise mitunter erinnern.

3. Eine vollständige Heilung im klinischen und anatomischen Sinne scheint nur bei dem dritten, geringsten Intensitätsgrade vorzukommen, bei dem sich der ophthalmoskopische Befund nur durch die intensive venöse Stauung von dem bei Netzhauthämorrhagien aus anderen Ursachen („*Retinitis haemorrhagica*“) unterscheidet; das Druckphänomen an den Gefässen ist auch hier angedeutet, die Arterien jedoch sind leichter zum Pulsiren zu bringen und die Venen collabiren, wenn man durch langsame Steigerung des Fingerdruckes die Arterie zum Pulsiren und Versiegen gebracht hat, wieder ohne weitere Erhöhung des Druckes mit einem Rucke. Auch hier ist die Prognose nicht sehr günstig, indem sich gewöhnlich das Stromhindernis in den Venen steigert, und damit das Krankheitsbild in das des zweiten oder ersten Intensitätsgrades übergeht.

Schliesslich soll noch erwähnt werden, dass auch spontane Thrombose einzelner Netzhautvenen vorkommt.

*) Vergleiche ELSCHNIG, Ueber Chorioidalablösung (Anmerkung auf erster Seite); Archiv für Augenheilkunde, XX.

Die Astthrombose liefert in dem dem Blutsammelgebiete der betreffenden Vene entsprechenden Netzhautbezirke allein jene Veränderungen, welche bei Thrombose der Centralvene in der ganzen Netzhaut sich einstellen. Die thrombosirte Stelle selbst ist gewöhnlich von dichterer Netzhauttrübung und Blutungen zugedeckt, der periphere Antheil der betroffenen Vene und ihre Zweige sind durch die strotzende Füllung und die blauschwarze Farbe der Blutsäule von den anderen Netzhautvenen unterschieden. Das centrale Ende kann, wenn der Thrombus ausserhalb der Papille sitzt, als fadendünner weisser Strang bis zur Papillen- oder Centralvene verfolgbar (Leber), aber auch annähernd normal gefüllt sein. In letzterem Falle ist das Gefässtück durch Fingerdruck nicht zum Pulsiren zu bringen und füllt sich beim Aufhören des Druckes meist von der Centralvene her. Die Arterien der entsprechenden Partie sind bald enger, bald weiter, oft sind an allen Netzhautgefässen Erscheinungen von Gefässwanderkrankung zu bemerken. Die Sehstörungen bei Astthrombose sind auf jene Gesichtsfeldpartie beschränkt, welche mit dem erkrankten Netzhautsector correspondirt: z. B. bei Thrombose des äusseren oberen Hauptastes (V. temporalis superior) sind im unteren äusseren Quadranten des Gesichtsfeldes, meist einschliesslich den Fixationspunkt, Sehstörungen vorhanden, u. zw. je nach der Intensität des Stromhindernisses und der consecutiven Netzhautveränderungen: relative oder absolute paracentrale Sectoren für Farben oder auch für Weiss, relativer oder absoluter sectorenförmiger Defect des Gesichtsfeldes für Farben, der selten nur absolut wird, während gewöhnlich die Lichtempfindung erhalten bleibt. — Bezüglich Aetiologie, Prognose und Therapie unterscheidet sich die Astthrombose nicht von der Thrombose der Centralvene selbst.

Anatomie. Der erste anatomische Befund, welcher zugleich den exacten Nachweis der Richtigkeit der ophthalmoskopischen Diagnose lieferte, wurde von Michel erhoben, welcher ein Auge, das durch vier Monate mit dem Bilde der Thrombose der Centralvene (1. Intensitätsgrad) in seiner Beobachtung gewesen war, anatomisch untersuchen konnte; er fand in der Centralvene ca. 6 *mm* vor ihrem Eintritte in den Bulbus einen vollständig organisirten, obturirenden Thrombus, beginnenden Schwund der Nervenfasern im Sehnerven, Vascularisation des Glaskörpers; in der Netzhaut Wucherung des Stützgewebes, alle Schichten dicht von Blutkörperchen durchsetzt, in der Nähe des Sehnerven gelbliches (Blut-) Pigment und Fibringerinnsel, endlich degenerative Veränderungen mit Bildung von Hohlräumen. Die perivasculären Scheiden der Venen waren erweitert, gequollen und enthielten Blutkörperchen. Aehnliche Befunde beschreibt Angelucci, an deren Richtigkeit übrigens Zweifel erhoben werden. Der erstgenannte Autor hat ferner in zwei Fällen bei Leukämie und Diabetes anatomisch unvollständige Thrombose der Centralvene nachgewiesen, nachdem in einem derselben ophthalmoskopisch Stauung in den Retinalvenen und Netzhauthämorrhagien beobachtet worden waren. Aus der jüngsten Zeit stammen zwei Beobachtungen, welche im grossen und ganzen die Befunde Michel's bestätigen, in denen jedoch ausser der Thrombrose der Centralvene acutes Glaucom bestanden hatte (Wagenmann, Weinbaum). Endlich hat Goh (1897) bei einem Falle von hämorrhagischer Sepsis an einem Auge Thrombose der Centralvene, an dem anderen Thrombose einzelner Netzhautcapillaren, an beiden solche einzelner Chorioidalvenen anatomisch nachgewiesen; auch hier handelte es sich um marantische Thrombose.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Thrombose der Centralvene ein häufiger anatomischer Befund bei absolutem Glaucom ist.

Aetiologie: Die Thrombose der Centralvene, welche gewöhnlich einseitig vorkommt, aber auch, eventuell durch monatelange Intervalle getrennt, am zweiten Auge sich einstellen kann, wird am häufigsten bei alten Leuten mit chronischen Gefässerkrankungen und schlechter Herzthätigkeit beobachtet, ist daher nach Michel als marantische Thrombose aufzufassen; Angelucci dagegen (s. o.) nimmt an, dass primär Phlebitis oder Periphlebitis die Ursache der Thrombose sei, und schliesst sich dieser Ansicht Wagenmann insoferne an, als er für ihre Entstehung entzündliche Veränderungen der Gefässwand oder auch der Umgebung der Centralvene verantwortlich macht. Wahrscheinlich ist es, dass beide Entstehungsarten vorkommen können, sowohl phlebitische als marantische Thrombose; an eine primäre Entzündung wäre

insbesonders zu denken, wenn gleichzeitig Nephritis besteht. MICHEL betont zwar, dass unter seinen 7 Fällen niemals Albuminurie vorhanden war; ich selbst aber finde bei 5 Fällen, über welche mir genauere Notizen vorliegen, einmal sichere Nephritis, einmal Albuminurie angegeben, welche wohl die Folge der allgemeinen Gefässerkrankung gewesen sein mag. Ueber Thrombose der Centralvene infolge von Chlorose liegen derzeit noch keine Beobachtungen vor, ihr Vorkommen ist aber als möglich anzusehen, mit Rücksicht darauf, dass auch an den Venensinus des Schädelraumes spontane Thrombose bei Chlorose beobachtet wurde. *) Endlich findet sich in je einem Falle als primäre Ursache der Thrombose der Centralvene Leukämie und Diabetes mellitus angegeben (MICHEL) sowie haemorrhagische Sepsis (GOH).

Complicationen. Als wichtigste Complication ist das Hinzutreten von acutem Glaucom zu erwähnen, was auch ich unter den genannten 5 Fällen einmal beobachtet habe; bei der anatomischen Untersuchung eines an Glaucoma haemorrhagicum erblindeten Auges fand WEINBAUM Thrombose der Centralvene und stellt es als wahrscheinlich hin, dass die Thrombose dem Ausbruche des acuten Glaucoms vorangegangen sei; ebenso hat WAGENMANN einen Fall beschrieben, in dem $^3/_4$ Jahre nach dem Auftreten von Thrombose der Centralvene (2. Intensitätsgrad) acutes Glaucom auftrat; diese Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass bei hämorrhagischem Glaucom öfter die Netzhautblutungen eine Folge des in Rede stehenden Gefässleidens sein mögen; es ist aber wohl ausgeschlossen, dass dasselbe die Ursache der plötzlichen Steigerung des intraocularen Druckes ist, sondern als feststehend anzusehen, dass das Glaucom hiervon unabhängig ist, aber vielleicht aus gleicher Ursache entstehe, wie die Thrombose der Centralvene.

Die Therapie muss sich auf die Behandlung des Grundleidens, Hebung der Herzaction, beschränken; besonders kommen Trinkcuren (Marienbad, Carlsbad u. dgl.) in Betracht; local wäre ausser Schonung (Tragen rauchgrauer Muschelgläser) vielleicht in frischen Fällen von vorsichtiger Massage des Bulbus ein Erfolg zu erwarten, obwohl die Prognose, wie schon oben hervorgehoben wurde, in jedem Falle für das Sehvermögen eine sehr ernste ist.

Historisches. Wie schon wiederholt erwähnt wurde, hat MICHEL durch Veröffentlichung von 7 einschlägigen Fällen und den anatomischen Nachweis der Thrombose der Centralvene in einem derselben unsere Kenntnisse hierüber begründet, die Diagnose sichergestellt; doch hat v. JÄGER schon im Jahre 1854 als „Stase im Netzhautgefässysteme“ Fälle beschrieben, bei denen er unter Entwicklung hochgradiger arterieller und venöser Hyperämie das Auftreten körniger Strömung in den Gefässen, Verlangsamung und dann Stillstand der Circulation unter Segmentirung der Blutsäulen beobachtete; nach 1 bis mehrtägigen Beständen vollständiger Stase trat in v. JÄGER's Fällen wieder allmählich sichtbare Blutbewegung und schliesslich vollständige Restitutio ad integrum ein. Der Umstand, dass ich in einem Falle typischer Thrombose der Centralvene gleichfalls Erweiterung der Arterien und körnige Strömung in einem kleinen Stromgebiete beobachtete, macht es wahrscheinlich, dass v. JÄGER's Krankheitsbildern, welche nach ihm niemand mehr gesehen zu haben scheint, ein gleiches Circulationshindernis zu Grunde lag.

II. Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus. Anatomie: das in die Orbita gelangte arterielle Blut wird durch die Vena ophthalmica superior und inferior gesammelt, welche entweder gesondert, oder zu einem Stamme vereinigt durch die Fissura orbitalis superior in den Sinus cavernosus münden; die Vena centralis retinae mündet entweder in die Vena ophthalmica superior oder direct in den Sinus cavernosus, ist aber dann durch sehr weite Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior verbunden. Die beiden Venae ophthalmicae sind sowohl unter einander, als mit den Venen des Gesichtes (Vena angularis) und mit dem Plexus pterygoideus durch weite und zahlreiche Anastomosen verbunden; die Vena ophthalmica superior ist klappenlos, so dass es wahrscheinlich ist, dass schon unter normalen Verhältnissen ihr Blut in die Facialvene sich entleert (SESEMANN).

Den Angaben der Autoren zufolge bewirkt die Thrombose der Orbitalvenen, gleichwie des Sinus cavernosus an den Orbitalgebilden: Schwellung der

*) KOCKEL, Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose, Deutsches Archiv für klinische Medicin, 52. Band, 5. und 6. Heft (1894).

Lider, Protrusion und Unbeweglichkeit des Bulbus, Chemose, sowie intensive Schlängelung und Erweiterung der Netzhautvenen, also im Allgemeinen ein von der Orbitalphlegmose, mit welcher sie meist vergesellschaftet sei, nicht zu unterscheidendes Krankheitsbild. Es ist jedoch zu bemerken, dass hiebei zwar als Aetiologie auch marantische Thrombose genannt, aber immer nur die entzündliche septische Thrombose, die Thrombophlebitis, geschildert wird. Ueber nicht entzündliche marantische Thrombose scheinen nur sehr vereinzelte Beobachtungen vorzuliegen; so wäre hier ein Fall von Michel zu erwähnen, welcher in einem Falle von Leukämie ophthalmoskopisch hochgradige Stauung in den Retinalvenen ohne Blutungen und anatomisch als Ursache derselben einen partiellen Verschluss der Vena ophthalmica superior, in welche die Vena centralis retinae mündet, nachweisen konnte; es ist bemerkenswert, dass an den Orbitalgebilden im Uebrigen keinerlei Stauung oder Oedem vorhanden war. Erlenmeyer's Fall (hochgradiger Exophthalmus, Chemose, Oedem der Nase und des Gesichtes mit hohem Fieber) dürfte wohl auch als Thrombophlebitis anzusprechen sein, wenngleich er in Heilung ausging.

Andererseits hat Schmidt-Rimpler das Fehlen jeglicher Stauungserscheinungen klinisch und anatomisch constatirt in einem Falle von Thrombophlebitis der Orbitalvenen und des Sinus cavernosus, in dem eine vollständige Thrombose eines 2 *cm* langen Abschnittes der Vena ophthalmica vorlag. Wie ich mich durch mehrfache Beobachtungen überzeugt habe, bewirkt Verstopfung des ganzen Sinus cavernosus durch Geschwülste oder selbst durch phlebitische, septische Thrombose keinerlei Symptome an den Orbitalgebilden, keinerlei Veränderung der Venen des Augengrundes; erst wenn sich die phlebitische Thrombose auf die Orbitalvenen selbst fortpflanzt, oder wenn dieselben ohne Affection des Sinus cavernosus (bei Erisypelas faciei, Furunkeln und Abscessen an den Lidern, Periostitis u. s. w.) in gleicher Art erkranken, tritt das geschilderte, der Orbitalphlegmone gleiche Bild in Erscheinung.

Nichtsdestoweniger ist es wahrscheinlich, dass einfache Thrombose einzelner Orbitalvenen vorkommt, wenn sie auch, solange sie nicht zu ausgedehnt ist, infolge der vielfachen Anastomosen der Orbitalvenen unter einander vielleicht von geringeren Störungen begleitet ist; so beobachtete ich vor Kurzem an einem jungen Mädchen, welches an Nephritis und Infiltration der Lungenspitzen litt, ein hochgradiges blasses Oedem des rechten oberen Lides, das nur durch den Mangel jeder entzündlichen Erscheinung von einer phlegmonösen Entzündung zu unterscheiden war; der Bulbus war ganz normal, die oberflächlichen Venen des Lides waren als blauschwarze, schmale Bänder sehr deutlich sichtbar und durch Druck nicht zum Versiegen zu bringen; das Oedem erstreckte sich noch in geringem Grade auf die Haut des Nasenrückens, der Augenbrauen und Schläfenregion, der Bulbus war normal beweglich, normal gelagert und auch der ophthalmoskopische Befund normal. Unter warmen Kataplasmen, Druckverband und Massage verschwanden die Erscheinungen innerhalb 14 Tagen vollständig, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen. Offenbar lag hier eine einfache (marantische) Thrombose im Gebiete der Lidvenen (oder der Vena ophthalmica superior) vor, und legt diese Beobachtung die Vermuthung nahe, dass die bei chlorotischen Mädchen, sowie bei alten Leuten mit atheromatösen Gefässen mitunter auftretenden, oft ganz circumscripten Oedeme der Lider oder der Bulbusbindehaut, oder sogar einseitige oder beiderseitige, dem Bilde der Tenonitis ähnliche, aber ohne besondere Entzündungserscheinungen verlaufende Erkrankungen durch Thrombose einzelner Orbitalvenen bedingt seien.

Als Therapie kämen neben Behandlung des Grundleidens (energische Eisenmedication, Anregung der Herzthätigkeit u. s. w.) heisse Kataplasmen, Druckverband und Massage in Betracht. Die Therapie und Prognose der Thrombophlebitis ist der der Orbitalphlegmone identisch. (Siehe diese.)

III. Thrombose der Arteria centralis retinae. Es liegen sichere Beobachtungen über spontane Thrombose der Arteria centralis retinae nicht vor; nur in einigen wenigen Publicationen von Fällen, welche das typische Bild der Embolie der Centralarterie boten, wurde ohne ersichtlichen Grund Thrombose angenommen. Wenn spontane Thrombose der Centralarterie überhaupt vorkommt, so müssen sich die ophthalmoskopischen Erscheinungen mit den bei Embolie vorkommenden vollständig decken, der ganze Symptomencomplex von diesem vielleicht nur durch weniger apoplectiformen Beginn, durch langsameres Einsetzen der Sehstörungen unterscheiden.

IV. Thrombose der Arteria ophthalmica und der Carotis interna.

Anatomie. Die *Arteria ophthalmica* entspringt aus der *Arteria carotis interna* an jener Stelle, an welcher sie am Canalis opticus vorbeistreicht, passirt diesen gemeinsam mit dem Sehnerven und geht in ihren weiteren Verzweigungen mit zahlreichen Gefässen Anastomosen ein, von denen die wichtigsten folgende sind: durch die *A. lacrymalis* mit der *A. meningea media, temporalis profunda* und der *transversa faciei* (Carotis externa); durch die *Arteria nasofrontalis (ethmoidalis anterior)* mit der *Arteria angularis und septi narium* (Carotis externa). Ausser diesen grossen Anastomosen finden sich constant zahlreiche Verbindungen zwischen den Lidarterien und Arterien der Stirn und Wangengegend (Carotis externa), sowie mit Zweigen der Carotis interna.

Die Thrombose der Carotis interna im Canalis caroticus mit Freibleiben der Ursprungstelle der Arteria ophthalmica ist für die Function des Auges von keinerlei Folgen begleitet, da die Ophthalmica dann durch die Verbindungen der Carotis mit den anderen in den Schädelraum eindringenden grossen Gefässen im Circulus arteriosus Willisii gespeist wird.

Die Thrombose der ganzen Carotis interna ist gleichbedeutend mit der Thrombose der Arteria ophthalmica. Auf Grund der wenigen in der Literatur hierüber vorliegenden Mittheilungen und der Untersuchung zweier einschlägiger Fälle habe ich nachgewiesen, dass die genannten Thrombosen auf das Sehorgan keinen directen Einfluss ausüben, da die zahlreichen Anastomosen der Zweige der Arteria ophthalmica mit solchen der Carotis externa sofort genügende Blutversorgung der Orbitalgebilde ermöglichen; die Erfahrung, dass man an der Leiche durch Injection von einer Carotis externa, ja von einer Maxillaris externa aus die Arterien beider Orbitae, also beide Arteriae ophthalmicae, in verhältnismässig sehr kurzer Zeit zu füllen vermag, bestätigte das Ergebnis der anatomischen Untersuchungen und legte überdies die Vermuthung nahe, dass schon im normalen Zustande die Carotis externa an der Blutversorgung auch der tieferen Orbitalgebilde betheiligt sei. Demnach ist es auch erklärlich, weshalb die Thrombose, ja sogar die Unterbindung der Carotis communis ohne dauernde directe Folge für das Auge ist, wenn auch vielleicht im Momente eines plötzlichen Verschlusses bei Unterbindung der Carotis oder Embolie der Arteria ophthalmica durch ganz vorübergehende Anämie der Netzhautgefässe flüchtige Sehstörungen hervorgebracht werden. Indirect aber kann die Thrombose der Carotis durch Herabsetzung des Blutdruckes im Schädelraume, also durch Ischämie des Gehirnes, vorübergehende Obscurationen oder dauernde Sehstörungen (*Hemianopsie*) erzeugen, sowie durch Abbröckelung und Verschleppung von Thrombuspartikelchen zu Embolie der Gehirnarterien oder der Arteria centralis retinae Veranlassung geben.

ELSCHNIG.

Tuberkulose des Auges. Die Tuberkulose bildet am Auge und seinen Schutzapparaten ein häufigeres Vorkommnis, als man für gewöhnlich anzunehmen pflegt. Dank den Fortschritten in der bakteriologischen und histologischen Untersuchungstechnik sind wir eben in der Lage, eine ganze

Anzahl entzündlicher Vorgänge als auf tuberkulöser Natur beruhend anzusprechen, während man sie früher als eigenartige Processe auffasste und weit davon entfernt war, sie mit der Tuberkulose in irgend einen Zusammenhang zu bringen. Es giebt keinen Theil des Auges und seiner Adnexa, der nicht von der Tuberkulose befallen werden könnte.

Die **Tuberkulose der Bindehaut** tritt nach SATTLER*) in vier Formen auf.

Die erste Gruppe, der wohl die meisten Fälle angehören, unterscheidet sich in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten nur wenig von der gewöhnlichen Schleimhauttuberkulose an anderen Körperstellen. Ihr Sitz ist in der Regel in der Conjunctiva tarsi und in der Uebergangsfalte, in Ausnahmsfällen jedoch etablirt sie sich auch in der Conjunctiva bulbi. Das hervorstechendste Symptom bilden kleine, hirsekorngrosse oder etwas umfangreichere Geschwürchen mit wenig erhabenen, scharfzackigen Rändern, und unebenem, graugelblich belegten Grunde, bei verhältnismässig unbedeutenden Reactionserscheinungen in der Umgebung. Frische, miliare Knötchen, die in unmittelbarer Nähe der kleinen Ulcera, oder auch weiter von ihnen entfernt, in der Bindehaut aufschiessen und bald zerfallen, tragen zur Ausbreitung des Processes bei. Die Conjunctiva ist sammtartig, Wucherungen, hahnenkammartige oder papilläre Excrescenzen kommen bei dieser Form nicht zur Beobachtung. Hat der Process grosse Ausdehnung gewonnen, so kann es — allerdings ist dies nur selten der Fall — zu Substanzverlusten am Lidrande kommen, die in den Tarsaltheil des Lides mehr oder weniger tief eindringen. Der mikroskopische Befund ergiebt typische, central verkäste, miliare Tuberkel in einem zellenreichen, stark blutgefässhaltigen Granulationsgewebe. Auch am Grunde der Geschwüre sind reichlich käsige Massen nachzuweisen. In der tuberkulös erkrankten Partie findet man zahlreiche Bacillen.

Die zweite Form localisirt sich vorwiegend in der Uebergangsfalte, der Plica semilunaris und Conjunctiva bulbi. Sie kann aber auch ihre Ausläufer in die Conjunctiva tarsi senden. Ihr Hauptcharakteristicum besteht in einzelnen zerstreuten oder zu Gruppen angeordneten, graugelblichen, den Trachomfollikeln sehr ähnlichen Knötchen von Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse, die in besonders stark entwickelten Fällen kleine, höckerige Tumoren in der Conjunctiva bulbi bilden, fast keine Neigung zum Zerfalle zeigen, bei der mikroskopischen Untersuchung sich als reine epitheloide und Riesenzellentuberkel bei geringer, lymphoider Infiltration des interstitiellen Gewebes erweisen. Bacillen sind in den Präparaten äusserst spärlich zu finden. In weiter vorgeschrittenen Fällen wird die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen durch Bildung eines oft ganz dichten Pannus, in dem graurothe Knötchen, die den Bau von Miliartuberkeln aufweisen und durch ihren Zerfall schwere Hornhautgeschwüre herbeiführen können, hervortreten.

Die dritte Form ist ausgezeichnet durch bedeutende Wucherungen in der Bindehaut der Lider, welche beträchtlich verdickt und vergrössert sind. Die stark secernirende Bindehaut zeigt massenhafte, dunkelrothe, papilläre Wucherungen, die an ihrer Oberfläche stellenweise zerfallen sind und zur Bildung zackig aussehender Geschwüre Veranlassung geben.

SATTLER vergleicht das Aussehen dieser Form mit dem einer üppigen Granulationsfläche bei der fungösen Gelenksentzündung. In den von der Wucherung frei gebliebenen Partien der Bindehaut finden sich jene follicelähnlichen Anlagerungen, wie sie bei der zweiten Art geschildert wurden. Die Conjunctiva bulbi und die Hornhaut bleiben verschont. Mikroskopisch ist kleinzelliges Granulationsgewebe mit umschriebenen Zellengruppen, in denen jedoch

*) Bericht über die 21. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg, 1891.

das typische Bild des Riesenzellentuberkels mit centraler Verkäsung nicht immer deutlich hervortritt, nachzuweisen. Die Tuberkelbacillen sind spärlich zu finden.

Die vierte Form, unter welcher die Bindehauttuberkulose sich zeigt, ist die des Lupus conjunctivae, bei welchem man hahnenkammartige Excrescenzen, derbe mit grau-gelben Knötchen besetzte Wülste in der Uebergangsfalte und in der sammtartigen, gerötheten Lidbindehaut, Geschwüre mit steilen Rändern und unebenem, mit leicht blutenden Granulationen bedeckten Grunde antrifft. Im mikroskopischen Präparat von der vierten Form sind Tuberkelbacillen äusserst spärlich vorhanden.

Die praeauriculare Lymphdrüse findet man bei der ersten, dritten und vierten Form geschwollen, bei der zweiten Form ist eine Schwellung derselben nicht zu constatiren. Als allen diesen Formen gemeinschaftliches Charakteristicum beschreibt Sattler folgendes: „Excidirte Gewebsstücke, in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirt, rufen mit aller Sicherheit nach einer Latenzperiode von einigen Wochen bis $1\frac{1}{2}$ Monaten eine ausgesprochen tuberkulöse Iritis hervor, welche in der grössten Mehrzahl der Fälle zu allgemeiner Tuberkulose und zum Tode des Versuchsthieres führt.“

Die tuberkulösen Erkrankungen der Bindehaut geben alle Indicationen für den operativen Eingriff, bestehend in Excision, oder in Auskratzung oder in der Zerstörung mit dem spitzen Paquelin. Eine andere Behandlung führt nicht zum gewünschten Ziele, und möge man sich ferner zur Richtschnur dienen lassen, dass, je früher man eingreift, um so weniger von dem Gewebe zerstört werden muss. Bei der Operation muss man es darauf anlegen, alles Kranke und Verdächtige zu entfernen, weil von dem kleinsten Rest, der zurückgelassen wurde, der Process von Neuem seinen Ausgang nimmt. Leider gelingt es in den seltensten Fällen, das hier betonte Postulat zu erfüllen Und so sind die Recidiven bei der tuberkulösen Liderkrankung etwas gar nicht Seltenes.

Als Folgezustand oder als Begleiterscheinung der tuberkulösen Bindehauterkrankung findet sich ein Pannus der **Hornhaut**, welcher sich oft klinisch in Nichts von dem bei Trachom unterscheidet. Als weitere tuberkulöse Affection der Hornhaut, die gleichfalls secundärer Natur ist, sind die Granulationsgeschwülste zu bezeichnen, die im Gefolge der Tuberkulose der Regenbogenhaut auftreten. Sie zeigen sich zuerst unter dem Bilde von graugelben oder gelblichweissen runden Infiltraten der tiefen Hornhautschichten, die an Intensität der Färbung im weiteren Verlaufe zunehmen und grosse Neigung zum Zerfalle zeigen.

Im mikroskopischen Präparate findet man Riesenzellen, epitheloide Zellen, und bacteriologisch sind Tuberkelbacillen nachzuweisen. Am meisten secundär betheiligt ist die Hornhaut bei den stark granulirenden, tuberkulösen Entzündungen der Iris im kindlichen Alter.

In letzter Zeit macht sich auch das Bestreben geltend, die im eigentlichen Hornhautgewebe sitzenden Erkrankungen, die unter dem Namen „interstitielle oder parenchymatöse Keratitis“ bekannt sind, zum Theil auch als auf tuberkulöser Basis beruhend aufzufassen. In dieser Richtung hat die Michel'sche Schule zuerst den Weg gewiesen, und ist vor nicht langer Zeit eine Publication von Hippel jun. erfolgt, worin der anatomische Nachweis für das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in einem Falle von parenchymatöser Hornhauterkrankung erbracht wurde.

Die **Sklera** kann primär tuberkulös erkranken, und zwar zuerst unter dem Bilde einer Episkleritis; viel häufiger jedoch wird sie secundär bei der tuberkulösen Cyklitis in Mitleidenschaft gezogen. Insbesondere dann, wenn ein zerfallender Tuberkel des Ciliarkörpers die Sklera perforirt und daselbst ein tuberkulöses Geschwür entsteht.

Sehr häufig ist die **Uvea**, beziehungsweise deren einzelne Abschnitte Sitz eines tuberkulösen Leidens. Die Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers können, da nur selten eines von ihnen allein befallen wird, gemeinsam besprochen werden. Die Erkrankung der Chorioidea, welche unter einem mannigfach gestalteten klinischen Bilde verläuft, bedarf einer besonderen Abhandlung.

Die *Iritis tuberculosa* ist klinisch charakterisirt durch das Auftreten von kleinen tuberkulösen Knötchen im Irisgewebe. Die MICHEL'sche Schule verlangt zur Charakterisirung nicht das Vorhandensein von kleinen Knötchen, sie steht auf dem Standpunkte, dass die tuberkulöse Iritis zu den häufigeren Erkrankungen der Regenbogenhaut gehört, indem sie annimmt, dass*) 1. eine Iritis verschiedenen Grades mit mehr oder weniger zahlreichen hinteren Synechien durch eine tuberkulöse Infection hervorgerufen werden kann, 2. dass eine solche auftreten kann, auch wenn nur vereinzelte tuberkulöse Knötchen im Irisgewebe entstanden sind, 3. dass nicht selten die Knötchen wegen ihrer Kleinheit und wegen ihrer tiefen Lage innerhalb des Irisgewebes mit blossem Auge überhaupt nicht wahrgenommen werden können, 4. dass am meisten und frühesten bei einer tuberkulösen Iritis tuberkulöse Knötchen in dem Ligamentum pectinatum an verschiedenen Stellen sichtbar werden, und endlich 5. vorzugsweise bei den chronischen Formen Beschläge an der hinteren Wand der Cornea auftreten. Dabei ist nachdrücklich hervorzuheben, dass eine tuberkulöse Iritis bestehen kann, ohne dass Erscheinungen einer Tuberkulose an anderen Körpergebieten vorhanden sind, somit dass eine derartige Iritis die erste Aeusserung der tuberkulösen Infection darstellt.

Ob nicht MICHEL mit dieser Auffassung zu weit gegangen, wird die Zukunft erbringen. Ich möchte mich nicht getrauen, eine Regenbogenhautentzündung, bei der von Knötchenbildung makroskopisch keine Spur vorhanden ist, und die überdies bei einem Kranken aufgetreten ist, dessen somatische Untersuchung nicht den geringsten Anhaltspunkt für ein tuberkulöses Leiden ergiebt, als Iritis tuberculosa zu diagnosticiren. Diese relativ leichten Formen heilen in der Mehrzahl der Fälle vollständig aus, und gerade so, wie der Beweis, dass eine Erkrankung auf tuberkulöser Grundlage vorhanden war, nicht erbracht werden kann, lässt sich auch nicht das Gegentheil, dass sie bestimmt auf nicht tuberkulöser Basis beruhte, erweisen.

Der zuwartende Standpunkt in dieser Frage empfiehlt sich um so mehr, als der pathologisch-anatomische Charakter der in der Iris sich zeigenden Knötchen auch nicht endgiltig bestimmt ist. So sind als abgeschwächte Tuberkulose der Iris jene entzündlichen Vorgänge in ihr beschrieben, die mit Knötchenbildung einhergehen, sich durch einen äusserst milden Verlauf auszeichnen, und welche der „spontanen“ Rückbildung fähig sind. Als Hauptvertreter dieser Anschauung, dass es sich dabei um abgeschwächte Tuberkulose handelt, ist in letzter Zeit LEBER aufgetreten, der eine Anzahl einschlägiger Fälle klinisch untersuchte, und dessen Schüler auch hierher gehöriges pathologisch-anatomisches Material der Untersuchung unterzogen.

Im Gegensatze zu LEBER, der die mit Knötchenbildung einhergehende Erkrankung der Iris als tuberkulös auffasst, verfügt VOSSIUS über eine Anzahl von Fällen, bei denen er das Auftreten zahlreicher kleiner Knötchen in der Iris beobachtet hat, und welche er entschieden als nicht tuberkulös anspricht.

Der *solitäre Tuberkel in der Iris* ist eine seltene Erkrankung, die bisher nur einseitig beobachtet worden ist. Dem Aussehen nach gleicht diese Affection einem Neugebilde, daher auch der von v. GRAEFE eingeführte Name, „*Granuloma iridis*“. Der solitäre Tuberkel entwickelt sich oft allein, ohne dass miliare Knötchen in der Iris anderweitig zu sehen wären, wodurch die

*) MICHELS Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Auflage, 1890, S. 318.

Aehnlichkeit mit einem Tumor eine umso grössere ist. Der klinische Verlauf verräth endlich die tuberkulöse Natur, indem die Volumszunahme, trotzdem sie so gross ist, dass an dem Cornealskleralrande Perforation und Wachsthum nach aussen eintritt, ihre Grenzen hat, da die granulirende Masse zerfällt und der Bulbus atrophirt. Haab hat den anatomischen Nachweis dafür, dass es in solchen Fällen sich um Tuberkulose handelt, geliefert. Der Name „Granuloma iridis“ ist daher fallen zu lassen.

Die Therapie der tuberkulösen Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers muss sowohl eine örtliche wie eine allgemeine sein. Ist das Bild der Tuberkulose ein zweifellos klares, d. h. haben wir es mit den früher beschriebenen Formen oder mit den solitären Tuberkeln der Iris zu thun, so giebt es eine einzige Indication, das ist die Entfernung des Augapfels. Es ist ja manchmal das erkrankte Auge der einzige, nachweisbare Sitz einer tuberkulösen Infection, und man hat die Aufgabe, den Herd, von dem aus die Tuberkulose in die verschiedensten Organe verschleppt werden kann, zu entfernen. Man hat aber in den „leichteren“ Fällen, wo ohne besonders starke Reizzustände die Bildung von Knötchen und Synechien in der Regenbogenhaut sich abspielt, die für die Iritis gebräuchliche Therapie (Atropin, warme Umschläge, u. s. w.) anzuwenden. Als ungünstiges Zeichen ist aufzufassen, wenn sich zahlreiche Beschläge in der Descemet'schen Membran ansetzen und wenn Blutungen in der vorderen Kammer sichtbar werden. In solchen Fällen, leider kommen die Patienten oft erst in diesem Stadium, muss man die Möglichkeit einer nothwendig werdenden Enucleation dem Kranken oder dessen Begleitern eröffnen. — Die Tuberkulinbehandlung werden wir nach den Erfahrungen, die man bis jetzt mit ihr gemacht hat, am besten nicht anwenden.

Der **Glaskörper** ist häufig der Sitz tuberkulöser Erkrankungen secundärer Art. In der Literatur jedoch ist ein von Deutschmann publicirter Fall verzeichnet, bei welchem im Innern des Glaskörpers eines enucleirten Bulbus eine käsige Masse, die dem histologischen Befunde nach als tuberkulöser Provenienz anzusehen war, gefunden wurde. Da anderweitige tuberkulöse Erkrankungen im Auge nicht nachzuweisen waren, hätten wir es hier mit einem Fall primärer Glaskörpertuberkulose zu thun.

Die Thatsache, dass in der **Chorioidea** Tuberkelknoten vorkommen, hat anatomisch zuerst Autenried im Jahre 1808 beschrieben, eine genaue Schilderung und Abbildung des Augenspiegelbefundes hat Jäger bereits 1858 geliefert. Ophthalmoskopisch äussert sich diese Erkrankung der Chorioidea, die als Theilerscheinung der acuten Miliartuberkulose auftritt, in Gestalt weisser oder weisslichgelber Flecke, deren Grösse bis 2 *mm* im Durchmesser betragen kann. Die mit dem Augenspiegel gesehenen, weissen Flecke entsprechen im anatomischen Präparate miliaren Tuberkeln. Da ist es nicht auffallend, dass man unter dem Mikroskope die Tuberkel ungleich zahlreicher findet, als man sie mit dem Ophthalmoskope oder in dem Präparate makroskopisch gesehen hat. Der Hauptsitz derselben ist eine circumpapilläre Zone, die auch die Macularregion mit einschliesst. In dieser soll man zuerst nach ihnen fahnden, jedoch muss man auch die Peripherie durchforschen, weil sie ausnahmsweise in ihr sich auch entwickeln können. Man legt den ophthalmoskopisch sichtbaren *Chorioidealtuberkeln* eine grosse Wichtigkeit bei als differential-diagnostisches Merkmal zwischen Typhus und acuter Miliartuberkulose. Sie bilden aber immerhin einen seltenen Befund; denn unter 100 Fällen wird man sie, meiner Erfahrung nach, kaum in mehr als dreien finden. Mir war Gelegenheit geboten, in den deutschen Kliniken des allgemeinen Krankenhauses in Prag durch eine Reihe von Jahren systematisch Typhuskranke, solche, welche an miliarer Tuberkulose litten, und solche, die auf letztgenannte Erkrankung verdächtig waren, zu untersuchen, und nur auf Grund der gewonnenen Resul-

tate mache ich den Ausspruch von der relativen Seltenheit. Will man in einem Falle sagen, dass ophthalmoskopisch keine Chorioidealtuberkel nachzuweisen waren, kann man dies nur auf Grund von öfter vorgenommenen Untersuchungen. Denn dieselben schiessen plötzlich über Nacht auf, so dass bei Kranken, bei denen Tags zuvor der Augenhintergrund als ganz normal beschrieben werden konnte, 24 Stunden später eine Anzahl der weissen Flecke wahrzunehmen war. Die Chorioidealtuberkel ähneln ihrem Aussehen nach sehr den weissen Plaques bei „Sepsis" und perniciöser Anämie. Sie sind von ihnen durch ihre tiefere Lage, da die letzteren vorwiegend in der Nervenfaserschichte der Retina liegen, zu unterscheiden.

Von den ähnlichen runden Herden bei Chorioiditis disseminata unterscheiden sie sich durch das Fehlen des schwarzen Pigmentsaumes. Die Prominenz der Tuberkel ist in den meisten Fällen keine so grosse, als dass sie wegen der parallaktischen Verschiebung, die sie mit sich bringt, irgendwie benützt werden könnte. Die MICHEL'sche Schule, die, wie schon erwähnt, zahlreiche Affectionen des Auges als auf tuberkulöser Grundlage entstanden ansieht, fasst auch eine grosse Anzahl Fälle von Chorioiditis disseminata als durch die in Rede stehende Allgemeinerkrankung bedingt auf. So schreibt MICHEL in seinemLehrbuche:*) „Mindestens ebenso häufig wie die Lues bedingt die Tuberkulose das ophthalmoskopische Bild der *Chorio-retinitis disseminata diffusa.*"

Unter einem ganz anderen Bilde tritt die *chronische Tuberkulose der Aderhaut* auf, die vorwiegend jugendliche Individuen befällt, während die Fälle, wo Personen hohen Alters daran erkrankt waren, zu den grössten Ausnahmen gezählt werden müssen.

Anatomisch lassen sich zwei Formen, die dadurch, dass zahlreiche Uebergänge von der einen in die andere stattfinden, nicht sehr streng auseinanderzuhalten sind, unterscheiden.

Die erste stellt eine diffuse Entzündung, die manchmal die Chorioidea in toto einnehmen kann, dar, wobei die Aderhaut bedeutend verdickt ist und Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen und die charakteristischen Knötchen enthält.

Die zweite Form tritt mehr in Gestalt einer Neubildung auf. Bei dieser ist ein Abschnitt der Aderhaut tuberkulös inficirt und der Ausgangspunkt einer gegen den Glaskörperraum vordringenden, in ihrem Centrum verkästen Geschwulst. Während bei der ersten Form die Netzhaut lange Zeit ganz intact bleibt, ist sie bei den Fällen der zweiten Art, wie bei anderen Tumoren, abgelöst, manchmal secundär tuberkulös erkrankt, immer aber im Stadium entzündlicher Degeneration und stellenweise nekrotisirt.

Eine *primäre Netzhauttuberkulose* ist ein viel selteneres Vorkommnis; kleine, tuberkulöse Granulationsgeschwülste werden in den inneren Schichten der Retina gefunden. Sie bewirken keine besonderen Reizzustände in ihrer Umgebung, gegen die sie scharf abgegrenzt sind, und sind vorwiegend epitheloider Natur.

Bei den verschiedenen Formen der tuberkulösen Meningitis ist der Sehnerv und seine Scheiden nicht selten mitbetheiligt. Ich sehe ganz ab von der in der Mehrzahl derartiger Fälle ophthalmoskopisch nachweisbaren Papillitis, die, was ihre Genese betrifft, auf das tuberkulöse Grundleiden zurückgeführt werden muss, sondern habe auch jene im Auge, wo wir im anatomischen Präparate Tuberkeln in den drei Umhüllungsmembranen finden oder sie zwischen den Sehnervenfasern oder im Gefässcanale selbst liegen sehen. Gerade so wie die in der Netzhaut befindlichen zeichnen sie sich durch ihren vorwiegend epitheloiden Charakter aus.

*) MICHEL, Lehrbuch d. Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 400.

Die Tuberkulose des **Thränensackes** ist selten eine Primärerkrankung, sondern gewöhnlich eine von der Conjunctiva oder von der Nasenschleimhaut her fortgeleitete infectiöse Entzündung der Thränensackschleimhaut. Klinisch giebt sie sich kund als chronische Thränensackblenorrhoe, die Wand des Thränensackes fühlt sich infolge der Infiltration stark verdickt und hart an. Bei Blosslegung desselben und Eröffnung seines Lumens sieht man die Schleimhautoberfläche mit starken Granulationen, die leicht abschabbar, missfarbig, stellenweise exulcerirt sind. Die Therapie hat in solchen Fällen eine rein chirurgische zu sein, d. h. es ist die Entfernung des Thränensackes indicirt. Die Tuberkulose der **Thränendrüse** täuscht das Bild eines Tumors derselben vor, die wahre Natur der Erkrankung wird oft erst im anatomischen Präparate erkannt. (Vide *Thränenorganerkrankungen.*)

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass von Manchen auch das Chalazeon unter die tuberkulösen Erkrankungen eingereiht wird, wobei wieder der anatomische Bau — Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen — in erster Linie herhalten musste. Es kann sein, dass diese chronische Entzündung, für die DEYL eine eigene Bacillenart nachgewiesen hat, manchmal durch tuberkulöse Infection hervorgerufen ist, allein auf Grund dieser Ausnahmen hat man kein Recht, zu verallgemeinern. Als bester Gegenbeweis dienen die mannigfachen Thierexperimente, die derart angestellt wurden, dass man Kaninchen oder Meerschweinchen das bei der Auslöfflung von Chalazeis gewonnene Granulationsgewebe in die vordere Augenkammer implantirte, und die negativ ausfielen. HERNHEISER.

Tumoren des Auges. Erst durch die lichtbringenden Untersuchungen VIRCHOW's über die Geschwülste ist es möglich geworden, die mannigfachen Arten von Geschwülsten in ein geordnetes System einzufügen. Es gilt dies auch ganz besonders von den Geschwülsten des Auges. In früheren Zeiten hatte man wohl eine erschreckende Menge von Namen für die Tumoren des Auges, aber man war sich nicht klar darüber, was das Charakteristische der einzelnen Geschwülste ausmachte. Man glaubte lange, dass die Pigmentirung es sei, welche das Wesentliche einer Geschwulst ausmache, und suchte nach der Pigmentirung die Geschwülste zu benennen und einzutheilen. Der Satz von VIRCHOW, dass der histologische Bau einer Geschwulst allein maassgebend sei und die Pigmentirung erst in zweiter Linie von Wichtigkeit sei, bewahrheitete sich auch bei den Geschwülsten des Auges und liegt bis heute der Eintheilung derselben zu Grunde. VIRCHOW selbst untersuchte eine Anzahl wegen Tumoren enucleirter Bulbi aus der Klinik von v. GRAEFE. Auf Grund der gegebenen anatomischen Basis wurde die klinische Seite bald neu gesichtet und geordnet, besonders von v. GRAEFE und SCHWEIGGER, ferner durch grössere Arbeiten von KNAPP, HIRSCHBERG und FUCHS, ohne dass es hier möglich wäre, die übrigen Forscher, welche an diesem Aufbau thätig waren, zu nennen. Auch heute staunen wir über die Mannigfaltigkeit, mit der sich die Geschwülste am Auge darstellen, es ist dies auch bei der Zusammensetzung dieses Organs aus so vielen verschiedenen Geweben leicht erklärlich. Es gelingt unsaber, diese Geschwülste in einige, wohl charakterisirte Classen einzutheilen, sowohl anatomisch als auch klinisch. Die Geschwulstlehre am Auge ist zu einem recht klaren Capitel geworden. Es kann nun hier nicht unsere Aufgabe sein, die Geschwulstformen alle eingehend zu besprechen, sondern wir wollen hier nur die klinisch wohl charakterisirten und häufiger auftretenden Tumoren dem Bedürfnis des Praktikers entsprechend abhandeln.

Ihrem Sitz nach lassen sich die Tumoren des Auges in vier grosse Gruppen eintheilen: I. *Epibulbäre Tumoren;* II. *Intraoculare Tumoren;* III. *Retrobulbäre Tumoren* und IV. *Tumoren in der Umgebung des Auges.*

I. Epibulbäre Tumoren.

Auf der Conjunctiva bulbi kommen bösartige und gutartige Geschwülste vor; beide sind nicht allzu häufig.

Von bösartigen Tumoren finden sich Sarcome und Carcinome. Sie besitzen klinisch beide ein sehr ähnliches Aussehen, und es wird die Unterscheidung der beiden Formen oft erst durch die mikroskopische Untersuchung ermöglicht. Auch in ihrem Verlauf haben sie das Gemeinsame, dass sie in den meisten Fällen sehr langsam wachsen und nicht leicht zu Metastasen führen, ganz im Gegensatz zu den intraocularen Geschwülsten, welche in dieser Hinsicht zu den bösartigsten gehören, welche wir kennen.

Die epibulbären oder präcornealen Sarcome sind die am häufigsten vorkommenden, epibulbären Tumoren. Sie entwickeln sich in der Regel bei Individuen in den mittleren und höheren Jahren und nehmen fast immer ihren Ausgangspunkt von der Corneoskleralgrenze, sehr selten entstehen sie mitten auf der Conjunctiva bulbi. Nach Virchow kommen am Hornhautrande gelegentlich stark pigmentirte Bindegewebszellen vor oder auch kleine schwarze von solchen Zellen gebildete Flecke (*Melanome*); diese bilden nicht selten den Ausgangspunkt der Geschwülste. Oft kann keine Entstehungsursache angegeben werden, in anderen Fällen schliessen sie sich an geringfügige Traumen an, oder bilden sich auf dem Boden einer Narbe der Hornhaut am Rande (Heyder); auch andauernde Schädlichkeiten, wie Arbeiten in Staub etc., sollen das Entstehen der Tumoren begünstigen. Meist wird zuerst im Limbus conjunctivae ein Pigmentfleck wahrgenommen, welcher langsam zu einem pilzartigen Gebilde auswächst, die Sarcome pflegen einen dünneren Stamm zu besitzen und sich oben mehr flächenartig auszubreiten, sie sind von weicher Consistenz und meist sehr gefässreich, sie sehen aus wie mehr oder weniger pigmentirte, röthliche Knöpfchen. Auf den ersten Anblick scheinen sie oft weit mit der Oberfläche der Cornea verwachsen zu sein, doch zeigt eine nähere Untersuchung mit einer stumpfen Sonde, dass sie der Cornea nur breit aufliegen, meist aber nicht mit ihr verwachsen sind. Nach rückwärts verwachsen sie mit der Conjunctiva und sind mit dieser auf dem Bulbus verschieblich, ein Zeichen, dass sie nicht weit in die Tiefe reichen. Sie sind meistens pigmentirt, doch kommen in selteneren Fällen auch unpigmentirte Sarcome vor. Man beobachtet auch, dass die Recidive pigmentirter Sarcome pigmentfrei sind und umgekehrt. Bei sehr pigmentreichen Tumoren erstreckt sich die abnorme Pigmentirung oft noch eine Strecke weit in die sonst normal erscheinende Conjunctiva. So sah ich einen seltenen Fall, wo bei einem etwa linsengrossen, knopfartigen Knoten am oberen Rand der Cornea fast der ganze Conjunctivalsack wie mit Tinte schwarz gefärbt erschien, ohne dass irgend wo sonst noch Tumormassen sich gefunden hätten, oder die Conjunctiva verdickt gewesen wäre. Wird der Tumor nicht entfernt, so breitet er sich langsam aus, greift auf die Conjunctiva und die Cornea über und kann schliesslich zu einer riesigen Geschwulst heranwachsen.

Kommen die Patienten, wie dies meistens der Fall ist, mit circumscripten, linsen- bis erbsengrossen, mehr oder weniger pigmentirten, pilzartigen Tumoren in Behandlung, so genügt die gründliche Entfernung des Tumors. Man schneidet den Knopf mit Messer oder Scheere ab und säubert den Boden gründlich mit dem scharfen Löffel. Es empfiehlt sich danach noch die Ausbrennung des Grundes mit dem Paquelin. Der weiche Tumor beschränkt sich meistens auf die oberflächlichsten Schichten. Man verfehle jedoch nicht, den Patienten auf die Bösartigkeit des Tumors aufmerksam zu machen und ihm einzuschärfen, sich von Zeit zu Zeit wieder vorzustellen. In einer Anzahl Fälle führt die Entfernung des Tumors zu einer bleibenden Heilung, häufiger kommen Recidive vor, doch pflegen dieselben ausserordentlich langsam zu wachsen. Wir haben eine Anzahl Patienten in Behandlung,

denen alle ein bis zwei Jahre ein Recidiv ausgekratzt wird, ohne dass der Tumor an Umfang zugenommen hätte oder Metastasen sich gezeigt hätten. Man darf also in solchen Fällen ein noch sehtüchtiges Auge so lange als möglich erhalten. Dagegen werden auch Fälle beobachtet, wo die Geschwulst entschieden bösartiger auftritt und schneller wächst. In solchen Fällen ist natürlich eine gründlichere Ausschälung des Tumors am Platze, eventuell mit Entfernung des Bulbus, da erfahrungsgemäss bei schnell wachsenden Tumoren auch die Neigung zu Metastasen grösser ist. Bei grossen und ausgedehnten Tumoren ist unter Umständen die Ausräumung der ganzen Orbita, die Exenteratio orbitae vorzunehmen, doch haben sich in solchen Fällen meist schon vorher Metastasen in inneren Organen gebildet, und der Patient geht an Erschöpfung oder Tumorbildung in anderen Organen zu Grunde.

Die epibulbären Carcinome oder Epitheliome kommen etwas seltener vor und sind den vorigen sehr ähnlich. Sie sind häufig nicht pigmentirt und sitzen dem Limbus breit auf. Sie haben grosse Neigung, an der Oberfläche zu exulceriren. Auch diese Geschwülste pflegen anfangs sich auf die oberflächlichen Schichten zu beschränken und langsam zu wachsen.

Es sei nochmals betont, dass die bösartigen, epibulbären Geschwülste, sowohl die Sarcome als die Carcinome einen auffallend gutartigen Charakter haben, d. h. sie wachsen sehr langsam, sie gehen nur von den oberflächlichsten Schichten im Limbus aus und haben wenig Neigung Metastasen zu bilden. Allerdings kommen Ausnahmen von diesen Regeln vor. Für gewöhnlich braucht der gewissenhafte Arzt, auch wenn hier eine bösartige Geschwulst histologisch festgestellt ist, nicht sofort die Enucleation vorzunehmen, zumal wenn Patient in Beobachtung bleibt. Es ist sicher, dass nach gründlicher Entfernung des Tumors und Ausbrennung des Bodens eine ganze Anzahl solcher Fälle heilt, entweder sofort oder nach 1 bis 2 maligem Recidiviren, heilt, und somit der Bulbus erhalten bleibt. Der Arzt wird leicht feststellen können, ob die Grösse des Tumors oder das schnelle Wachsthum dem Gesammtorganismus gefährlich zu werden anfängt.

Die Epitheliome, welche von den Lidrändern her auf den Bulbus übergreifen, sowie die intraocularen Geschwülste, welche nach Durchbruch des Bulbus epibulbäre Geschwulstknoten bilden, werden an anderer Stelle besprochen.

Die gutartigen epibulbären Tumoren treten unter mannigfachen Formen auf, sind aber selten; am häufigsten sind die:

Dermoidgeschwülste. Es sind derbe Tumoren, von porzellanartig weisser oder matt-rosa Farbe, welche zwischen Cornea und Sklera vorkommen und am häufigsten am äusseren Rand der Cornea zwischen den Ansätzen der Muskeln sitzen. Sie erheben sich nur wenig über die Oberfläche des Bulbus, sondern sitzen tief und unverschieblich zum Theile in der Substanz der Cornea, zum Theil in der der Conjunctiva und Sklera eingelagert. Die Geschwülste sind stets angeboren und sind so charakteristisch, dass sie so leicht nicht mit anderen Geschwülsten verwechselt werden können. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass wir es der Structur nach mit einem Stückchen Haut zu thun haben. Es findet sich eine mehrschichtige Epidermisschicht und darunter ein bindegewebiges Stroma mit Schweissdrüsen und Haarbälgen. Oft ist die Oberfläche der Dermoide auch mit feinen Wollhärchen besetzt. v. Duyse führt ihre Entstehung auf eine stellenweise Verwachsung des Amnion mit der Oberfläche des Bulbus zurück, während Remak sie für eine fötale Einstülpung des äusseren Keimblattes hält.

Die Dermoide der Kinder sind meist klein, durchschnittlich etwa linsengross. Im späteren Alter können sie zu wachsen beginnen. Aus diesem Grunde und wegen der hässlichen Entstellung des Auges empfiehlt sich die frühzeitige Entfernung der Dermoide. Man schält die Geschwulst sorgfältig

aus der sie umgebenden Substanz heraus, was nicht sehr schwer ist, und zieht durch Nähte die vorher gelockerte Conjunctiva aus der Nachbarschaft über den Defect.

Das Lipoma subconjunctivale sitzt als angeborene Geschwulst am äusseren Hornhautrand oder im äusseren Lidwinkel zwischen der Insertion des Musc. rect. externus und des Musc. rect. superior. Es ist mit der Conjunctiva, welche meist etwas verdickt über die Geschwulst fortzieht, auf der Unterlage leicht verschieblich. Die meist linsen- bis erbsengrosse flache Geschwulst schimmert gelblich durch die Conjunctiva durch. Mikroskopisch besteht sie im Wesentlichen aus hyperplastischem Fettgewebe. Die Geschwulst kann in der Pubertätzeit anfangen etwas zu wachsen; doch bleibt sie immer verhältnismässig gutartig, es kann sich nur ereignen, dass sie sich aus der Lidspalte herausdrängt und einen exacten Verschluss hindert. Die Entfernung der Fettmassen nach Spaltung der Conjunctiva ist einfach und braucht nicht ganz radical zu sein.

Von angeborenen seltenen Geschwülsten sind noch zu nennen Teleangiektasien und Angiome, welche äusserst selten primär auf dem Bulbus sitzen, häufiger von den Lidern auf den Bulbus überwachsen, ebenso verhält es sich mit Lymphangiektasien und Lymphangiomen.

Die erworbenen Geschwülste zeigen sich meist unter der Form von Polypen. Eigentliche Polypen aber im pathologisch-anatomischen Sinne, d. h. hyperplastische Wucherungen circumscripter Schleimhautpartikelchen sind auf der Conjunctiva bisher noch nicht beobachtet (Elschnig). Es haben eben fast alle Tumoren der Conjunctira die Neigung, sich zu stielen, offenbar infolge des fortgesetzten Lidschlages, wodurch die Polypenform der Neubildungen entsteht. (Axenfeld.) Wir unterscheiden als polypenähnliche Geschwülste:

Das Papillom oder das Fibroma papillare. Anfangs findet sich eine flache Erhebung in dem oberflächlichen Gewebe der Conjunctiva, in welche Gefässe hineinwachsen. Aus dieser Knospe entstehen nach und nach neue bindegewebige Sprossen, welche schliesslich das Bild verästelter Papillen mit himbeerartiger Oberfläche darbieten. Sie sehen dem spitzen Condylom sehr ähnlich. Am häufigsten gehen sie von der Gegend der Carunkel aus, doch finden sie sich auch auf der Plica semilunaris und der Conjunctiva bulbi. Oft sind sie multipel. Ihre Entfernung muss gründlich sein, da sie leicht recidiviren, doch sind sie immer gutartig. Man schneidet sie mit der darunter liegenden Matrix ab und überzieht die Wunde mit Conjunctiva. Die Affection ist selten. Etwa 9 Fälle sind genauer untersucht und beschrieben (S. Fuchs).

Adenome. Es sind blassröthliche Tumoren von derber Consistenz mit nicht ulcerirter Oberfläche, welche bei jüngeren Individuen isolirt in der Carunkelgegend vorkommen. Sie sitzen gestielt oder breitbasig, leicht verschieblich der Sklera auf und wachsen sehr langsam. Den Ausgangspunkt der Geschwulst bildet eine acinöse Drüse. Schirmer zählt vier Fälle von Adenomen der Carunkelgegend in der Literatur auf. Ihre Entfernung ist sehr einfach.

Die weichen Fibrome wachsen rascher, sind sehr gefässreich und geben deshalb in Verbindung mit ihrer weichen Consistenz zu profusen Blutungen leicht Veranlassung. Die Erzählungen von „*blutigen Thränen*“ können durch sie ihre Erklärung finden.

Ihnen verwandt sind die Granulationsknöpfe, wie sie meist nach Schieloperationen als Schielknöpfe oder nach Verletzungen und Nähten in der Conjunctiva vorkommen. Aus der Anamnese ergiebt sich die Diagnose leicht.

Die harten Fibrome sehen den Sarcomen sehr ähnlich.

Ueberhaupt ist bei manchen der zuletzt genannten Tumoren die mikroskopische Untersuchung von grösster Wichtigkeit. Manchmal kann nur aus

ihr erkannt werden, ob es sich um einen gutartigen oder bösartigen Tumor handelt.

Es möge jedoch nicht verschwiegen werden, dass bei den kleinen im Limbus sitzenden Knötchen auch die mikroskopische Diagnose oft die grössten Schwierigkeiten bietet, ja sogar eine absolut sichere Diagnose aus ihr nicht immer möglich ist. In solchen Fällen werden wir im Hinblick auf die verhältnismässige Gutartigkeit der noch kleinen, hier sitzenden Geschwülste die klinische Beobachtung als Entscheidung eintreten lassen.

Als gutartige, epibulbäre Neubildungen seien noch als seltene Erscheinungen die Cysten der Conjunctiva bulbi angeführt. Es sind zarte durchscheinende Bläschen mit wasserklarem Inhalt. Sie sind nicht, wie die Conjunctivalcysten der Conjunctiva palpebrarum und des Lidrandes als Retensitionscysten epithelialer Drüsen aufzufassen, da in der Conjunctiva bulbi höchst wahrscheinlich überhaupt keine drüsigen Gebilde vorkommen. Sie sind meist wohl einfache Lymphangiektasien (Folli). Uhthoff und Laqueur beschrieben Fälle, bei denen durch ein Trauma epitheliale Theile der Haut, Cilien u. s. w. in die Conjunctiva eingebracht worden waren und diese zur Entwicklung von Cysten Anlass gaben.

Auch auf der Spitze von Pterygien kommen Cysten vor. Dieselben entstehen aus Epitheleinstülpungen.

Auch Cysticercus-Blasen kommen subconjunctival vor (*Cysticercus cellulosae*) sie finden sich meist bei jugendlichen Personen. Man findet über einer hügelig erhabenen Stelle erweiterte Gefässe der Conjunctiva und fühlt darunter die meist mit der Unterlage verschiebliche Cyste; der Inhalt dieser Cyste ist trübe. Zuweilen kann man den Wurm als weisslichen Fleck durchschimmern sehen. Nach Spaltung der bindegewebigen Kapsel kann man den Wurm leicht ausziehen.

Pinguecula. Bei älteren Personen finden sich häufig im inneren und äusseren Winkel der Augenspalte dicht am Cornealrande kleine gelbliche Erhabenheiten von etwa Hirsekorngrösse. Dieselben haben Dreiecksform mit der Basis nach der Cornea hin. Sie entstehen dadurch, dass die Stellen der Conjunctiva, welche vermöge ihrer Lage in der Lidspalte am meisten atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind, hypertrophiren. Es handelt sich nicht um Fettablagerungen, wie man aus dem Namen folgern müsste, sondern nur um eine Verdickung der Bindehaut durch Verwachsung des bindegewebigen und des elastischen Gewebes. Dazwischen sind zahlreiche Concremente einer hyalinen Substanz eingelagert. Die kleine Geschwulst, deren Auftreten sehr oft die Besitzer erschreckt, ist völlig harmlos und macht keine Beschwerden. Nur aus kosmetischen Rücksichten könnte ihre Entfernung indicirt sein. (Vide Artikel „*Pinguecula*“ in ds. Bd.)

Pterygium siehe „*Flügelfell*“ pag. 255 dieses Bandes.

II. Intraoculare Tumoren.

Von primären intraocularen Geschwülsten haben wir klinisch hauptsächlich zwei Formen zu unterscheiden, die sich allerdings unter vielfach wechselnden Bildern zeigen können; 1. das Sarcom des Uvealtractus und 2. das Glioma retinae. Dazu kommen noch als Seltenheiten; 3. die primären epithelialen Neubildungen in der Uvea und als metastatische Erkrankung 4. das metastatische Carcinom der Chorioidea und 5. das metastatische Sarcom der Chorioidea.

1. Das Sarcom des Uvealtractus. In der ganzen Ausdehnung des Uvealtractus können Sarcome auftreten in der Iris, im Corpus ciliare und in der Chorioidea, doch sind die Erkrankungen in den vorderen Abschnitten viel seltener, wie diejenigen der Chorioidea. Nach Fuchs liegen etwa:

6% aller Sarcome des Uvealtractus in der Iris,
9% „ „ „ „ in dem Corpus ciliare,
85% „ „ „ „ in der Chorioidea.

Was die Häufigkeit der Sarcomfälle des Uvealtractus ausmacht, so beträgt dieselbe nach Freudenthal 0·04%, nach Hirschberg 0·05% und nach Fuchs 0·06% aller Augenerkrankungen. Am häufigsten werden Menschen zwischen 40 und 60 Jahren von der Krankheit befallen, doch kommt das Sarcom auch in seltenen Fällen bei Kindern vor. Es sollen Frauen etwas häufiger als Männer erkranken. Je mehr die Geschwülste nach vorne liegen, um so seltener sind sie pigmentirt, es sind also die Geschwülste in der Iris häufig ungefärbt, sogenannte Leucosarcome, während diejenigen der Chorioidea mit seltenen Ausnahmen stark pigmentirt, Melanosarcome, sind. Wenn wir seit Virchow die Geschwülste auch nicht mehr nach ihrem Pigmentgehalt eintheilen, so ist dieses Verhalten doch von einer gewissen Wichtigkeit, da die pigmentirten Geschwülste, was Recidive und Metastasen betrifft, die gefährlichsten sind.

Als Ursache der Sarcome des Uvealtractus werden stumpfe Insulte des Bulbus beschuldigt; meistens lässt sich jedoch kein Anhaltspunkt für ihre Entstehung auffinden. Sie kommen ferner in phthisischen Bulbis vor. Die Sarcome sind fast immer primär im Uvealtractus entstanden.

Die Sarcome der Iris kommen als sehr seltene, gefärbte oder ungefärbte Knoten zur Beobachtung, sie können von allen Schichten der Iris ausgehen. Man bemerkt einen gelblichen, braunen oder schwarzen Knoten, der in die vordere Kammer hineinragt und anfangs langsam wächst. Später berührt er die hintere Wand der Cornea, kann dann die Cornea durchbrechen und pflegt nun als epibulbärer Knoten rasch zu wachsen.

Die Diagnose ist bei den gefärbten Tumoren leicht. Die ungefärbten können mit einem Gumma oder mit einem Tuberkelknoten der Iris verwechselt werden. Zur Differentialdiagnose ist zu beachten, dass die Sarcome weniger schnell als Gumma und Tuberkel zu Iritis führen, dass die Sarcome die meisten, die Gummata weniger, die Tuberkelknoten gar keine Gefässe besitzen und dass Gummata nur am Pupillarrand vorkommen.

Bei kleinen Sarcomen ist die Entfernung durch eine Iridectomie zu versuchen; bei nur einigermaassen grösseren ist die Enucleatio bulbi geboten.

Die Prognose ist bei den kleinen Geschwülsten der Iris günstiger als bei solchen der Chorioidea.

Die Sarcome des Corpus ciliare bleiben oft lange Zeit verborgen, weil sie hinter der Iris versteckt sind und keine Reizerscheinungen am Auge hervorrufen. Schliesslich wachsen sie entweder nach vorne, lösen die Iris theilweise an der Basis ab und erscheinen in der vorderen Kammer, oder sie wachsen nach innen und hinten zu und kommen hinter der Iris im Pupillargebiet als schwarze Knoten zum Vorschein. Sie liegen dann dicht hinter der Linse, welche oft frühzeitig getrübt wird, so dass hierdurch ihre Wahrnehmung sehr erschwert wird.

Die sichtbaren Sarcomknoten können mit Cysten der Iris oder des Corpus ciliare verwechselt werden, letztere lassen sich bei localer Beleuchtung mit einem Lichtkegel zum Theil durchleuchten. In zweifelhaften Fällen wäre die Punktion auszuführen, wobei die Cysten collabiren.

Im Uebrigen verhalten sich die Sarcome des Corpus ciliare nicht viel anders als die Sarcome der Chorioidea.

Die Sarcome der Chorioidea können unter zwei verschiedenen Formen auftreten: 1. als circumscripte Sarcome. Im Anfangsstadium findet sich an irgend einer Stelle der Chorioidea eine circumscripte Prominenz, welche anfangs flach, scheibenförmig ist und sich später halbkugelig oder pilzförmig erhebt oder mehrere Buckel bildet. 2. Als diffuse Sarcome, wobei die Chorioidea in ihrer ganzen Ausdehnung oder doch in ihren grössten Theil diffus verdickt und vorgetrieben ist. Die zweite Form ist weit seltener. Man theilt den Verlauf der Krankheit, entsprechend der Entwicklung der Geschwulst, in vier Stadien ein:

1. Stadium des reizlosen Verlaufs *(Netzhautablösung, Sehstörung).* Wenn die Geschwulst noch klein ist, ruft sie keinerlei Reizzustände am Auge hervor. Der Patient bemerkt nur eine Störung im Gesichtsfeld, welche dem Sitz der Geschwulst entspricht. Mit dem Augenspiegel findet man im Augenhintergrund an einer Stelle, welche der Geschwulst entspricht, die Gefässe besonders stark gefüllt, die Venen breit und stark geschlängelt, und die Farbe der Netzhaut grau oder grau-blau verändert. Es lässt sich durch parallaktische Verschiebung und durch Untersuchung im aufrechten Bild feststellen, dass die betreffende Stelle nach dem Glaskörper hin prominent ist. Wenn die Geschwulst nicht sehr flach ist oder frühzeitig eine Verwachsung zwischen Netzhaut und Geschwulst zu Stande kommt, so kommt es bald zu einer partiellen Netzhautablösung. Die Netzhautablösung ist scharf umgrenzt, erhebt sich steil und bekommt durch den dahinterliegenden Tumor eine eigenthümlich graue oder gelbliche Färbung. Oft sieht man durch die Netzhautablösung hindurch die dunklen Buckel des Tumors, auf deren Oberfläche kleine, zahlreiche, geschlängelte Gefässchen sichtbar sind. Später wird die Netzhautablösung oft total, es entsteht sogenannte trichterförmige Netzhautablösung. Das Auge ist dann gänzlich erblindet. Die Dauer des ersten Stadiums ist sehr verschieden, durchschnittlich beträgt sie $^1/_2$—1 Jahr.

2. Glaucomatöses oder entzündliches Stadium. Bei weiterem Wachsthum der intraocularen Geschwulst kommt es zu Drucksteigerungen im Bulbus, welche das Bild eines acuten entzündlichen Glaucoms herbeiführen. Die Cornea ist trübe, wie behaucht, die Pupille weit, die Iris verfärbt, entzündet, worauf auch die pericorneale Injection hinweist, und die Tension des Bulbus ist erhöht. Meist bestehen heftige Schmerzen. Die Diagnose ist in diesem Stadium sehr schwer, oft lässt sich aber noch durch die trüben Medien mit dem Augenspiegel der grau-blaue Reflex der Netzhautablösung wahrnehmen. Besteht der Zustand längere Zeit, so kann er zu dem Bild des Glaucoma absolutum führen: die Linse ist kataraktös getrübt, das Auge total blind, aber die erhöhte Tension bleibt noch bestehen. Das zweite Stadium dauert gewöhnlich kürzere Zeit als das erste.

3. Stadium des Durchbruchs der Geschwulst durch die Bulbushäute. Der Durchbruch kann nach vorne oder nach hinten hin erfolgen. Wächst die Geschwulst hinten durch die Sklera in die Orbita, so verräth uns dies im Anfang keinerlei Erscheinung. Nur lassen mit dem Beginn des Durchbruchs gewöhnlich die Schmerzen im Auge nach. Später wird der Bulbus durch die retrobulbären Knoten nach vorne getrieben, es ensteht Exophthalmus, die freiliegenden Knoten wachsen nun sehr rasch, füllen die ganze Orbita aus, ragen dann neben der vorgetriebenen Orbita nach aussen vor und greifen nach hinten auf die Augenhöhlenwandung, auf die Oberkieferhöhle, Stirnhöhle und auf das Gehirn über.

Kommt es im vorderen Abschnitt des Auges zum Durchbruch, so sieht man dunkle Buckel der Geschwulst auf der Sklera in der Nähe der Cornea zum Vorschein kommen. Auch diese freiliegenden Knoten pflegen nun sehr rasch zu wachsen, exulceriren häufig auf der Oberfläche und geben zu profusen Blutungen und zuletzt zu Verjauchungen Veranlassung.

4. Stadium der Metastasen. Geschwulsttheilchen werden durch die Blutbahn verschleppt und rufen metastatische Knoten in inneren Organen hervor. Zuerst pflegen Metastasen in der Leber aufzutreten, dann in der Lunge und in den übrigen Organen.

Es können Jahre vergehen, bis eine Geschwulstbildung alle vier Stadien durchgemacht hat (durchschnittlich etwa 2—4 Jahre). Die ersten beiden Stadien dauern gewöhnlich am längsten, während die Entwicklung rapide fortschreitet, wenn erst die Bulbushüllen durchbrochen sind. Die Stadien sind nicht in allen Fällen genau von einander zu trennen, so kommt es in

manchen Fällen schon sehr früh zu Metastasenbildung. Auch der Tod kann schon im 3. Stadium an den profusen Blutungen und an Erschöpfung erfolgen. In anderen, häufigeren Fällen geht der Patient an den Metastasen zu Grunde.

Pathologische Anatomie. Es ist schon oben erwähnt worden, dass die meisten Sarcome des Uvealtractus (etwa 35%) pigmentirt sind. Das Pigment liegt hauptsächlich innerhalb der Zellen, seltener frei in der Interzellularsubstanz; es besteht entweder aus feinsten Körnchen, so dass es diffus vertheilt aussieht, oder es bildet grössere Klumpen und Schollen.

Im allgemeinen pflegen die Sarcome des Uvealtractus um so pigmentreicher zu sein, je weiter sie nach hinten zu liegen, doch kommen auch bei gleicher Lage in der Chorioidea grosse Verschiedenheiten der Pigmentierung vor. Die wenig pigmentierten Sarcome sollen auch bereits im früheren Alter vorkommen. Jedenfalls hängt aber Pigmentgehalt der Geschwulst gar nicht mit dem der Chorioidea in normalem Zustand und der Haare zusammen; auch bei ganz blonden Individuen kommen ganz dunkle Geschwülste vor. Pigmentierte und pigmentlose Sarcome bilden sich auf dem gleichen, pigmentierten Boden. Weshalb sie einmal pigmentirt, ein anderes Mal nicht, wissen wir nicht.

Das Sarcom ist eine Bindegewebsgeschwulst mit vorwiegender Entwicklung der zelligen Elemente. Wir unterscheiden also in ihm Zellen und Interzellularsubstanz, dazu kommen noch die Gefässe.

Als Zellen finden sich Rundzellen und Spindelzellen; ein echtes Riesenzellensarcom ist bisher nur einmal gesehen worden, ist also äusserst selten. Die Zellen können sehr verschieden gross sein, so dass man kleinzellige und grosszellige Sarcome unterscheidet. Am häufigsten sind die kleinzelligen Spindelzellensarcome, sie machen ungefähr die Hälfte aller Fälle aus.

Die Interzellularsubstanz kann sehr verschieden beschaffen sein, gewöhnlich sind die Zellen in ein gleichmässig vertheiltes Reticulum eingebettet, doch kann die Substanz sich auch zu Bündeln anordnen (*Bündelsarcom*) oder Alveolen bilden (*alveolares Sarcom*). Von der Menge und der Beschaffenheit der Interzellularsubstanz hängt die Consistenz der Geschwulst ab; man unterscheidet darnach harte und weiche Sarcome. Es ist wichtig, die Anordnung der Interzellularsubstanz genau festzustellen, wenn es sich um die Unterscheidung zwischen Sarcom und Carcinom handelt. Bei den Sarcomen erstreckt sich die Interzellularsubstanz immer und überall zwischen die einzelnen Zellen hinein.

Gefässe sind in den meisten Sarcomen reichlich vorhanden, im allgemeinen in Spindelzellensarcomen etwas weniger, in Rundzellensarcomen etwas mehr. Zuweilen bilden die Gefässe in der Geschwulst weite Lacunen und Canäle ohne eigentliche Wandung, worin das Blut frei fliesst. Waldeyer hat darauf aufmerksam gemacht, dass solche Sarcome besonders leicht und frühzeitig die Blutbahn inficiren, indem Geschwulstzellen in den Kreislauf gelangen.

Man hält im allgemeinen gefässreiche Geschwülste der Chorioidea für besonders gefährlich, ferner sind die kleinzelligen Rundzellensarcome gewöhnlich maligner als alle anderen, sie wachsen rascher und führen gleichzeitig zu Metastasen. Sie sind es zugleich auch, welche meist den grössten Gefässreichthum besitzen.

Bei den Sarcomen, welche frühzeitig zur Enucleation kamen, liess sich stets nachweisen, dass sich dieselben aus der Schicht der grösseren Gefässe entwickeln (Fuchs, Knapp, Gmening, Friedenberg), und zwar sind die ersten Anfänge in den Bindegewebszellen der Adventitia der grossen oder den mittleren (Sattler'schen) Gefässe gelegen. Hier findet sich zuerst eine Wucherung von Zellen, dann beginnen auch die benachbarten Pigmentzellen zu wuchern, bis das Gefäss von einem dichten Mantel von Zellen umgeben ist. Sowohl die Rund- als die viel häufigeren Spindelzellen beginnen in dieser

Weise. Bei einem sich entwickelnden jungen Knoten sieht man häufig noch die Choriocapillaris, die Glashaut und das Pigmentepithel ohne Betheiligung darüber hinwegziehen. Danach treten auch Zellwucherungen in der Choriocapillaris auf, die Glashaut wird gesprengt und das darüberliegende Pigmentepithel wird atrophisch. Die Zellen werden entweder rundlich oder länglich, indem sie sich gegenseitig comprimiren und erhalten so das Aussehen von Sarcomzellen. Sie nehmen nun mehr oder weniger Pigmentkörnchen auf. Auch die farblosen Zellen der Chorioidea können pigmentierte Zellen produciren, wie Fuchs ausführlich beschreibt.

Die Retina wird sehr früh abgehoben, und es bildet sich zwischen den Geschwulstknoten und ihr eine eiweissreiche Flüssigkeit. So kommt es, dass die Retina meist erst sehr spät und selten mit der Oberfläche der Geschwulst verwächst und von ihr ergriffen wird.

Die Differential-Diagnose gegenüber einer einfachen Netzhautablösung ist in vielen Fällen sehr schwer, manchmal sogar unmöglich, und es bedarf sodann einer längeren Beobachtungszeit, um über den Fall Klarheit zu gewinnen. Anfangs sieht man den anders gefärbten Tumor mit seinen Gefässen direct hinter der Netzhaut liegen. Die durch den Tumor hervorgerufene Netzhautablösung ist steil, scharf umgrenzt, buckelförmig und ohne Falten; oft sieht man auch jetzt noch den Tumor durchschimmern. Wird die Netzhautablösung total, so ist die Diagnose sehr schwierig. v. Graefe hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer einfachen, serösen Netzhautablösung die Spannung des Auges frühzeitig vermindert wird, während sie bei einem Tumor mit Netzhautablösung normal bleibt oder erhöht wird. Für Sarcom spricht ebenfalls, wenn die vorderen Ciliarvenen sehr gefüllt und geschlängelt erscheinen, und verdächtig ist die Netzhautablösung schon, wenn sich für dieselbe nicht der geringste sonstige Grund (Myopie, Trauma, Entzündung) nachweisen lässt. Man denke in allen Fällen von spontan auftretender Netzhautablösung in einem nicht myopischen Auge besonders, wenn es sich um Patienten zwischen den 40. und 60. Lebensjahr handelt an einen Tumor.

Wird im glaucomatösen Stadium eine Netzhautablösung wahrgenommen, so ist aus dieser Combination mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor zu schliessen. Später, wenn die brechenden Medien nicht mehr durchsichtig sind, wird die Diagnose sehr schwierig. Man hat jedoch schon einen Anhaltspunkt, wenn man erfährt, dass das Auge schon vor der Entzündung erblindet war. Ausserdem untersuche man das andere Auge auf glaucomatösen Habitus. Selten wird bei einfachem, absolutem Glaucom das andere Auge noch ganz intact sein.

Prognose. Das Sarcom des Uvealtractus gehört zu den bösartigsten Augenerkrankungen. Die Prognose ist davon abhängig, in welchem Stadium das mit dem Sarcom behaftete Auge enucleirt wird. Je früher dies geschieht, umso günstiger ist die Prognose. Doch hat die Erfahrung gelehrt, dass auch bei einem noch vollständig abgeschlossenen, intraocularen Tumor die Keime zu Recidiven und Metastasen schon ausgesät sein können, welche nach Jahren zum Tode führen. Man kann deshalb selbst bei einem im ersten Stadium enucleirten Auge nicht mit Sicherheit die Prognose quoad vitam absolut günstig stellen; in den meisten solchen Fälle wird allerdings definitive Heilung zu erwarten sein. Viel ungünstiger sind die Chancen schon im zweiten Stadium und fast absolut ungünstig im dritten Stadium.

Nach Fuchs wurden bei 235 in der Literatur niedergelegten Fällen, welche radical operirt waren, 31mal, d. h. in 13% locale Recidive beobachtet. Die Recidive traten in folgender Zeit nach der Operation auf:

Zwischen dem 1. und 6. Monat nach der Operation 11 Fälle
„ „ 6. „ 12. „ „ „ „ 7 „
„ „ 1. „ 2. Jahre „ „ „ 5 „
„ „ 2. „ 3. „ „ „ „ 1 Fall
„ „ 3. „ 4. „ „ „ „ 2 Fälle
Im 7. „ „ „ „ 1 Fall
„ 9. „ „ „ „ 1 „
Ohne Zeitangabe 3 Fälle
Summa 31 Fälle

Nach dem Stadium, in welchem die Fälle enucleirt wurden, stellt sich die Anzahl der Recidive nach vollständiger Operation folgendermaassen:

Stadium	Gesammtzahl der Fälle	Zahl der Recidive	in Procenten
I	21	0	0
II	97	5	5
III	117	26	22
Summa	235	31	13

Freudenthal veröffentlicht eine Statistik über 24 Fälle aus der Leber'schen Klinik. In sechs Fällen = 25% entstanden nach radicaler Operation locale Recidive, und zwar das früheste nach acht Tagen, das späteste nach zehn Jahren. Zwei von diesen sechs Fällen, bei denen Recidive eintraten, wurden noch im ersten Stadium operirt.

Die Metastasen, welche auf dem Wege der Embolie in entfernten Organen auftreten, sind viel häufiger wie die localen Recidive. Unter 243 Fällen, welche Fuchs zusammengestellt hat, wurde 45mal = 18½% der Tod durch metastatische Tumoren in inneren Organen constatirt. Wahrscheinlich ist der Procentsatz aber ein viel höherer, da nicht alle Fälle zur Section kamen und manche Metastasen wohl nicht diagnosticirt wurden.

Die Metastasen traten auf:

zwischen dem 1. und 6. Monat in 8 Fällen
„ „ 6. „ 12. „ „ 11 „
„ „ 1. „ 2. Jahre in 15 „
„ „ 2. „ 3. „ „ 5 „
„ „ 3. „ 4. „ „ 3 „
„ „ 4. „ 5. „ „ 2 „
unbestimmt 1 Fall
Summa 45 Fälle

Noch wichtiger ist eine Statistik über die Zeit in Stadien, in welchen die Metastasen auftraten:

Stadium	Gesammtzahl der Fälle	Zahl der Metastasen	In Procenten
I	22	4	18
II	97	15	15½
III	124	26	21
Summa	243	45	18½

In den 24 Fällen Freudenthal's erlagen fünf Fälle Lebermetastasen = 20·8%. Der Tod erfolgte im frühesten Fall 1·6 Jahre, im spätesten 7·1 Jahre nach der Operation. Ein Fall darunter wurde im ersten, ein anderer im zweiten und drei Fälle im dritten Stadium operirt.

Wir sehen aus der oben angeführten Statistik, dass die Metastasen viel häufiger auftreten als die localen Recidive ganz im Gegensatz zum Glioma retinae, bei dem das Umgekehrte der Fall ist. Ferner ergiebt sich die wichtige Thatsache, dass das Stadium, in welchem operirt wurde, von grossem Einfluss ist auf das Auftreten von localen Recidiven, nicht aber für das Auftreten von

Metastasen. In ziemlich gleicher Anzahl treten Metastasen auf, ob im frühen oder im späten Stadium operirt worden ist, im ersten Stadium bei 18%, im dritten Stadium bei 21% nach FUCHS. Es ist ferner von Wichtigkeit zu wissen, dass locale Recidive noch zehn Jahre nach radicaler Operation aufgetreten sind (Fall FREUDENTHAL) und Metastasen spätestens nach 7·1 Jahren den Tod herbeigeführt habe. Doch sind dies seltene Fälle. v. GRAEFE, FUCHS und mit ihnen die meisten Ophthalmologen pflegen einen Patienten definitiv als geheilt zu betrachten, wenn innerhalb von vier Jahren kein locales Recidiv und keine Metastasen aufgetreten sind. Meist gehen die Patienten, wenn überhaupt Metastasen auftreten, in den nächsten zwei Jahren nach der Operation daran zu Grunde. FUCHS konnte nur 6% sichere Heilungen, HIRSCHBERG 38%, FREUDENTHAL 37% constatiren. Die Sarcome der Aderhaut gehören also jedenfalls zu den bösartigsten Geschwülsten, welche wir kennen.

Therapie. Nur in seltenen Fällen bei ganz kleinen circumscripten Sarcomen der Iris wird man sich auf eine Entfernung vermittelst Iridectomie beschränken dürfen. In allen anderen Fällen ist möglichst frühzeitig die Enucleatio bulbi vorzunehmen, womöglich mit einem langen Stück Sehnerv, da in der Sehnervenscheide sich zuerst die Keime für künftige Recidive auszubreiten pflegen. Bei Tumoren, welche die Bulbuswände schon durchbrochen haben, und localen Recidiven ist die gründliche Ausräumung der Orbita womöglich mit dem Periost der knöchernen Wandung indicirt.

2. Das **Glioma retinae** (VIRCHOW) (Synonyma: *Gliosarcom, Markschwamm, Blutschwamm, Encephaloid, amaurotisches Katzenauge, Neuroepitheliom nach* WINTERSTEINER). Die von den Schichten der Retina ausgehende Geschwulst, welche von VIRCHOW anatomisch charakterisirt und Glioma retinae benannt worden ist, ist identisch mit den Geschwülsten, welche in ihrem Endstadium von den älteren Autoren als Encephaloid, Fungus medullaris und je nach ihrem äusseren Aussehen mit einer Unmenge von Namen belegt worden sind. Der klinische Verlauf der Geschwulst ist danach von v. GRAEFE mit bekannter Meisterschaft verfolgt und geschildert worden, so dass wir heutzutage als Glioma retinae eine anatomisch wie klinisch wohl charakterisirte einheitliche Geschwulstform kennen.

Die Geschwulst kommt nur bei Kindern vor und tritt gewöhnlich in den allerersten Lebensjahren bis etwa zum fünften Lebensjahr hinauf auf. Ueber zwölf Jahre ist noch kein Gliom beobachtet worden. Nicht allzu selten tritt die Geschwulst beiderseitig auf (in 18% der beschriebenen Fälle), und zwar meist nicht zu gleicher Zeit, sondern ein Auge wird nach dem anderen ergriffen. Es lässt sich in solchen Fällen jedoch kaum annehmen, dass die Geschwulst von einem Auge zum anderen übergewandert sei, da der Tumor im primär erkrankten Auge meist noch als circumscripter, eingeschlossener Knoten liegt und die Sehnerven noch normal sind, sondern man wird ein selbständiges Entstehen der Geschwulst in jedem Auge vermuthen müssen. In einer Anzahl von Fällen wiederholte sich die Krankheit bei allen Kindern einer Familie; so ist publicirt, dass acht Kinder einer Familie hintereinander in den ersten Lebensjahren von Gliom befallen wurden und daran zu Grunde gingen. Diese und andere Beobachtungen machen es höchst wahrscheinlich, dass der Geschwulst eine angeborene Prädisposition oder Anomalie des Auges zu Grunde liegt.

Die Krankheit ist glücklicherweise nicht sehr häufig, sie findet sich etwa bei 0·05% aller Augenkranken.

Wir unterscheiden klinisch dieselben vier Stadien, wie bei dem Sarcom der Chorioidea.

1. Stadium. Die Anfänge der Geschwulstbildung kommen gewöhnlich nicht zur Beobachtung, da die Geschwulst keine Schmerzen bereitet und äusserlich keinerlei Erscheinungen am Auge hervorruft. Sobald die Geschwulst-

knoten aber etwas in den Glaskörper hinein gewachsen sind, machen sich auch für die Laien Erscheinungen geltend. Den Eltern fällt es auf, dass die Pupille ungewöhnlich weit ist, und dass aus dem Innern des Auges ein gelber Schein hervorleuchtet. Untersucht man nun bei localer Beleuchtung, so ergiebt erstens der Mangel einer Pupillarreaction auf Lichteinfall, dass das Auge blind ist, zweitens sieht man nicht weit hinter der Linse die vorgetriebene, verdickte Netzhaut liegen. Dieselbe hat ein strohgelbes oder röthlich-gelbes Aussehen und zeigt auf der Oberfläche viele, geschlängelte, neugebildete Gefässe. Diese gelbe Geschwulst ist deshalb schon von Laien sichtbar, weil sie weiter nach vorne liegt, also das Auge an dieser Stelle stark hypermetropisch wird. Von Beer wurde der Zustand amaurotisches Katzenauge genannt, weil das Auge blind ist und wie das Tapetum eines hypermetropischen Katzenauges im Dunklen leuchtet.

2. Stadium. Durch das stetige Wachsthum der Geschwulst erhöht sich der intraoculare Druck, und es entsteht das Bild des chronischen, entzündlichen Glaucoms, zu dem schliesslich Linsentrübung hinzutritt. Die Diagnose ist in diesem Stadium nicht schwer, da bei Kindern so gut wie nie primäres Glaucom vorkommt.

3. Stadium. Die Geschwulst breitet sich zuerst durch den Sehnerv nach hinten aus, und zwar geschieht dies meist schon sehr früh. Anfangs ist der Nachweis nur durch die mikroskopische Untersuchung zu bringen, später entwickeln sich dicke Knoten am Sehnerv, welche den Bulbus nach vorne vortreiben. Ist das ganze Innere des Bulbus mit Geschwulstmasse angefüllt, so findet auch ein Durchbruch nach vorne statt. Es geschieht dies meistens durch die Hornhaut, welche vorher nekrotisch wird. Das Wachsthum ist nun ein rapides, die Augenlider werden auseinandergedrängt, und es kann ein Tumor von der Grösse eines Kindskopfes vor dem Auge sich entwickeln. Es dauert manchmal lange, bis die Kinder an Erschöpfung, durch septisches Fieber, durch häufige Blutungen aus den verjauchten Tumorenmassen zu Grunde gehen.

4. Stadium. Es ist wichtig zu bemerken, dass bei Gliom frühzeitig die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen werden und später Sitz von Geschwülsten werden können. Die Schwellung der Lymphdrüsen unterstützt also in zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Gliom. Auch die Kopfknochen sind nicht selten der Sitz von Metastasen, ferner Rippen, Schlüsselbein, Humerus etc. Von inneren Organen wird am häufigsten die Leber ergriffen. Die Neigung zu Metastasenbildung ist jedoch beim Gliom viel seltener als beim Sarcom des Uvealtractus. Einige Autoren leugnen überhaupt das Vorkommen von allen Metastasen bei Gliomen. Dagegen werden bei dem Gliom häufiger die umliegenden Theile durch Weiterkriechen der Geschwulstmassen ergriffen (so Sehnerv, Gehirn, Lymphdrüsen, Kopfknochen etc.). Auch ist die Neigung zu localen Recidiven viel ausgesprochener als bei dem Sarcom. Während bei dem Sarcom des Uvealtractus bei ungünstigem Verlauf die Patienten meist an den Metastasen in Leber, Lunge etc. zu Grunde gehen, erliegen die Gliomkranken der localen Ausbreitung oder den localen Recidiven der Geschwulst.

Die Erkrankung zieht sich gewöhnlich über 1—3 Jahre hin.

Pathologisch-anatomisch besteht das Gliom aus einer sehr weichen, weisslich oder röthlich-gelb aussehenden Masse, welche Anfangs kleine circumscripte Knoten bildet, die sich rasch in die Breite und in die Höhe ausbreiten. Das Gliom geht von den Körnerschichten aus (*Gl. exophytum*, Schweigger, Hirschberg), seltener von der Nervenfaserschicht (*Gl. endophytum*, Iwanoff). Es besteht mikroskopisch aus dicht gedrängten, runden Zellen, die einen grossen Kern und sehr wenig Protoplasma um den Kern besitzen. Die Zellen haben gewöhnlich die Grösse der Zellen der Körnerschichte, es kommen aber auch Gliome mit grösseren Kernen vor, wirkliche

Riesenzellen sind sehr selten. Das Protoplasma der Zellen besitzt an vielen Stellen feine, verzweigte Fortsätze. Die Zwischensubstanz ist sehr spärlich vorhanden und hat ein feinkörniges oder feinfaseriges, netzförmiges Aussehen. Das Pigment fehlt stets in den Gliomen. Die Gefässe sind zahlreich in den Tumormassen vorhanden und besitzen oft eine ansehnliche Breite. Die Geschwulstzellen drängen sich meist dicht an die Gefässe und ihre Verbreitungsgebiete heran, in der Peripherie jedes einzelnen Gefässbezirkes treten sehr früh Degenerationen auf. Hierdurch entsteht ein eigenthümlich tubulöser oder lappiger Bau der Geschwulst.

Neuerdings ist es Greeff gelungen, die Gliomzellen nach der Golgi-Cajal'schen Methode, welche nur Nerven- und Gliagewebe darstellt, zu färben. Man sieht alsdann von den sternförmigen Zellen eine Menge feiner, langer Fortsätze, besonders nach zwei entgegengesetzten Seiten hin, ausgehen. Die Fortsätze lagern sich, ohne sich zu theilen, zu Büscheln an einander. Wir haben es hiernach mit echten Neurogliazellen zu thun, den sogenannten Spinnenzellen von Jastrowitz, welche sich einen zarten embryonalen Charakter bewahrt haben.

Durch solche Befunde ergiebt sich auch ein Anhaltspunkt für die Entstehung des Glioms. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Cajal, Kallius und Greeff kommen echte Spinnenzellen in der Retina nur in der Nervenfaser- und in der Ganglienzellenschicht vor. Man sollte deshalb schliessen, dass sich aus diesen Schichten heraus das Gliom allein entwickeln könnte. Es ist aber noch eine andere Erklärung viel wahrscheinlicher.

Wir wissen durch vielfache Untersuchungen, dass in der Retina verhältnismässig oft sich sogenannte „versprengte Zellen" vorfinden. Wir sprechen von versprengten Zellen, wenn sich in einer Schicht Zellen vorfinden, die morphologisch eigentlich in eine andere Schicht gehören, z. B. wenn Zellen, die der Körnerschicht angehören, in der Ganglienzellenschicht sich vorfinden. Solche kleine Missbildungen sind offenbar in der Retina nicht selten und meist ohne Bedeutung, besonders da die functionirenden Fortsätze an ihre richtige Stelle hin laufen. Wintersteiner hat nun kürzlich die interessante Entdeckung gemacht, dass sich bei beginnendem Gliom grössere Zellhaufen im Schichten vorfinden, in die sie ihrer Natur nach nicht gehören. Es giebt dies eine Stütze für die Ansicht, die auch sonst nach allem, was wir wissen, die wahrscheinlichste ist, dass sich die Gliome aus grösseren, versprengten Zellhaufen entwickeln. Der Keim zum Gliom ist also durch eine Missbildung in der Retina gelegt, versprengte embryonale Zellen, welche ganz nach der Cohnheim'schen Theorie von der Entstehung der Geschwülste zum Aufbau des Organismus nicht verwendet worden sind, sondern ruhen bleiben, bis sie später von selbst oder durch irgend einen Anlass zu wuchern beginnen.

Nach dieser Theorie kann sich das Gliom aus jeder Schicht der Netzhaut heraus entwickeln, je nach der Lage der versprengten Keime, und dies stimmt auch am besten mit dem, was in der Literatur darüber gesammelt ist.

Wintersteiner hat in den letzten Jahren in einer Reihe histologisch untersuchter Fälle Eigenthümlichkeiten im Glioma retinae gefunden, welche ihn veranlassten, für diese Geschwulst den neuen Namen *Epithelioma retinae* aufzustellen. Zuweilen sieht man eigenthümliche rosettenartige Gebilde, bestehend aus hohen Epithelzellen, welche in ihrer Totalität eine gewisse Aehnlichkeit mit Querschnitten von Drüsenschläuchen besitzen. Wintersteiner fasst diese Gebilde als Aggregate von Stäbchen-, resp. Zapfenfasern, auf. Er fand einmal ein hanfkorngrosses Knötchen, welches aus der inneren Körnerschicht seinen Ursprung nahm. In diesem Knötchen fanden sich nun in reichlicher Anzahl dieselben rosettenartigen Gebilde, welche ihrem Ursprung nach unzweifelhaft den äussersten Netzhautschichten angehörten, jetzt aber in

deren inneren Schichten versprengt waren. Es würde also hiernach die Neubildung der Retina einer Versprengung von Zellkeimen aus der äusseren Schicht der Netzhaut in die inneren Schichten dieses Organes ihren Ursprung verdanken.

Ausser diesen Befunden sprechen noch folgende Thatsachen dafür, dass die Geschwulst auf einer vererbten oder angeborenen Anlage beruht: 1. die Netzhautgeschwulst kommt nur in den ersten Lebensjahren vor, ja sehr häufig (vielleicht immer) angeboren; 2. in einem Fünftel bis einem Viertel der Fälle werden beide Augen unabhängig von einander befallen; 3. in einzelnen Fällen sind mehrere Mitglieder derselben Familie befallen worden; eine Anzahl der kleinen Patienten weist auch sonstige, congenitale Anomalien der Augen oder des übrigen Körpers auf.

Das Gliom ist also eine Geschwulst, welche aus einer Gewebsmissbildung in der Retina hervorgeht, aus versprengten embryonalen Zellen. Es besteht im Wesentlichen aus hyperplastisch gewucherten Gliazellen und einem aus deren Fortsätzen gebildeten Fasergewirr.

Prognose. Das nicht operirte Gliom durchläuft stets alle vier Stadien und führt in wenigen Jahren zum Tode durch Erschöpfung, septisches Fieber oder durch Metastasen in den inneren Organen. Es ist bisher kein einziger unzweifelhafter Fall von Spontanheilung eingetreten. Auch die operirten Fälle haben in den überwiegend meisten Fällen dasselbe Schicksal gehabt. Jedenfalls ist die Prognose umso günstiger, je früher operirt wird. Hat die Geschwulst erst einmal den grössten Theil des Bulbus angefüllt, oder ist schon der Sehnerv ergriffen, so ist kaum noch auf Heilung zu hoffen. Die Recidive pflegen sehr bald sich einzustellen, meist schon nach 14 Tagen bis 4 Wochen, spätestens nach 2 bis 3 Monaten.

Es ergiebt nun die Erfahrung, dass man alle Kranken, welche ohne Recidiv schon ein volles Jahr überdauerten, oder zum mindesten alle jene, welche zwei Jahre recidivfrei blieben, als definitiv geheilt betrachten darf.

Wintersteiner, welcher hiernach nach eigenen Erfahrungen und aus der Literatur 499 Fälle von Gliom zusammenstellte, fand deren 81, bei welchen das Ausbleiben eines Recidivs oder von Metastasen ein Jahr und länger nach der Operation constatirt wurde. Das ergiebt 16·3% Heilungen; oder wenn man ein zweijähriges, freies Intervall fordert, 68 Fälle unter 497, d. h. 13·7% Heilungen. Wahrscheinlich ist das aus der Gesammtliteratur sich ergebende Resultat zu günstig, da man nicht sicher sein kann, dass alle beschriebenen Fälle echte Gliome der Retina waren. Immerhin ist jedoch zu constatiren, dass in neuerer Zeit in Folge einer besseren Diagnosenstellung und frühzeitigerer Exstirpation der Augen die Prognose besser geworden ist. Hirschberg fand in seiner Monographie vor 25 Jahren nur $6\frac{1}{2}$% Heilungen.

Die Exstirpation eines Recidivs ist noch niemals bisher von glücklichem Erfolg gekrönt worden.

Therapie. Die Feststellung eines Glioms gebietet die möglichst schleunige Enucleation des Bulbus. Es soll vom Sehnerv möglichst viel mit entfernt und mikroskopisch untersucht werden, ob derselbe schon von Geschwulstzellen durchsetzt ist. Ist dies der Fall, so ist noch nachträglich die Ausräumung der ganzen Orbita vorzunehmen. Hat sich die Geschwulst schon zu einem grossen Knoten vor oder hinter dem Bulbus ausgebildet, so rathen die meisten Autoren noch zu einer, wenn auch nicht radicalen Operation. Aussicht auf Heilung ist zwar nicht vorhanden, doch erholen sich die Kinder, wenn sie von den grossen, verjauchenden Massen befreit sind, für einige Zeit und haben weniger zu leiden. Bei hoffnungslosen Fällen im letzten Stadium spare man der Schmerzen wegen nicht mit Morphium.

Pseudogliome. Es kommen bei Kindern Fälle von entzündlichen ganz chronisch sich entwickelnden Neubildungen im Glaskörper vor, welche

ganz das Bild eines Glioms im ersten Stadium vortäuschen können. Das Auge ist äusserlich normal, die vordere Kammer seicht, und die weite starre Pupille zeigt an, dass das Auge erblindet ist. Auch nimmt man aus der Tiefe den hellen Reflex wahr. Es sind eine Anzahl solcher Augen wegen vermeintlichem Glioma retinae enucleirt worden, wobei erst die mikroskopische Untersuchung die falsche Diagnose nachzuweisen im Stande war. Man bezeichnet diese Fälle als Pseudogliome. Meist handelt es sich um bindegewebige Schwartenbildung im Glaskörper nach einer ganz chronisch verlaufenen, eitrigen Chorioiditis oder einem kleinen Abscess. Solche Chorioiditiden pflegen sich bei Kindern zuweilen an acute Infectionserkrankungen, Masern, Scharlach, Typhus etc. anzuschliessen, ferner treten sie wohl nach Meningitis auf. In anderen Fällen von Pseudogliom hat man Tuberkulose der Aderhaut oder Gewebsmassen fötalen Ursprungs als Ursache des gelben Scheines aus der Tiefe des Auges mikroskopisch nachgewiesen.

Aus der Literatur geht hervor, dass auch den erfahrensten Klinikern solche Fehldiagnosen nicht selten vorgekommen sind. Schon RUETE, ARLT und besonders v. GRAEFE machten darauf aufmerksam, dass auch durch Entzündungsexsudate der Chorioidea das Bild des amaurotischen Katzenauges hervorgerufen werden könne und dadurch ein Gliom vorgetäuscht würde. Auch in neuester Zeit haben solche Fehldiagnosen nicht aufgehört.

RAAB fand in der Sammlung von O. BECKER 20 Augen, welche wegen Gliom enucleirt waren. Die Diagnose erwies sich bei der anatomischen Untersuchung 5mal als falsch, d. h. in 25% der Fälle.

VETAK fand unter 24 Fällen von klinisch diagnosticirtem Gliom 2mal eine Fehldiagnose.

COLLINS untersuchte 24 Augen mit Gliom aus der Sammlung des Moorfields Hospital in London, 7mal war die Diagnose falsch.

Differential-diagnostisch ist zu beachten, dass bei echtem Gliom der intraoculare Druck normal oder schon erhöht ist, während bei entzündlichen Neubildungen im Glaskörper die Tension des Bulbus herabgesetzt zu sein pflegt. Ferner sprechen Drüsenschwellungen in der Nähe des Auges für Gliom. In zweifelhaften Fällen scheue man sich nicht, das verdächtige, erblindete Auge herauszunehmen, da durch zu langes Zögern das Leben des Kindes gefährdet werden kann.

Kryptoglioma (SCHÖBL). Unter Kryptogliom ist das Gegentheil von Pseudogliom zu verstehen. Es sind Fälle, in denen es sich factisch um ein wahres Gliom handelte, in denen jedoch selbst ein erfahrener, klinischer Diagnostiker absolut nicht im Stande war, es als ein solches richtig zu diagnosticiren. Solche Fälle sind zuerst von SCHÖBL beschrieben worden.

Primäre epitheliale Neubildungen im Augeninneren. Es sind nur ein paar Fälle in der Literatur beschrieben worden, welche von den Autoren als primäre, epitheliale Neubildungen im Inneren des Auges aufgefasst werden. Keiner der wenigen mitgetheilten Fälle gleicht vollständig dem anderen. Es handelt sich um besondere Raritäten. Bei der spärlichen Literatur lässt sich über den klinischen Verlauf solcher Fälle im allgemeinen nichts aussagen.

Zuerst beschrieb 1878 MICHEL einen Endothel- und Epithelkrebs, der von den Ciliarfortsätzen ausging. Der Bulbus gehörte einer 41jährigen Frau an. Zwei weitere Fälle sind von COLLINS beschrieben, der bekanntlich echte Drüsen im Corpus ciliare annimmt. Ob dieselben wirklich vorhanden sind bleibt, jedoch noch fraglich, vielleicht sah COLLINS nur die Einstülpungen der Pars ciliaris retinae mit dem hohen Cylinderepithel als Fortsetzung der Retina. Dieselben machen in der That einen drüsenartigen Eindruck, so dass NICATI von der ganzen, gefalteten Fläche des Corpus ciliare als „Le glande de l'humeur agneuse“ spricht.

Als „*primary tumour of the ciliary body of glandular structure*“ beschrieb COLLINS 1894 einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers. Es handelte sich bei einer 63jährigen Frau um einen kleinen Tumor, der von einem Processus ciliaris ausging und die Iris mit ergriffen hatte. Mikroskopisch fanden sich tubulöse Drüsenschläuche mit Cylinderepithel. Zwei Jahre später beschrieb derselbe einen ähnlichen Fall bei einer 28jährigen Patientin. Ein weiterer Fall ist von BODAL und LAGRANGE als „*Carcinoma primitif des proces et du corps ciliare*“ beschrieben worden. In einem Auge eines 8jährigen, von Geburt an blinden Kindes fanden sich dem Corpus ciliare aufsitzend zwei kleine, weissliche, glatte Knoten, welche histologisch zahlreiche, tubulöse Gebilde enthielten und an ihrer inneren Oberfläche von Cylinderepithel ausgekleidet waren, mit zapfenartigen Vortreibungen in die Tiefe.

Der letzte Fall ist von KIRCHBERG als „*Schwammkrebs der Iris-Hinterschicht*“ mitgetheilt worden. Die Neubildung stammte aus dem Auge eines 24jährigen Patienten. Sie bestand ihrer Hauptmasse nach aus Epithelzellen, welche ohne jede Zwischensubstanz zu Strängen und Schläuchen angeordnet waren. Die Zellen liessen sich als Abkömmlinge des gewucherten Pigmentblattes des oberen Irisantheiles nachweisen.

Es handelt sich in allen Fällen also eigentlich um Netzhautgeschwülste. Die epithelialen Zellen sind Abkömmlinge des Fortsatzes der Retina, welche den Processus ciliaris als Pars ciliaris retinae oder im letzten Falle die Hinterseite der Iris als Pars iridica retinae überzieht.

3. Das metastatische Carcinom der Chorioidea gehört ebenfalls zu den selteneren, aber doch schon wohl charakterisirten Geschwulstformen; in letzter Zeit, nachdem man darauf achten gelernt hat, haben sich die Beobachtungen darüber von Jahr zu Jahr gemehrt. Die Affection war früher offenbar ebenso häufig vorgekommen, jedoch übersehen worden. Der erste Fall wurde von PERL im Jahre 1872 beschrieben (VIRCHOW's Archiv f. path. Anatomie, Bd. LXI); 10 Jahre später wurde ein Fall von HIRSCHBERG beobachtet, und bald folgten ausführlichere Beschreibungen von UHTHOFF, S. SCHULTZE u. A. (Es sind bis heute 11 Fälle in der Literatur niedergelegt, der letzte von S. SCHULTZE in KNAPP und SCHWEIGGER's Archiv f. Augenheilk. Bd. XXIV.)

Ein primäres Carcinom ist bisher in der Chorioidea noch nicht beobachtet worden, bei den mitgetheilten Fällen handelte es sich stets um metastatische, von anderen Organen auf dem Wege der Blutbahn in das Auge geleitete Geschwulsttheile. In den meisten Fällen (12 Fällen) war Mammacarcinom die Primäraffection, bei den übrigen war Lungen- oder Magencarcinom vorhanden. Ausgangspunkt der Geschwulstbildung im Auge ist der hintere Augapfelpol, die Gegend der Macula lutea und die Umgebung des Sehnerven. Man kann also annehmen, dass der Geschwulstthrombus die hinteren kurzen Ciliararterien passirt, da in deren Bereich die Geschwulstbildung beginnt. Der Tumor breitet sich hauptsächlich in der Fläche aus und nimmt eine kuchen- oder schalenförmige Gestalt an. Er lässt sich hiedurch von dem primären Chorioidealsarcom unterscheiden, welches sich steil, pilzförmig erhebt. Das Wachsthum der Geschwulst ist gewöhnlich ein schnelles, und in demselben Maasse pflegt die Sehstörung zuzunehmen. Gewöhnlich tritt bald Netzhautablösung hinzu.

Die Affection tritt beinahe in der Hälfte der Fälle doppelseitig auf. Meist sind bei den Patienten neben dem metastatischen Chorioidealcarcinom schon Metastasen in anderen Organen nachweisbar.

Eine Behandlung, die Enucleation des Bulbus, ist deshalb in den meisten Fällen nicht indicirt.

Metastatische Sarcome des Uvealtractus sind äusserst selten. Wenn wir von unsicheren Publicationen, welche der Kritik nicht Stand halten, absehen, so bleiben nur sehr wenige Fälle (etwa 3—4) in der ganzen Literatur von

sicher beobachteten metastatischen Sarcomen des Uvealtractus übrig. Es liegt auf der Hand, dass es oft sehr schwer oder unmöglich ist, nachzuweisen, ob bei gleichzeitig in anderen Organen vorhandenen Sarcomen ein Sarcom in dem Uvealtractus die primäre oder secundäre Erkrankung ausmacht. Ist die Entscheidung nicht mit absolutester Sicherheit in anderem Sinne zu treffen, so halten wir uns an den Erfahrungssatz, dass der Tractus uvealis Neigung zu primärer Sarcombildung hat, und, wenn eine solche Geschwulst einmal vorhanden ist, eine ganz aussergewöhnliche Neigung zu Metastasenbildung besteht; umgekehrt, dass Metastasen im Uvealtractus bei Sarcomen in anderen Organen zu den äussersten Seltenheiten gehören. Es bestätigt sich hier ganz besonders der VIRCHOW'sche Satz, dass diejenigen Organe, welche grosse Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe zu metastatischer darstellen.

III. Retrobulbäre Tumoren.

Die retrobulbären Geschwülste entziehen sich unserer Beobachtung, ihr gemeinsames Symptom ist der Exophthalmus, die Hervortreibung des Bulbus aus der Augenhöhle. Es wird die Aufgabe des Klinikers sein, aus der Art der Vortreibung (ob gerade, ob schief, wie hochgradig etc.), ferner aus der Beweglichkeit des Bulbus (ob nach allen Seiten behindert oder nach einer Seite besonders unbeweglich, ob frei beweglich), aus der Art der Sehstörung etc. auf den Sitz, die Form und die Grösse der Geschwulst zu schliessen.

Wir unterscheiden 1. die primären Sehnervengeschwülste, 2. die übrigen Orbitalgeschwülste (vgl. auch Artikel „*Orbita*“ S. 558 und 559).

1. Die Sehnervengeschwülste bieten mehrere, charakteristische Symptome, welche es ermöglichen, sie mit mehr oder weniger Sicherheit von anderen retrobulbären Geschwülsten zu unterscheiden. Der Exophthalmus entsteht langsam und gleichmässig, er ist gerade nach vorne gerichtet und die Bewegungen des Bulbus nach den Seiten sind entweder gar nicht behindert oder nach allen Seiten in gleicher Weise. Sehr früh tritt Erblindung des Auges auf. Ophthalmoskopisch findet man gewöhnlich einfache beginnende Atrophia nervi optici oder eine Neuritis leichten Grades.

Die Geschwülste des Sehnerven entstehen meist im jugendlichen Alter und wachsen langsam. Sie sind ziemlich selten. Den Ausgangspunkt der Geschwulst bildet das interstitielle Stützgewebe des Sehnerven oder seine Scheiden. Es kommen Fibro-Myxosarcome vor, ferner Psammome, Endotheliome etc. Auch denke man an Gummata, welche hier localisirt sein können.

Die Therapie hat die Entfernung der Geschwülste zum Zweck. Manchmal gelingt es, den Bulbus dabei zu erhalten, indem man das Stück des Sehnerven, welches den Tumor enthält, resecirt. Die Tumoren sind verhältnissmässig gutartig und Recidive nicht sehr häufig.

Im vorigen Capitel ist schon erwähnt worden, dass Chorioidealsarcome und Gliome der Netzhaut in späteren Stadien nach hinten durchbrechen und secundär grosse, retrobulbäre Geschwülste bilden können, welche besonders häufig in oder um den Sehnerv sitzen.

2. Andere primäre Orbitalgeschwülste. Maligne Geschwülste können ferner von dem Periost und dem Knochen der Orbitalwand, von dem Bindegewebe oder den Muskeln in der Orbita ausgehen. Am häufigsten sind es Sarcome, welche sich hier entwickeln, die seltenen Carcinome haben ihren ursprünglichen Sitz in der Thränendrüse und wuchern von dort in die Orbita.

Werden die malignen Geschwülste nicht frühzeitig entfernt, so wuchern sie sowohl nach hinten, nach dem Gehirn zu, als auch nach vorne, erreichen den Bulbus, zerstören denselben und werden schliesslich zu grossen Geschwulst-

knoten vor der Orbita. Die Patienten gehen an den Gehirnsymptomen, an Metastasen oder an Sepsis zu Grunde.

Als Operation einigermaassen grosser, maligner Geschwülste der Orbita ist die Exenteratio orbitae mit Entfernung des Periost vorzunehmen.

Von gutartigen Geschwülsten kommen vor: angeborene Teleangiektasien, welche meist auch auf die Lider sich erstrecken, Angiome, welche erworben sind und langsam wachsen, sich zuweilen durch manuellen Druck verkleinern und durch Schreien und Pressen vergrössern, Osteome, gehen meist vom Stirnbein aus und sind oft elfenbeinhart, ferner Neurome, Lymphome, Lipome etc.

Von unechten Geschwülsten sind nicht selten die Dermoidcysten. Sie sind angeboren, können sich jedoch in späterer Zeit vergrössern. Sie sitzen meist oberflächlich und wölben die Haut der Lider vor. Meist werden sie wegen der Entstellung frühzeitig entfernt. Die Entfernung muss eine radicale sein.

Schliesslich denke man an Cysticercus, Echinococcus, Aneurysma in der Orbita, ferner an Meningocele und Encephalocele, welche innen und oben zwischen Siebbein und Stirnbein in die Augenhöhle eintreten können.

IV. Tumoren in der Umgebung der Augen.

Wir verstehen hierunter die Geschwülste der Lider und der Thränendrüse. Geschwülste an den Augenlidern sind häufig und äussern sich der complicirten anatomischen Zusammensetzung der Lider entsprechend unter den verschiedensten Formen.

Von den malignen Geschwülsten der Lider ist am wichtigsten der Hautkrebs des Lidrandes. Derselbe kommt im hohen Alter nicht allzu selten vor und gleicht den Carcinomen, welche sich auch sonst an den Grenzen von Haut und Schleimhaut (an Lippen, Anus etc.) entwickeln. Sie gehen von der Stelle aus, wo die Conjunctiva an die Haut des Lides stösst, und erstrecken sich dann weiter nach aussen auf die Lidhaut, seltener und meist erst spät weiter auf die Conjunctiva. Die Hautkrebse stellen keine eigentlichen Geschwülste dar, sondern sind Geschwüre mit schmutzigem Grund und gewulsteten, harten Rändern; sie wachsen ziemlich langsam. Wegen ihres geschwürigen Aussehens werden sie oft nicht als Carcinome diagnosticirt, sie lassen sich als Carcinome hauptsächlich durch die hart infiltrirten Ränder erkennen. Werden sie nicht rechtzeitig entfernt, so greifen sie auf Conjunctiva und Bulbus über, wuchern in den Bulbus hinein und führen auf dem oben geschilderten Wege zum Tode. Doch geschieht das Fortschreiten dieser Geschwülste manchmal ausserordentlich langsam, so dass sie selbst nach jahrelangem Bestehen noch auf das Lid beschränkt sind und sich mit Erfolg operiren lassen. Ihre Neigung, Metastasen zu bilden, ist sehr gering.

Ausser dieser relativ gutartigen Form des an der Grenze von Haut und Conjunctiva sitzenden Hautkrebses kommen in selteneren Fällen an den Lidern Carcinome vor, welche von den Drüsen der Lider oder der Conjunctiva ausgehen. Diese Drüsencarcinome sind viel bösartiger. Als Ausgangspunkte solcher Carcinome hat man nachgewiesen die MEIBOM'schen Drüsen (SALZMANN, LOURDILLE, DE SCHWEINITZ), die KRAUSE'schen Drüsen (FUCHS) und die Schweissdrüsen und Talgdrüsen der Haut.

Viel seltener sind die Sarcome der Lider, welche sich aus dem Bindegewebe oder aus dem Tarsus der Lider entwickeln können. Sie sind zuweilen pigmentirt, pflegen rascher zu wachsen und sind in jeder Beziehung maligner als die Carcinome.

Die Therapie besteht in der möglichst frühzeitigen Ausschneidung der Geschwulst; der Liddefect ist durch eine Blephraoplastik zu ersetzen, nach den in dem Artikel *„Lidoperationen“* geschilderten Methoden.

Von gutartigen Geschwülsten findet sich nicht selten das Xanthelasma Es sind kleine einige Millimeter lange, flache Erhabenheiten von gelblicher bis schwachbräunlicher Farbe. Meist treten sie multipel auf und liegen mit Vorliebe in der Nähe des inneren Augenwinkels auf dem oberen und unteren Augenlid, zuweilen sogar symmetrisch angeordnet. Sie kommen beim weiblichen Geschlecht häufiger vor wie beim männlichen und entstehen im mittleren und höheren Lebensalter. Die völlig harmlosen Gewächse wachsen sehr langsam, erreichen niemals eine bedeutende Grösse und werden deshalb nur auf Wunsch des Patienten aus kosmetischen Rücksichten entfernt.

Am Lidrand kommt das Molluscum contagiosum ziemlich häufig vor. Es ist dies eine kleine, gutartige, epitheliale Geschwulst, welche wie bekannt überall in der Haut des Körpers sich bilden kann, mit Vorliebe jedoch an den Genitalien, am Lid und dem Lidrand vorkommt. Sehr oft ist die Geschwulst multipel. Sie ist oft so klein, dass sie leicht übersehen oder für eine kleine Warze oder ein Milium gehalten wird. Sie wird selten so gross oder grösser wie eine Erbse. Es ist eine Hervorragung von weisser Farbe, an der Basis meist etwas geröthet und sie besitzt in der Mitte eine Einziehung mit einem Ausführungsgang, aus welchem sich auf Druck grützeartige Massen entleeren, bestehend aus den sogenannten Molluscumkörperchen. Es sind dies helle, stark lichtbrechende und scharf begrenzte Körper von ovaler Gestalt, welche meist gruppenförmig in einem wabenförmigen Stützgerüst sich vorfinden. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit Coecilien sind sie von vielen Autoren als Parasiten angesehen werden. Für diese Ansicht schien auch die Contagiosität der Geschwulst zu sprechen. Eingehende Untersuchungen machen es jedoch wahrscheinlicher, dass die Molluscumkörperchen nur degenerirte und blasenförmig gequollene Epithelzellen sind.

In vielen Fällen ist die Contagiosität der kleinen Geschwulst nachgewiesen worden. Sie wird auch häufig an einem Auge multipel. Das Molluscum contagiosum unterhält meist einen unangenehmen Conjunctivalkatarrh, besonders wenn es hart am Lidrand sitzt, und deshalb ist die sorgfältige Exstirpation der Geschwulst indicirt.

Teleangiektasien und Angiome der Lider liegen entweder in der Lidhaut selbst oder unter der Lidhaut. Sie sind meist angeboren, fangen jedoch nicht selten in späteren Jahren zu wachsen an. Aus diesem Grunde empfiehlt sich ihre frühzeitige Entfernung. Kleine Tumoren werden einfach excidirt, zur Deckung des Defectes sind eventuell einige Entspannungsschnitte nothwendig. Bei grösseren Carcinomen, wenn bei der Excision gefährliche Blutungen zu erwarten sind oder zu viel Lidhaut in Wegfall kommen würde, ist die Zerstörung der Gefässe mit rauchender Salpetersäure oder durch den Thermocauter oder die galvanische Schlinge vorzunehmen. Auch ist neuerdings die Elektrolyse mit bestem Erfolg angewendet worden.

Ausserdem kommen an den Lidern Atherome, Dermoidcysten, Adenome, Lipome, Fibrome vor.

Sehr selten sind die Geschwülste der Thränendrüse. Durch kalkige Concremente kann einer der Ausführungsgänge der Thränendrüse verstopft werden, und die Folge davon ist die cystische Erweiterung dieses Ganges (*Dacryops*). In der Gegend der Thränendrüse, unter dem oberen äusseren Orbitalrand bemerkt man eine Vortreibung von weicher Consistenz; manchmal gelingt es, durch Druck die Thränenflüssigkeit zu entleeren, worauf die Geschwulst collabirt.

Grössere Geschwülste drängen den Bulbus nach unten, innen oder nach vorne und wachsen schliesslich in die Orbita als retrobulbäre Geschwülste. Bei Kindern kommen Sarcome, bei alten Leuten Carcinome zur Beobachtung. Ausserdem fand man Adenome, Cylindrome und Lymphome von der Thränendrüse ausgehend. V. GREEFF.

Verband des Auges. Die vollständig haltlose, mehr durch Aberglauben und Nachahmungstrieb als durch wirkliche Erfahrung begründete, im grossen Laienpublikum leider vielleicht gerade deshalb so festwurzelnde Anschauung, jedes kranke Auge müsse verbunden werden, kann vom behandelnden Arzt nicht stark genug bekämpft werden. Ganz indifferent ist es durchaus nicht, ob ein Auge verbunden ist oder nicht; in einer Reihe von Fällen verursacht der Verband nur ganz leichte, vorübergehende Reizerscheinungen, ohne gegen die bestehende Krankheit irgend welchen therapeutischen Eingriff zu bedeuten, so z. B. bei Oedem der Lider, Hordeolum, Chalaceon u. dgl., in einer zweiten Reihe von Fällen verzögert der Verband den Krankheitsverlauf und den Heilungsprocess, und zwar durch die gerade durch den Verband verursachte Secretstauung, so z. B. bei Pannus lymph. et trachomatosus und dgl., in einer weiteren Reihe von Fällen bedingt die unter dem Verband bestehende Secretstauung sogar Geschwürsprocesse, so bei allen mit starker Secretion einhergehenden Entzündungen, also acutem Katarrh, etc. Andererseits aber giebt es eine ganze Reihe von Erkrankungen des Bulbus, die die Anlegung eines Verbandes direct und absolut erfordert.

Der Augenverband ist in allen jenen Fällen angezeigt, in welchen es sich um Immobilisirung des Auges und Fernhaltung äusserer, schädlicher Einflüsse handelt. Diesen Verband — Schutzverband — legen wir an nach Operationen sowohl an den Lidern als speciell am Bulbus selbst, und soll gleich hier betont werden, dass es gewiss ganz rationell ist, selbst nach Entfernung ganz geringer Hornhautfremdkörper das Auge zu verbinden, ohne jedoch dasselbe, falls sonst keine Indication vorhanden ist, zu atropinisiren, was fast immer geschieht. Auch bei sämmtlichen Geschwürsprocessen der Hornhaut, soweit dieselben nicht mit starker Secretion einhergehen, ist der Verband angezeigt. Sobald aber normales Hornhautepithel da ist, erscheint es auch bei der foudroyantesten Entzündung geradezu unsinnig, das Auge zu verbinden, sowie andererseits selbst die kleinste Erosio corneae den Verband erfordert. Es geschieht sehr häufig, dass Cornealerosionen wohl verbunden, aber bei der bekannten raschen Regenerationsfähigkeit schon nach einigen Stunden oder höchstens nach einem Tage wegen der subjectiven Besserung, die die Patienten nunmehr empfinden, ohne jeden Verband gelassen werden. Das rächt sich oft bitter. Sehr häufig recidiviren in solchen Fällen die Erosionen, oder, was noch viel schlimmer ist, man merkt trotz genauester Untersuchung absolut nichts pathologisches, und doch klagen die Patienten, dass sie häufig des Nachts wegen starker Schmerzen im Auge erwachen, namentlich aber, dass sie des Morgens die Augen nur mit Schmerzen aufzumachen im Stande sind. Diese Fälle sind etwa folgendermaassen zu erklären: Durch den angelegten Verband hat sich die epithellose Stelle rasch mit jungem Epithel gedeckt, das jedoch ganz zart ist; durch die Lidbewegung wird diese junge Epitheldecke blasenförmig abgehoben, dadurch die Nervenendigungen gereizt und daher der Schmerz. Ein abermaliger Verband, der jedoch durch längere Zeit hauptsächlich des Nachts getragen wird, behebt diesen Zustand vollständig.

Also Operation an Lidern, Conjunctiva oder Bulbus, Cornealerosion und Geschwürsprocesse mit nicht starker Secretion sind die einzigen Indicationen für Verbandanlegung am erkrankten Auge; gegen Lichtscheu (bei Conjunctivitiden, Keratitiden, Iritiden), gegen Diplopie etc. ist es entschieden eher am Platz, ein dunkles Schutzglas oder ein mattes Glas, als einen Verband anzurathen.

Bei einer Krankheitsform erscheint es jedoch unbedingt nothwendig, das kranke Auge freizulassen und das gesunde umso fester zu verbinden. Es ist damit hier die acute Blennorhoe gemeint. Der in solchen Fällen am gesunden Auge anzulegende Verband ist entweder der noch näher zu beschreibende Monoculus oder aber der hermetische sogenannte Collodiumverband von v. Graefe oder schliesslich der von Snellen empfohlene durchsichtige Verband.

Der Collodiumverband wird nun folgendermaassen angelegt: Die geschlossenen Lider werden mit kleinen lockeren Carbolwattebauschen oder Ballen aseptischer Gaze belegt, die Vertiefungen und Unebenheiten der Umgebung mit ebensolchen Bauschen vollständig nivellirt, hierauf kommt ein Borlint- oder Billrothstoff und darüber entweder ein an seinen Rändern mit Collodium bestrichener Wattebauschen oder, was praktischer ist, ein an den Rändern ringsherum mit Collodium derart bestrichenes Leinwandstück, dass es an der äusseren Haut der Stirne, Schläfe, Wange und Nase vollständig klebt. Der Verband kann jeden zweiten Tag gewechselt werden. In neuester Zeit hat Bracquehaye einen dem Collodiumverband ähnlichen Occlusivverband empfohlen. Eine Paste aus *Zinkoxyd 10.0*, *Gelatine 35.0*, *Glycerin 20.0*, *Wasser 35.0* wird derart hergestellt, dass in einem erwärmten Mörser das Glycerin und Zinkoxyd verrieben, hierauf die im Wasserbad vermittelst Wasserzusatzes flüssig gemachte Gelatine zugegeben und das Ganze gut bis zur homogenen Consistenz verrührt wird; diese Paste, der auch antiseptische Stoffe (Salol, Jodoform, Sublimat) beigefügt werden können, wird im Wasserbad leicht erwärmt und dann über die geschlossenen Lider, auf kleinen Verbandstücken festgeklebt, aufgetragen. Der durchsichtige Verband von Snellen besteht in einer der Configuration der Orbita genau angepassten Glasschale, die an der Haut der Augenumgebung mittelst Collodium oder Pflasterstreifen fest angelegt und befestigt wird. Das vorgeschwebte Ziel, dem Patienten bei heftiger Erkrankung des einen Auges das Sehen durch das trotzdem vor Ansteckung durch eben diesen Glasverband geschützte zweite Auge zu ermöglichen, ist jedoch leider nicht voll zu erreichen, da die Glasplatte durch Ausdünstungen trübe wird, daher auch das Sehen nur unvollkommen ist. Sowohl bei dem bis jetzt besprochenen Schutzverband, als auch bei dem Druckverband, den wir gleich des Näheren erörtern wollen, kommt es oft darauf an, eine Verschiebung des Verbandes absolut zu verhüten, und wird dieses Ziel dadurch erreicht, dass über den bereits angelegten Verband einige Touren einer erstarrenden Masse geführt werden; es empfiehlt sich hierzu eine mit Stärke appretirte Organtinbinde, der sog. blaue Verband. Ob nach Bulbusoperationen trockene oder feuchte Verbände anzulegen sind, darüber differiren die Ansichten sowohl der Aerzte, als auch der Patienten; während der eine Patient sich den feuchten Verband lobt, klagt der andere über lästiges Jucken und Spannen, welches bei feuchtem Verband fast immer eintritt, sobald die im Verband enthaltene Flüssigkeit (antiseptischer Natur) eingetrocknet ist. — Eine alte, von v. Arlt empfohlene und jetzt wieder modern gewordene Verbandmethode ist der sog. Pflasterstreifen-Verband: etwa 15 *cm* lange, 2 Querfinger breite Leinwandstreifen werden an ihren Enden etwa fingerbreit mit Seifenpflaster bestrichen; das eine Ende dieses Streifens wird unter der Protuberanz des Oberkiefers, das andere auf dem Stirnhügel der entgegengesetzten Seite über dem darunter liegenden Watte- oder Gazebauschen, aber auch ohne dieselben gespannt und befestigt.

Ein Schutzverband κατ' ἐξοχήν ist das von Fuchs angegebene, nach allen Operationen, wo der Binnenraum des Auges durch einen grösseren Schnitt eröffnet wurde, anzuwendende Schutzgitter. Dieses Gitter *) beschreibt Fuchs folgendermaassen: „Das Gitter ist leicht gewölbt, seine Ränder passen sich der Umgebung des Auges an und müssen namentlich eine der Nase entsprechende Einbuchtung haben. Man muss daher zweierlei Gitter vorräthig haben, nämlich für das rechte und für das linke Auge. Die Ränder des Gitters werden mit dickem Flanell überzogen, um Druck auf die Unterlage zu vermeiden. Von den beiden temporalen Ecken des Gitters gehen Bänder ab, von welchen das eine unter, das andere über dem Ohre der ent-

*) Eine Abbildung desselben findet sich im Lehrbuche von Fuchs, IV. Auflage (Fig. 181).

sprechenden Seite nach rückwärts geleitet wird, um über den Hinterkopf und die entgegengesetzte Gesichtshälfte wieder zum Gitter geführt zu werden. Hier befindet sich, und zwar in der nasalen Ecke des Gitters, eine Bandschlinge, an welche die eben genannten Bänder angeknüpft werden. Auf diese Weise kann man das Gitter losbinden und wieder befestigen, ohne dass der Patient den Kopf vom Kissen zu erheben braucht." In sehr vielen Fällen (Ectropium, Ablatio retinae, drohende Blutung etc. etc.) wollen wir durch den angelegten Verband noch ein anderes Ziel als den Schutz vor äusseren Einwirkungen erreichen: wir legen einen sog. Druckverband an. Im äusseren Aussehen dem des Schutzverbands vollständig gleich, unterscheidet sich der Druckverband lediglich darin vom Schutzverband, dass beim Druckverband eine grössere Menge von Gaze oder Watte zur Ausfüllung der Orbitalconfiguration verwendet wird und die Bindetouren viel fester und strammer angezogen werden. Diese Bindetouren nun anlangend können sie sowohl beim Schutzverband als auch beim Druckverband entweder mittelst der schon oben erwähnten Pflasterstreifen oder mittelst Rollbinden aus Calicot oder Cambridge oder aber mittelst sog. Augenbinden gemacht werden.

Die Rollbinde wird entweder als Monoculus oder Binoculus angelegt.

Beim Monoculus wird eine 2—3 Querfinger breite, etwa 4—6 *m* lange Rollbinde derart über die mit Watte oder antiseptischer Gaze vollkommen ausgepolsterte und nivellirte Augenhöhle angelegt, dass man entweder von der Stirngegend der entgegengesetzten Seite beginnend schräg abwärts rollt oder aber, indem man von dem gleichseitigen Unterkieferwinkel beginnend schräg über das Auge zur entgegengesetzten Stirnseite geht, dann eine ganze Cirkeltour dicht über den Ohren um Hinterkopf und Stirn macht und nun die Binde weiterführend vom Hinterkopf unter das Ohr der kranken Seite herabgeht und so auf den ersten Bindengang stossend oberhalb desselben den zweiten steiler gelegten über das Auge führt. Dieser Gang läuft im übrigen wie der erste, und nun lässt man darüber noch einige schrägverlaufende ähnliche Touren folgen. Zum Schluss kann man noch eine Tour um die ganze Schädelcircumferenz führen. Beim Binoculus kommt nach angelegtem Monoculus die erste Tour für das zweite Auge über Hinterhaupt unter dem Ohrläppchen derselben Seite, über dem Auge derselben Seite über dem Nasenrücken den Monoculus kreuzend zur Stirnseite des zweiten Auges. Diese Touren werden wiederholt und zuletzt kommt wieder die Stirntour.

Was nun die sog. Augenbinden anlangt, bestehen sie aus einem ovalen Flanellstück (weiss oder schwarz) und je einem Befestigungsbande. Das Flanellstück wird durch einen zu dem Faserverlauf des Flanells diagonal geführten Schnitt als ein in der Mitte 6—7 *cm* breites und 11—13 *cm* langes elliptisches Stück erhalten, und wird dasselbe an den beiden Enden seines Längsdurchmessers mit je einem etwa 1 *m* langen und 2 *cm* breiten Baumwollbande versehen. Angelegt wird diese Binde so, dass das Flanellstück über die ausgepolsterte Augenhöhle aufgelegt, hierauf die Bänder über die Stirn der entgegengesetzten und unter dem Ohrläppchen derselben Seite schräg in Touren über dem Occiput geführt werden, um dann in diesen Touren oder aber nach einer Tour um die Schädelcircumferenz geknotet zu werden.

JÄNNER.

Verletzungen des Auges. Es empfiehlt sich, die Verletzungen des Sehorganes als solches, das heisst des Augapfels, zunächst in zwei Hauptgruppen zu sondern. Erstens Traumen, bei welchen der Bulbus nicht eröffnet wird, also nur durch directe oder indirecte Contusion beeinflusst wird, und zweitens solche, bei welchen eine Continuitätstrennung der Augenhäute erfolgt.

Die Verletzungen der ersten Gruppe können sehr mannigfacher Natur sein und jeden einzelnen Theil des Augapfels betreffen, sie können einerseits

durch directe, traumatische Einwirkung (Stoss, Schlag, Hieb, Fall aus grosser Höhe) entstehen und andererseits indirect durch Verletzung der knöchernen Wandungen der Augenhöhle oder der Nebenorgane des Auges zu Stande kommen. Endlich kommen nicht selten chemische und thermische Einwirkungen (Aetzung, Verbrennung) in Betracht.

All' die verschiedenartigen Verletzungen der ersten Gruppe werden in diesem Artikel keiner eingehenden Besprechung unterzogen, da dieselben in den die Erkrankungen der verschiedenen Theile des Auges behandelnden Artikeln schon enthalten sind; wir werden uns daher darauf beschränken, ausführlich nur die perforirenden Bulbuswunden mit Ausschluss der Fremdkörperverletzungen, s. d. Artikel, zu besprechen.

Bei Verletzungen des Bulbus ohne Eröffnung desselben handelt es sich, entweder um äussere Verletzungen der Conjunctiva, oder der Cornea, wie Vulnus conjunctivae, Ecchymoma, Verätzungen und Excoriationen der Cornea mit allen Folgezuständen (s. Keratitis suppurativa), oder es handelt sich um Contusionen des ganzen Bulbus, wobei es zu Hyphaemabildung in der vorderen Kammer, mit oder ohne Iridodialyse, zu Luxation der Linse nach vorne, nach hinten, mit folgender Kataraktbildung, zu Blutungen in den Glaskörper, zu Commotio und Ablatio retinae und zur Ruptur der Chorioidea kommen kann; endlich kann indirect durch eine Schädelbasisfractur der Sehnerv im Foramen opticum gequetscht werden und sich daraus eine genuine Sehnervenatrophie entwickeln.

Den eben erwähnten Verletzungen stehen alle jene gegenüber, bei welchen die Bulbushäute an irgend einer Stelle eröffnet werden. Perforirende Wunden können entstehen: 1. Durch Einwirkung stumpfer Gewalt. 2. Durch stechende, schneidende Werkzeuge. 3. Durch eindringende Fremdkörper (siehe diesen Artikel).

Das Zustandekommen perforirender Wunden ist einfach und leicht verständlich, sofern dieselben durch stechende und schneidende Instrumente, oder durch Fremdkörper erzeugt werden. Im ersteren Falle handelt es sich um mehr oder weniger grosse, meist lineare Schnittwunden der Cornea, oder Sklera, sowie beider, die durch directe Einwirkung des Werkzeuges (Messer, Scheere, Nagel, Glas etc.) zustande kommen. Anders verhält es sich bei den durch stumpfe Gewalt (Stoss, Schlag, Fall) entstandenen Wunden, diese sind dann fast ausnahmslos Risswunden und betreffen meistens die Sklera, oder die Corneoskleralgrenze; Risswunden, die ausschliesslich in der Hornhaut liegen, sind verhältnismässig selten, doch sind sie schon beobachtet worden, und zwar waren es meist lappenförmige Hornhautwunden.

Die Mechanik solcher Berstungen der Sklera oder Cornea ist nicht ganz einfach; es ist vielfach versucht worden, ein Schema für dieselben aufzustellen. Thatsächlich erfolgen derartige Verletzungen auf so verschiedenartige Weise, dass auch die Mechanik nicht immer nach einem bestimmten Gesetze vorsichgeht. Man muss jedenfalls unterscheiden zwischen reinen Berstungen, hervorgerufen durch eine derbe stumpfe Gewalt mit breiter Angriffsstelle, und Risswunden, bei welchen auch das halb stumpfe Werkzeug theilweise direct, also im gewissen Sinne schneidend wirkt; in diesen Fällen handelt es sich dann um einen Riss, der thatsächlich an der Angriffsstelle des Werkzeuges selbst entsteht. Die Wunde ist aber dann zum Unterschiede der reinen Stich- oder Schnittwunden niemals linear, sondern sie hat immer die Eigenschaften eines Risses.

Bei Einwirkung einer wirklich stumpfen, groben Gewalt (Faustschlag, Steinwurf, Fall auf eine Kante, Hornstoss u. s. w.) wurde hingegen vielfach beobachtet, dass die Berstung nicht an der Stelle des Angriffspunktes entsteht, sondern in einer Richtung vor sich geht, die auf die Axe (Richtungslinie) des Stosses senkrecht steht. Der Bulbus erfährt durch den Stoss eine Abplattung

in der Richtung des Stosses, beziehentlich eine Erweiterung in einer auf die Axe der einwirkenden Gewalt senkrechten Richtung. Am häufigsten finden sich derartige Skleralrupturen im Umkreise der Cornea, in der Corneoskleralgegend, und zwar im oberen Abschnitte; wohl deswegen, weil in den meisten Fällen der Angriffspunkt der stossenden Gewalt mehr nach aussen und unten von der Hornhaut liegt. An dieser Stelle ist der Bulbus nämlich am wenigsten geschützt, ausserdem scheint häufig im Momente der Gefahr der Bulbus nach aufwärts gerollt zu werden, so dass die äussere untere Skleralgegend am zugänglichsten bleibt.

Die Diagnose der perforirenden Bulbuswunden ist in den meisten Fällen äusserst leicht, besonders wenn Iris-, Ciliarkörper-, Linsen- oder Glaskörpervorfall vorhanden ist. Erschwert wird die Diagnose, wenn die Wunde, wie es in seltenen Fällen vorkommt, am hinteren Theil des Bulbus liegt, oder wenn die Wunde mit Blutgerinnsel bedeckt ist und fast gar nicht klafft, weil nichts vom Bulbusinhalt in der Wunde liegt; oder gar, wenn die Sklera nicht vollständig perforirt ist, sondern nur die inneren Bündel ganz, die äusseren vielleicht nur theilweise eingerissen sind; oder wenn sich die Conjunctiva nach der Verletzung glatt angelegt hat und wieder verklebt ist, oder an der Stelle der Wunde mit Blut unterlaufen ist. Man muss also in allen Fällen genau untersuchen, Blutgerinnsel wegnehmen und die darunterliegenden Partien sich genau ansehen, eventuell mit einer feinen Sonde abtasten; eine Stich- oder kurze Schnittwunde kann bei oberflächlicher Untersuchung immerhin übersehen worden. Ganz besonders wichtig ist in allen zweifelhaften Fällen die Untersuchung des intraocularen Druckes; solange die Wunde nicht verlöthet ist, bleibt der Druck merklich herabgesetzt, auch wenn nur wenig Flüssigkeit durch die lose verklebten Wundränder durchsickert. Bei perforirenden noch so kleinen Wunden der Cornea wird auch eine deutliche Abnahme der Tiefe der vorderen Kammer bemerkbar sein, solange noch Kammerwasser abfliesst. Somit wird die Diagnose einer perforirenden Bulbuswunde, sofern man einigermaassen genau untersucht, gewiss keiner Schwierigkeit unterliegen können.

Nicht so einfach und sicher ist die Stellung der Prognose. Man muss bei jeder perforirenden Bulbuswunde mit zweierlei Factoren rechnen; erstens mit der bei jeder Eröffnung des Auges drohenden Infectionsgefahr und zweitens mit der Art und Intensität der Verletzung. Bezüglich der Infectionsgefahr kommen verschiedene Momente in Betracht. Zunächst kann bei schneidenden und stechenden Werkzeugen die Wunde durch das Werkzeug selbst primär inficirt werden, was desto leichter der Fall ist, je unreiner das Werzkeug war und je eingreifender die Verletzung sich gestaltet. Wenn nicht allein die Sklera oder Hornhaut durchschnitten wird, sondern auch die tiefer liegenden Gebilde, Iris, Corpus ciliare, Chorioidea, Retina und ganz besonders der Glaskörper verletzt wird, so ist die Gefahr der Infection naturgemäss eine viel grössere. Verletzungen mit relativ reinen Werkzeugen, besonders Glas (Brillengläser etc.), verlaufen oft, wenn keine nachträgliche Infection erfolgt, ganz günstig. Wenn aber auch durch die Verletzung selbst keine primäre Infection stattfindet, so kann secundär eine solche hinzutreten, und zwar umso leichter, je grösser und je tiefer die Wunde ist. Besonders deletär sind ausgiebige Vorfälle von Iris, Ciliarkörper und Glaskörper. Eine wichtige Rolle bei der Beurtheilung der Gefahr secundärer Infection bildet auch das Alter der Verletzung; je grösser der Zeitraum zwischen Verletzung und erster Behandlung, je länger die vorgefallenen Gewebe der Luft ausgesetzt bleiben, desto wahrscheinlicher die secundäre Verunreinigung der Wunde, desto schlechter die Prognose.

Lineare, scharfrandige Wunden sind bezüglich der Heilung günstiger als unregelmässige, lappenförmige Risswunden. Wunden der Ciliarkörper-

gegend sind endlich, abgesehen von der Infectionsgefahr, also auch bei aseptischem Heilungsverlauf, bedenklich, da Wunden des Ciliarkörpers vielfach mit Narbenschrumpfung heilen und leicht zu Phthisis bulbi und sympathischer Reizung des anderen Auges führen. Endlich wird man auch des Zustandes des Augeninneren gedenken und bei jeder Verletzung die Lichtempfindung und Lichtprojection prüfen müssen. Profuse intraoculare Blutungen und Zerstörungen der Netzhaut, seien es directe, oder durch starken Glaskörperverlust verursachte, sind äusserst bedenklich und bedingen meistens schon an und für sich den Verlust des Auges.

Wenn wir also eine perforirende Bulbusverletzung bezüglich der Prognose beurtheilen wollen, so müssen wir in Betracht ziehen: 1. Die Grösse der Wunde. 2. Die Localisation. 3. Das Aussehen der Wunde bezüglich der primären Infection und der vorgefallenen Gewebe. 4. Das verletzende Werkzeug, ob scharf, ob voraussichtlich rein. 5. Die Zeit, die zwischen der Verletzung und dem Beginn der entsprechenden, zweckmässigen Behandlung verstrichen ist; und endlich 6. die Lichtempfindung und Projection des verletzten Auges.

Therapie. Die Behandlung perforirender Corneoskleralwunden war bis vor zwei Decennien eine rein expectative, die meist mit der oft verspäteten Ennucleation des verletzten Auges endete. Erst seitdem die Aseptik und Antiseptik allgemein in der operativen Augenheilkunde Eingang gefunden, ging man daran, mit mehr Zuversicht und nicht selten mit gutem Erfolg Augenverletzungen conservativ, das heisst operativ zu behandeln und das Hauptaugenmerk auf die gründliche Reinigung und möglichst rasche Verheilung der Wunde zu richten. Die Mittel hiezu bestehen bei frischen Verletzungen in peinlicher Reinigung und Desinfection der Wunde und in der Vereinigung der Wundränder durch die Naht. Wie alle therapeutischen Neuerungen, so wurde anfänglich auch die conservative Behandlung von Augenverletzungen durch Corneoskleralnaht stark übertrieben und gar manches Auge, das von Anfang an der Enucleation oder Exenteration hätte anheimfallen sollen, wurde conservativ behandelt, manchmal vielleicht auch zum Nachtheile des Patienten; denn dazu ungeeignete Augenverletzungen können gar leicht über Jahr und Tag zur sympathischen Entzündung (*s. d. A.*) des anderen Auges führen. Durch die Erfahrung, die wir unterdessen in dieser Frage sammeln konnten, sind wir heute in der Lage, bestimmte Indicationen aufzustellen, nach denen man sich unbeirrt richten kann. Immerhin giebt es eine Anzahl Ophthalmologen, welche die Corneoskleralnaht trotzdem perhorresciren und, um sicher zu gehen, Augen mit schweren perforirenden Verletzungen frühzeitig enucleiren, oder exenteriren, auch in Fällen, die nach meiner Ansicht gewiss conservativ zu behandeln wären. Im folgenden will ich den Vorgang bei der operativen Behandlung derartiger Verletzungen und die Indicationsstellung, wie sie sich mir als praktisch erwiesen hat, kennzeichnen.

Bei jeder Verletzung des Auges soll vor Allem festgestellt werden, ob, abgesehen von der möglichen secundären Infection, die Verletzung überhaupt eine derartige ist, dass durch conservative Behandlung voraussichtlich im äussersten Falle die Form des Bulbus erhalten werden kann. Man kann somit von vornherein jene Fälle ausschalten, bei welchen so grosse klaffende Wunden vorhanden sind, dass grosse Mengen des Bulbusinhaltes ausgeflossen sind und derselbe stark collabirt ist; solche Augen verfallen sicher dem Schwunde und werden daher am besten sofort entfernt. Zeigt sich bei Untersuchung der Lichtempfindung dieselbe vollkommen erloschen, so ist auch von jeder weiteren conservativen Behandlung abzustehen; desgleichen, wenn schon eitrige Infiltration des Glaskörpers, wenn auch nur beginnende, nachweisbar ist, was fast immer bei älteren Verletzungen vorzukommen pflegt. In allen jenen Fällen,

wo keines der erwähnten Symptome vorhanden ist, kann die conservative Behandlung eingeleitet, die Corneoskleralnaht angewendet werden.

Operation. Man operirt Kinder am zweckmässigsten in Narkose, Erwachsene unter Cocainanästhesie. Wie bei allen Bulbusoperationen wird zunächst die Umgebung des Operationsfeldes gründlich mit Seife und dann mit Sublimatlösung (1:1000) gereinigt; hierauf das Operationsfeld selbst, der Bindehautsack und der Bulbus ausgiebig mit Sublimatlösung 1:5000 irrigirt. Man thut dies am besten mit einer Undine oder einem Irrigator, so dass ein ziemlich kräftiger Strahl von Sublimatlösung das Operationsfeld bespült und somit auch eine Art mechanischer Reinigung vorgenommen wird. Hierauf schreitet man zur Reinigung der Wunde selbst. Unter wiederholter Irrigation derselben werden allenfalls vorhandene Blutcoagula entfernt, und alles prolabirte Gewebe (Iris, Corpus ciliare, Glaskörper, Linsenmassen etc.) wird ausgiebig abgetragen. Das Abkappen des prolabirten Gewebes ist besonders wichtig, weil gerade die Theile, welche seit der Verletzung der Luft ausgesetzt waren, leicht durch Mikroorganismen inficirt werden können; es ist daher unbedingt geboten, dieselben niemals zu reponiren. Nachdem dies geschehen, geht man an die Vereinigung der Wundränder. Nur für den Fall, dass diese nicht glatt genug wären, wie etwa nach Rissen, oder falls die Ränder der Hornhautwunde etwas gequollen wären, kann man dieselben mit einer feinen scharfen Scheere eben auffrischen, indem man eine Spur des Wundrandes abkappt. Geht die Wunde durch den Limbus, so legt man die erste Naht mit feinster Seide daselbst an, und zwar so, dass der Limbus nicht der ganzen Dicke nach gefasst wird, sondern nur zu etwa zwei Drittheilen. Je nach Bedarf werden noch weitere Nähte ganz in derselben Weise im skleralen Theil der Wunde angelegt; es ist zweckmässig, die Conjunctiva dabei mitzufassen. Liegt der allenfalls vorhandene corneale Antheil der Wunde nach erfolgter Limbusnaht gut adaptirt, dann ist es nicht nöthig, noch eine besondere Cornealnaht anzulegen. Im gegentheiligen Falle muss man aber auch die Cornea vernähen, und zwar so, dass man dieselbe ihrer ganzen Dicke nach fasst, da sonst die Fäden leicht ausreissen. Liegt nach alldem alles gut, so wird nochmals Auge und Bindehautsack gehörig irrigirt und dann ein festsitzender Binoculus angelegt. Bei Kindern und unruhigen Patienten verwendet man Stärkebinden.

Verhält sich der Patient ruhig und klagt er nicht über Schmerzen am operirten Auge, so lässt man den Verband 3 – 4 Tage liegen.

Am sechsten bis achten Tage werden die Nähte entfernt. Nach Entfernung der Nähte verbindet man das operirte Auge noch ein oder zwei Tage lang. Sollte nach dieser Zeit ausnahmsweise die Wunde noch nicht gut geschlossen sein, so muss man das Auge noch weiter verbunden lassen. Der Bulbus selbst blasst während dieser Zeit allmählich ab, und der Patient ist in der dritten Woche meistens geheilt.

Geht die Heilung nicht in dieser Weise vor sich, sondern treten gleich oder ein paar Tage nach der Operation an Heftigkeit zunehmende Schmerzen auf, oder schliesst sich die Wunde nicht und bleibt der Bulbus weich, oder längere Zeit gereizt und empfindlich; oder macht sich gar an irgend einer Stelle Infiltration bemerkbar, so zögere man in allen diesen Fällen nicht lange, sondern erachte den Versuch für misslungen und enucleire oder exenterire das verletzte Auge. Diese Vorsichtsmaassregeln sind deswegen nothwendig, weil es selten, aber immerhin vorkommt, dass ein verletztes Auge ohne sichtbaren Eiterherd zu sympathischer Erkrankung, jedenfalls zu sympathischer Reizung des anderen Auges führen kann. Daher ist bei

fehlender sichtbarer Eiterung ganz besonders darauf zu achten, ob das verletzte Auge nach der Corneoskleralnaht gereizt oder empfindlich oder weich bleibt; unter solchen Umständen ist unbedingt auf die Erhaltung des Bulbus zu verzichten.

Bei ganz glattem Heilverlauf kann man durch das besprochene frühzeitige operative Eingreifen oft erhebliche Bruchtheile der Sehschärfe erhalten, manchmal erst nach einer folgenden weiteren optischen Operation. Im ungünstigsten Falle bleibt eben nur die Form des Bulbus, mit geringer Lichtempfindung etwa, erhalten. Gewiss ein geringer, aber besonders für arme Leute nicht zu unterschätzender Erfolg.

Darnach liessen sich die Indicationen, nach welchen perforirende Bulbuswunden (Fremdkörperverletzungen sind hiebei ausgeschlossen. Siehe diesen Artikel) operativ zu behandeln wären, folgendermaassen formuliren:

1. Perforirende Corneoskleralwunden können mit Vortheil conservativ (Naht) behandelt werden, sofern jedes sichtbare Zeichen von Infection fehlt und Lichtempfindung vorhanden ist.

2. Die angeführte operative Behandlung ist nur unter den strengsten aseptischen und antiseptischen Cautelen vorzunehmen.

3. Der Versuch einer conservativen Behandlung ist als missglückt zu erachten und die Enucleation (Exenteration) in den nächsten 14 Tagen vorzunehmen:

a) Bei eintretender Eiterung.

b) Bei verlangsamter Wundheilung mit ständiger Reizung, steigender Schmerzhaftigkeit oder auch nur anhaltender Empfindlichkeit des Bulbus.

c) Bei dauernd herabgesetzter Spannung des Bulbus.

Was endlich die Frage anlangt, ob solche Augen enucleirt oder exenterirt werden sollen, so muss ich entschieden in diesen Fällen, besonders wenn der Bulbus noch eröffnet ist, der Exenteration das Wort sprechen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass bei eröffnetem Bulbus die Exenteration leichter und rascher durchführbar ist, und dass durch diese Operation ein für die Prothese besserer und beweglicherer Stumpf als durch die Enucleation erzielt wird.

ST. BERNHEIMER.

Unfallberechnungen bei Augenverletzungen. Der Gedanke, dass den in einem Betriebe Verunglückten geholfen werden müsse, fand in Deutschland seinen Ausdruck in dem Haftpflichtgesetz von 1. Juni 1871. § 2 desselben lautete: „Wer ein Bergwerk, einen Steinbruch oder eine Fabrik betreibt, haftet, wenn ein Bevollmächtigter oder ein Repräsentant oder eine zur Leitung des Betriebes oder der Arbeit angenommene Person durch ein Verschulden in der Ausführung der Diensteinrichtung den Tod oder die Körperverletzung eines Menschen herbeigeführt hat, für den dadurch entstandenen Schaden.“ Da ein Anspruch auf Schadloshaltung nur dann vorlag, wenn ein Verschulden des Industriellen oder seines Vertreters nachgewiesen war, so giengen die Verletzten, da ihnen die Beweisführung meist nicht gelang, in der Regel leer aus, und eine allgemeine Verstimmung und Verbitterung war die Folge. Diesem Uebelstand wurde durch die Unfallversicherungsgesetzgebung vom Jahre 1884 abgeholfen. Jeder Arbeiter ist auf Grund dieses Gesetzes gegen Unfall versichert. Die Versicherungsgesellschaft ist die Berufsgenossenschaft — eine Anzahl Arbeitgeber aus einem oder mehreren verwandten Betrieben, Proteste gegen ihre Entscheidungen gehen an das Schiedsgericht und in letzter Instanz an das Reichsversicherungsamt. Von dem begutachtenden Arzt wird verlangt, dass er den Umfang einer eingetretenen Berufsstörung in bestimmten Zahlenwerten zum Ausdruck bringt. Es bereitet diese Forderung bis zur heutigen Stunde viele Schwierigkeiten, die namentlich bei Kopf- und inneren Verletzungen hervortreten. Am weitesten voraus ist die Augenheilkunde, die seit

Jahrzehnten mit der Function der Netzhaut in Zahlenwerten rechnet. Gross ist die Anzahl der Autoren, die sich bemüht haben, durch Aufstellung von Zahlenreihen allen Betheiligten gerecht zu werden. Die Literatur findet sich in Magnus: „Leitfaden, zur Begutachtung und Berechnung von Unfallsbeschädigungen“ zusammengestellt.

Wir geben einige Tabellen:

Unfallberechnung bei Augenverletzungen.

Sehvermögen jedes der beiden Augen	Erwerbsbeeinträchtigung nach:			
	Moses	Nieden	Zehender	
0 + 1			33⅓ %	In der ersten Columne heisst 0 Verlust des einen Auges. Die übrigen Zahlen geben den Grad der Sehschärfe des andern Auges an. Die bei diesem Sehvermögen vorliegende Einbusse in Procenten ausgedrückt, ist unschwer zu ersehen.
0 + weniger als ½	33⅓ %	33⅓ %	67 %	
0 + „ „ ⅓	40 %	40 %	78 %	
0 + „ „ ¼	40 %	40 %	83 %	
0 + „ „ ⅙	45 %	50 %	90 %	
0 + „ „ 1/12	50—60 %	60 %	94 %	
0 + „ „ 1/50	60—80 %	75 %	96 %	
0 + „ „ 1/200	80—100 %	100 %	99 %	

Zehender, der die grössten Verdienste um die Lösung der Frage hat, gibt für alle einschlägigen Sehschärfen (im Decimalsystem ausgedrückt) die folgende Tabelle, in Form eines Einmaleins zusammengestellt, die in der obersten horizontalen Columne die Sehschärfe des einen, in der ersten verticalen die Sehschärfe des andern Auges enthält. R S = 0,7, L S = 0,6 = 33 % Erwerbsverlust. Er nimmt drei Werte an, einen doppelten für das erhaltene (a) und einen einfachen für das verletzte Auge (b) $= \frac{2a + b}{3}$; a sei gleich 1 (volle Sehkraft), b = 0 $\frac{2 \times 1 + 0}{3} =$ ⅔ Erwerbsfähigkeit vorhanden, ⅓ = 33⅓ % eingebüsst.

	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,05	0,01
1	0	3	7	10	13	17	20	24	27	29	32	33
0,9	3	10	13	17	20	23	27	30	34	37	39	40
0,8	7	13	20	23	27	30	33	37	40	44	45	47
0,7	10	17	23	30	33	37	40	43	47	50	52	53
0,6	13	20	27	33	40	43	47	50	53	57	59	60
0,5	17	23	30	37	43	50	53	57	60	63	65	67
0,4	20	27	33	40	47	53	60	63	67	70	72	73
0,3	24	30	37	43	50	57	63	70	73	77	78	80
0,2	27	34	40	47	53	60	67	73	80	83	85	87
0,1	29	37	44	50	57	63	70	77	83	90	92	93
0,05	32	39	45	52	58	65	72	78	85	92	95	97
0,01	33	40	47	53	60	67	73	80	87	93	97	99

Josten hält ½ Sehschärfe noch für alle Berufsarten als ausreichend und bewilligt bei Verminderung auf ½ Sehschärfe noch keine Entschädigung. Er berechnet nach folgender Tabelle, die wie vorstehende zu lesen ist:

S.	0,50	0,40	0,30	0,20	0,10	0,00
0,50	0,0	6,5	13,5	20,0	26,5	33,5
0,40	6,5	14,5	22,0	30,0	38,0	46,0
0,30	13,5	22,0	13,5	41,0	50,5	60,0
0,20	20,0	20,0	41,0	52,0	62,0	73,5
0,10	26,5	38,0	50,5	62,5	75,0	87,0
0,00	33,5	46,0	60,0	73,5	85,0	100,0

Mooren ist sehr liberal und schätzt, wie aus den folgenden Zahlen ersichtlich, den Verlust eines Auges auf 50%.

S.	1,00	0,90	0,80	0,70	0,60	0,50	0,40	0,30	0,20	0,10	0,00
1,00	0	5,0	10,0	15,0	20,0	25,0	30,0	35,0	40,0	45,0	50,0
0,90	5,0	10,0	15,0	20,0	25,0	30,0	35,0	40,0	45,0	50,0	55,0
0,80	10,0	15,0	20,0	25,0	30,0	35,0	40,0	45,0	50,0	55,0	60,0
0,70	15,0	20,0	25,0	30,0	35,0	40,0	45,0	50,0	55,0	60,0	65,0
0,60	20,0	25,0	30,0	35,0	40,0	45,0	50,0	55,0	60,0	65,0	70,0
0,50	25,0	30,0	35,0	40.0	45,0	50,0	55,0	60,0	65,0	70,0	75,0
0,40	30,0	35,0	40,0	45,0	50,0	55,0	60.0	65,0	70,0	75,0	80,0
0,30	35,0	40,0	45,0	50,0	55,0	60,0	65,0	70,0	75,0	80,0	85,0
0,20	40,0	45,0	50,0	55,0	60,0	65,0	70,0	75,0	80,0	85,0	90,0
0,10	45,0	50,0	55,0	60,0	65,0	70,0	75,0	80,0	85,0	90,0	95,0
0,00	50,0	55,0	60,0	65,0	70,0	75.0	80,0	85,0	90,0	95,0	100

In neuester Zeit macht sich eine Strömung geltend, die, hauptsächlich auf mathematischen Berechnungen fussend, den Verlust eines Auges bei intactem zweiten bei Leuten mit höheren optischen Ansprüchen mit 30·9% und bei solchen mit niederen optischen Ansprüchen mit 27% als durchaus genügend gesühnt erachtet. Unter Umständen soll nach Jahresfrist, weil sich die Kranken an den Zustand gewöhnen, eine Reduction auf 21·9, resp. 18·3% zugänglich sein. Verf. würde sein eigenes Auge und demgemäss auch das der Arbeiter mit höheren optischen Ansprüchen, z. B. bei einer Schadenersatzklage gegen eine Versicherungsgesellschaft mit mehr als 21% in Anschlag bringen! Ob sich die Herren Mathematiker damit begnügen würden, scheint zweifelhaft.

Mit den obigen Zahlen wird jeder in einem einschlägigen Falle theoretisch das Richtige finden können. Wenn der Arzt auch praktisch zu einem guten Resultat kommen will, so muss er das mathematische Exempel zwar berücksichtigen, vor allem aber individualisiren, den ganzen Menschen betrachten und auch sein Augenmerk richten auf das Verhalten der Conjuncta, der Accommodation, des Gesichtsfeldes, des Muskelapparates, der binoculären Einstellung u. s. w. Was sollen mathematische Formeln und Berechnungen über die Erwerbsbeeinträchtigung, wenn ein oder mehrere Muskeln eines oder beider Augen gelähmt sind! Vermag der Betreffende durch Kopfdrehungen das Doppelsehen nicht zu beseitigen, so hindert ihn dies Auge, es ist für den Erwerb wertlos, und der Verletzte muss meines Erachtens wie ein Einäugiger beurtheilt werden. Doch darüber gehen die Ansichten sehr auseinander.

SILEX.

Xanthelasma. Wir verstehen darunter citronen- bis schwefelgelbe, scharf umschriebene, entweder flach oder auch in Form von rundlichen Höckern und Knötchen auf den Lidern aufsitzende Veränderungen der Lidhaut. Je nach der Oberflächenbeschaffenheit des Xanthelasmas sprechen wir von Xanthelasma planum und Xanthelasma tuberosum. Das Xanthelasma planum bildet kleine, bis über fingernagelgrosse, stroh- bis citronengelbe, an den Rändern leicht vorspringende, an der Haut des Oberlides oder des Unterlides oder aber auch beider Lider beider Augen zugleich in der Nähe des inneren Augenwinkels bei älteren Personen, namentlich weiblichen Geschlechtes, vorkommende Flecke. Die Haut ist an der Stelle des Xanthelasma vollständig weich, glatt, nicht schilfernd, nicht juckend, und eine daselbst gefasste Falte fühlt sich wie normale Haut an. Das Xanthelasma tuberosum tritt häufiger an den Wangen und seltener an den Lidern auf. Die Aetiologie des Xanthelasma ist uns absolut nicht bekannt — die frühere Annahme, es handle sich um Folgezustände von Leberaffectionen, ist eine durch die anatomischen Verhältnisse des Xanthelasma nicht begründete Hypothese. Anatomisch stellt sich das Xanthelasma nämlich als eine Bindegewebsneubildung innerhalb des

Coriums mit Einlagerung von Fettkörnchen und Kugeln in die Zellen und Maschenräume des Bindegewebes und als eine fettige Degeneration dar (Waldeyer, Virchow, Manz). Stilling (1897) denkt an parasitäre Erkrankung.

Die Diagnose ist leicht, Verwechslungen mit in Gruppen angeordneten Miliumkörnchen dadurch vermeidbar, dass Miliumkörner nach blossem Einritzen ihrer Decke herausgedrückt werden können, was beim Xanthom nicht der Fall ist, und erscheint die Schnittfläche des letzteren mehr wenig gleichmässig gelb. Die Prognosis ist günstig, da das Xanthelasma zeitlebens fortbestehen kann, ohne weitere Beschwerden als die in kosmetischer Hinsicht zu verursachen.

Quoad therapiam — wenn eine solche überhaupt, und zwar aus kosmetischen Gründen eingeleitet werden soll — muss das Xanthelasma excidirt oder mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden. JÄNNER.

Xerosis conjunctivae. Als Xerosis conjunctivae bezeichnet man eine Bindehauterkrankung, welche anatomisch charakterisirt ist durch Verdickung des Epithels infolge einer starken Hyperplasie der Zellen, die man in zahlreichen Schichten übereinander gelagert findet. Damit verbunden ist eine fettige Entartung der Zellen in verschieden grossem Umfange. Die xerotischen Bindehautpartien erscheinen trübe, graulichweiss, vollständig trocken, „wie mit Fett beschmiert“, so dass die Thränenflüssigkeit sie nicht benetzt, und sind an der Oberfläche oft von feinen Schaumbläschen bedeckt.

Man kann zwei Formen von Xerose unterscheiden: eine primäre, welche an einem bis dahin völlig normalen Auge sich meist als Theilerscheinung eines Allgemeinleidens entwickelt. Ferner eine secundäre Form, die in der Regel partiell auftritt im Anschlusse an schwere Conjunctivitiden und Keratitiden. Eine Unterart der letzteren bildet der *Xerophthalmus* (s. u.).

Die primäre Xerosis, als Theilerscheinung eines Allgemeinleidens, findet man in zwei wesentlich von einander verschiedenen Typen 1. Die Xerosis in Zusammenhang mit Hemeralopie. Sie befällt meist jugendliche Individuen etwa bis zum 20. oder 25. Jahre, die im übrigen keine krankhaften Störungen zu zeigen brauchen. Man findet im Lidspaltenbereiche nach aussen und innen von der Hornhaut kleine, dreieckige, trockene, meist mit feinstem Schaume bedeckte Stellen. Die übrige Conjunctiva, sowie die Hornhaut ist völlig normal, ebenso der Augenhintergrund. Die Patienten suchen den Arzt gewöhnlich nur wegen der störenden Nachtblindheit auf, für welche keine objective Ursache nachweisbar ist. — Wenn auch Xerose und Hemeralopie, wie erwähnt meistens gleichzeitig vorkommen, worauf Bitot zuerst hingewiesen hat, so sind doch auch wiederholt Fälle beobachtet, in welchen nur Xerosis oder nur Hemeralopie vorlag. Die Erkrankung verläuft gewöhnlich, ohne zu ernsteren Complicationen zu führen.

Die Aetiologie des Leidens ist noch ziemlich unklar. Es ist vielfach darauf hingewiesen worden, dass es besonders häufig bei schlecht genährten Individuen mit chronischem Magen- und Darmkatarrh auftreten soll; so beispielsweise bei den unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Kindern der Negersklaven in Südamerika; andererseits hat man die Krankheit aber auch bei sehr kräftigen und robusten jungen Leuten nicht selten beobachtet. Man hat in den erkrankten Epithelien massenhaft kleine Bacillen beobachtet (Neisser, Leber), welche man als die Ursache der Erkrankung auffassen zu dürfen glaubte; doch hat sich diese Auffassung nicht als stichhaltig erwiesen, da sich die „Xerosebacillen“ vielfach auch an völlig gesunden Augen, besonders an den Lidrändern reichlich finden. (S. auch unten.)

Eine sehr viel schwerere Form der Xerosis ist jene, welche sich früher oder später mit eitrigen Processen in der Hornhaut — Keratomalacie — vergesellschaftet. Die Hornhaut erscheint, wie die Conjunctiva, trocken, dabei matt,

gleichmässig stark getrübt und fast vollkommen unempfindlich. Weiterhin entwickeln sich Geschwüre auf den centralen Hornhautpartien, die bald zu völligem eitrigen Zerfall der Cornea führen.

Die Erkrankung befällt zumeist atrophische, schlecht genährte Kinder in den ersten Lebensmonaten. Die Erkrankung scheint, wie aus dem Gesagten hervorgeht, der erst besprochenen Form nahezustehen, von welcher sie sich wesentlich nur durch den schwereren Verlauf unterscheidet. — Bleiben die Kinder ausnahmsweise am Leben, so ist die Prognose für die Augen doch eine sehr schlechte, da meistens Perforation der Hornhaut und Irisprolaps, nicht selten auch Panophthalmitis eintritt.

Die Diagnose ist meist leicht; besteht etwas stärkere eitrige Secretion, so dass im ersten Augenblicke an eine blennorrhoische Erkrankung gedacht werden könnte, so wird aus dem Verhalten der Conjunctiva die Diagnose sicher gestellt werden können. Diese ist bei der Xerose stets anämisch und blass, was zu den oft hochgradigen Veränderungen in der Hornhaut in auffälligem Gegensatze steht; ferner gibt die Ermittelung der xerotischen Flecke in der Conjunctiva bulbi einen sicheren Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose.

Therapeutisch sind wir den beiden Formen der Xerose gegenüber ziemlich machtlos; wir müssen uns darauf beschränken, unsere Aufmerksamkeit der Hebung des Allgemeinzustandes, der Beseitigung des Darmkatarrhs u. s. f. zuzuwenden; local können bei den leichten Formen Ausspülungen mit Borsäure oder stark verdünnten Sublimatlösungen, daneben etwa vorsichtige Massage mit gelber Quecksilberoxydsalbe versucht werden.

Als secundäre Xerose kann man jene Formen bezeichnen, welche bei narbiger Degeneration der Conjunctiva durch Verbrennungen, Verätzungen, oder aber infolge von Trachom, Diphtherie oder Pemphigus conjunctivae auftreten. Die Xerosis kann in diesem Falle eine kleinere oder grössere Strecke der Bindehaut befallen, unter Umständen auch auf die Cornea übergreifen, welche dann mehr oder weniger vollständig getrübt erscheint.

Betrifft die krankhafte Veränderung die gesammte Cornea und Conjunctiva, welche letztere dann meist in hohem Grade geschrumpft erscheint, so bezeichnet man die Krankheit als **Xerophthalmus**; als Ursache der Trockenheit hat man vielfach das Versiegen der Absonderung von Thränendrüse und Conjunctiva angegeben. Im Epithel findet man auch hier die gleichen charakteristischen anatomischen Veränderungen, wie bei der primären Xerosis, und auch die sogenannten Xerosebacillen, welche früher als die Erreger der Krankheit angesehen wurden, während man jetzt ziemlich allgemein annimmt, dass dieselben nur auf den erkrankten Hornhautpartien besonders günstige Bedingungen für ihre Entwicklung finden, in ätiologischer Hinsicht aber bedeutungslos sind.

Die Diagnose ist einfach, die Therapie in den meisten Fällen fast völlig machtlos. Nur bei jenen verhältnismässig leichten Fällen, bei welchen die Xerose Folge eines einfachen Lagophthalmus ist (z. B. durch Facialisparalyse), kann durch operative Beseitigung desselben das Leiden gelindert oder vollständig behoben werden. HESS.

Zoster ophthalmicus (syn. *Herpes zoster ophthalmicus*) wird eine dem bekannten Herpes zoster der Haut analoge Erkrankung bezeichnet, die sich im Trigeminusgebiete, und zwar besonders häufig in dessen erstem Aste (Ramus ophthalmicus), localisirt. Bei einer Reihe von Fällen findet man nur die Haut, bei einer zweiten daneben auch die Cornea ergriffen. Die Hautaffection tritt in den meisten Fällen im Ausbreitungsgebiete des ersten Trigeminusastes in Form zahlreicher, dicht beieinander stehender, kleiner, anfangs wasserklarer, später eitriger Bläschen auf. Im weiteren Verlaufe platzen

diese Bläschen und führen zu Substanzverlusten, die regelmässig feine, weisse Narben hinterlassen, aus deren Vorhandensein in der charakteristischen Anordnung die überstandene Erkrankung sich noch nach Jahren erkennen lässt.

In den typischen Fällen ist die Diagnose leicht: Die Röthung, Schwellung und Temperatursteigerung der Haut, die Bläschen auf der Stirn, der behaarten Kopfhaut und dem Nasenflügel, die sich streng an das Vertheilungsgebiet des Trigeminus halten, genau bis zur Medianlinie des Kopfes reichen und hier in scharfer Linie gegen die normale Haut der anderen Stirnhälfte sich absetzen, sind vollkommen charakteristisch für die Erkrankung. In schweren Fällen wird auch der zweite und dritte Trigeminusast befallen, und es kann dann die entsprechende Gesichtsfeldhälfte so stark geröthet und geschwollen sein, dass zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Herpes und Erysipel soll schwanken können.

Die Affection wird häufig eingeleitet durch heftige, neuralgische Schmerzen im Trigeminusgebiete, welchen nach wenigen Tagen die Hauteruption folgt, die gleichfalls oft mit neuralgischen Schmerzen einhergeht. Die Hornhaut ist in einem grossen Procentsatz der Fälle mitergriffen. Am häufigsten treten kleine und grössere Bläschen auf derselben auf, die später platzen und so zu Substanzverlusten führen, die unter Umständen äusserst lange bestehen und häufig zur Entwicklung tiefgreifender Hornhautgeschwüre Anlass geben können. Fast regelmässig hinterlassen sie bleibende, oft sehr intensive Hornhauttrübungen. Die Sensibilität der Cornea ist während der Bläscheneruption mehr oder weniger stark herabgesetzt, der Druck im Auge soll in der Regel vermindert sein, doch habe ich auch typische Herpesfälle mit deutlicher Zunahme des intraoculären Druckes beobachtet. Die mit Cornealaffection complicirten Fälle sind in der Regel viel hartnäckiger und langwieriger als die mit alleiniger Betheiligung der Haut einhergehenden. In ganz besonders schweren Fällen kann die Erkrankung doppelseitig auftreten und mit Lähmungserscheinungen im Facialis- und sogar im Oculomotoriusgebiete einhergehen. (Fuchs.)

Der Herpes ophthalmicus ist in der Regel wohl durch Entzündungserscheinungen im Trigeminusgebiete hervorgerufen. Sattler konnte bei der Section eines Patienten mit typischem Herpes ausgesprochen entzündliche Veränderungen in der dem ersten Trigeminusaste entsprechenden Partie des Ganglion Gasseri nachweisen. Die Ursache für diese Entzündungen bleibt in den meisten Fällen unklar.

Therapeutisch kommt in erster Linie die locale Behandlung der Haut-, bezw. Hornhautaffection in Betracht. In Betreff der letzteren ist, besonders mit Rücksicht auf die herabgesetzte Empfindlichkeit der Hornhaut, auf sorgfältige Asepsis zu achten, um die Infection der durch Platzen der Bläschen entstandenen Substanzverluste zu verhüten. Reizende Antiseptica sind durchaus zu vermeiden. Gegen die Erkrankung des Nerven ist von Leber die Darreichung von Natron salicylicum empfohlen worden.

Die Prognose ist bei ausschliesslicher Erkrankung der Haut im allgemeinen günstig. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Cornea muss man sich auf einen längeren Verlauf des Leidens gefasst machen und wird dauernde Störungen durch die Hornhauttrübungen zu erwarten haben. In schweren Fällen kommt es wohl auch zur Vereiterung des ganzen Auges. Hess.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Sachregister.

A.

Abduction 102.
Ablatio retinae 410.
Ablenkung primäre 50.
— secundäre 50.
Abrasio corneae 535.
Abrus precatorius 409.
Abscesse der Lider 437.
Abscessus cerebri, Augensymptome des 354.
— corneae 418, 424.
Abtragung des Ciliarbodens 224.
— des Staphyloms 193.
Accommodation 715.
— Mangel der 341.
— scheinbare 341.
Accommodationsbreite, relative 30.
Accommodationsgebiet 333.
Accommodationskrampf 17, 45, 597.
Accommodationslähmung, 458, 462.
— postdiphtheritische 447.
Accommodationsvermögen 15.
Accommodative Asthenopie 27.
Achorion Schönleinii 567.
Acne ciliaris 328.
Actinomyces 84.
Adenome 715.
Aderhaut 139.
Adiaemorrhysis cerebri, Augensymptome der 354.
Adipositas universalis, Augensymptome der 351.
Aequatorial-Chorioiditis 152.
Aequatorial-Staphylom 153.
Albinismus 18.
— Augensymptome 352.
Alkohol, Amblyopie durch 369.
Allantiasis 464.
Altersstaar 118, 121.
Amaurose 19, 233.
— partialis fugax 254, 299.
— simulirte 638.
— urämische 377.
Amaurotisches Katzenauge 722.
Amblyopia centralis 509.
— peripherica 510.
Amblyopie 19, 234, 636.
— simulirte 637.
Ametropie 597, 598.
Amotio retinae 11.
Amylnitrit, Amblyopie durch 372.
Amyloide Degeneration, Augensymptome der 352.
— — der Bindehaut 20.
Anaemia cerebri acuta, Augensymptome der 354.
Anämie, Augensymptome der 352.
— perniciöse, Augensymptome der 361.
— — Retinitis apoplectica, bei 620.
Anaesthesia retinae, Gesichtsfeld bei 297.
Aneurysma 559.
— aortae, Augensymptome des 352.
— der Art. ophthalmica 248.
— arterio-venosum 248.
Angiome 715, 729, 730.
Ankyloblepharon 24, 410.
Ankylostoma, Augensymptome des 352.
Annulus iridis major 284, 394.
— — minor 284, 394.
Anophthalmia 24, 25, 434.
— bilateralis 25.
— unilateralis 25.
Antiseptik 517.
Aphakie 133, 330, 339.
Apoplexie, Augensymptome der 354.
Apparat, Schmidt-Rimpler'scher 601.
Aqua ophthalmica alba 159.
— — — Beeri 159.
— — camphorata 159.
— — cantatilis 159.
— — Conradi 158.
— — Horsti 159.
— — neonatorum 159.
— — nigra 159.
— — Pragensis 159.
Aquae ophthalmicae 158.
Arachnoidealscheide 281, 494.
Arbeiterschutzbrillen 504.
Arcus senilis corneae 286.
— tarseus 285.
Arecolin 448.
Arlt'sche Stirnsalbe 165.
Arsenik, Amblyopie durch 372.
Arteria angularis 706.
— capsularis 218.
— centralis retinae 278, 282, 550, 618.
— — — Entwicklung der 217.
— — — Thrombose der 706.
— cilioretinalis 212.
— ethmoidalis anterior 706.
— frontalis 279.
— hyaloidea 218.
— — persistenz 305.
— infraorbitalis 279.
— lacrymalis 278, 706.
— nasalis 279.
— nasofrontalis 706.
— ophthalmica 277, 554.

Arteria ophthalmica, Aneurysma der 248.
— — Thrombose der 706.
Arteriae ciliares 278.
— — anteriores 278, 283.
— — posteriores breves 278, 282, 283.
— — — longae 278, 283.
— ethmoidales 278.
— maculares 550.
— palpebrales 285.
— — laterales 278.
— — mediales 279.
— papillares 282.
— perforantes sup. 286.
Arterien des Augapfels 282.
— der Orbita 277.
— — — Abnormitäten der 279.
Arterienpuls 551.
Arteriolae maculares 283.
— retinae 282.
Arthritis urica, Augensymptome der 352.
Ascites, Augensymptome des 352.
Aseptik 516.
Aspergillus fumigatus 84.
— glaucus 84.
Asthenopie 26.
— accommodative 27, 335.
— hysterische 36.
— musculäre 35, 345, 670.
— nervöse 36.
— — Gesichtsfeld bei 297.
— retinale 36.
Astigmatismus 37.
— einfacher 414.
— gemischter 414.
— irregulärer 37.
— regulärer 37.
— zusammengesetzter 414.
Ataxie, hereditäre, Augensymptome der 356.
Atherom der Arterien, Augensymptome des 352.
Athetosis, Augensymptome der 353.
Atonia sacci lacrymalis 93.
Atresia pupillae congenita 219.
Atrophia bulbi 230, 578.
— — bei Ectasien der Sklera 205.
Atrophie des Irisgewebes 405.
Atrophie der Schädelknochen, Augensymptome der 353.
— des Sehnerven 627.
— — — nach Stauungspapille 654.
Atropin 405, 459.
— Contraindicationen gegen 407.
— Idiosynkrasie gegen 462.
Atropincur 462.
Atropin-Intoxication 460.
Atropin-Mydriasis 447.
Augapfel, Nerven des 499.
Auge, fötales 215.
— Nerven des 493.
— reducirtes 596.
— schematisches 594.
Augen, eingefallene 435.
— künstliche 432, 583.
Augenbecher 214.
Augenbinden 733.
Augenblase, primäre 213.
— secundäre 212.
Augenblasenstiel 213, 217.
Augengeist 188.
Augenhintergrund, albinotischer 547.
— getäfelter 548.
Augenkammer, vordere, Fremdkörper in der 265.
Augenkammern 285.
Augenlider s. Lider.
Augenmuskellähmungen 49.
Augenmuskeln, Insufficienz der 343.
— luetische 365.
— periodische 66.
Augennix 158.
Augenspalte, fötale 214.
Augenspiegel 71.
Augensymptome interner Krankheiten 351.
Augentropffläschchen 157.
Augentropfglas 157.
Augentropfpipette 157.
Augenwinkel 435.
Augenzittern 514.
Auskochen der Instrumente 520.
Auslöffelung des Augapfelinhaltes 240.
Aussenglieder 609.
Auswärtsschielen, variirendes, dynamisches 349.
Axenametropie 597.
Axenhypermetropie 330.

B.

Bacillus cuticularis 83.
— dendriticus 88.
— fluorescens putridus 83.
— inflatus 83.
— latericeus 83.
— luteus 83.
— mesentericus 83.
— nodosus parvus 83.
— proteus vulgaris 83.
— sporiferus 83.
Bacterien des Auges 81.
— der Bindehaut 83.
— im Innern des Auges 87.
— des Lidrandes 83.
Basalmembran 395.
Basedow'sche Krankheit, Augensymptome der 359.
Begrenzungsschicht, hintere 395.
— vordere 394.
Beleuchtungsprobe 646.
Beri-Beri, Augensymptome 353.
Bindegewebsmeniscus, centraler 219.
Bindegewebsring 480, 548.
Bindehaut s. *Conjunctiva*.
Bindehautnaht 681.
Binnenmuskeln 456.
Binoculus 733.
Bläschen-Katarrh 164.
Blei, Amblyopie durch 372.
Blenno-Pyorrhoe 169.
Blennorrhoe, chronische 169, 177, 179, 562.
— neonatorum 88.
— sacci lacrymalis 92.
— subacute 170.
— des Thränensackes 694.
Blepharadenitis 95.
Blepharitis 95.
— eczematosa 98.
— marginalis sicca 97.
— scrophulosa 98.
— squamosa 97.
— ulcerosa 98.
— vasomotoria 95.

Blepharochalasis 535.
Blepharophimosis 24, 101, 175, 410.
Blepharoplast nach Dieffenbach 207.
— nach Knapp 208.
Blepharoplastik 535.
Blepharospasmus 101, 184, 410.
— hystericus 101.
Blepharostaten 523, 525.
Blepharotomie 535.
Blickebene 102.
Blickfeld 102.
Blicklinie 102.
Blinde, Psyche der 238.
Blindenstatistik 235.
Blindheit, angeborene 236.
— erworbene 236.
Blutentziehung 536.
Blutgefässe des Augapfels 282.
— der Orbita 277.
— der Tunica vasculosa, Entwicklung 219.
Blutschwamm 722.
Blutungen in der Orbita 556.
— unstillbare 233.
Borlint 522.
Botulismus 464.
Bowman'sche Membran 188.
Brechkraft der Linse 195, 598.
Brechung, Gesetze der 37, 594.
Brechungsametropie 597.
Brechungsindex 595.
Brennlinien 37, 39.
Brennpunkt 37, 597.
Brennweite 29, 195, 595.
Brillen 34, 103, 598, 601.
— cylindrische 103.
— färbige 36, 103.
— prismatische 103.
— sphärische 103.
— stenopäische 103.
Brillenbestimmung, objective 468.
— subjective 468.
Bromkalium, Amblyopie durch 373.
Brücke'scher Muskel 15, 155.
Bündel, papillomaculäres 505.
Bündelnadel 532.
Bündelsarkom 719.
Bulbärparalyse, Augensymptome der 353.
Bulbus quadratus 567.
Bulbus-Ectasie, totale 233.
Buphthalmus 108.

C.

Caecitas nocturna 644.
Calabarbohne 445.
Calomel 176, 564.
Canalis hyaloideus 219, 284.
— opticus 554.
Canthoplastik 171, 410.
Canthus 435.
Capillarpuls 551, 591.
Carcinome 559.
— der Chorioidea 727.
— epibulbäre 714.
Carotis interna, Thrombose der 706.
Cataracta 109.
— brunescens 120.
— calcarea 121.
— capsularis 118, 570.
— — anterior 112.
— centralis 115.
— complicata 109.
— corticalis anterior 114.
— — posterior 114.
— diabetica 118, 353.
— fluida 117.
— — cum nucleo 120.
— fusiformis 115.
— glaucomatosa 319.
— hypermatura capsulolenticularis 120.
— incipiens 118.
— intumescens 119.
— Massage bei 443.
— matura 119.
— membranacea 117.
— mollis 117.
— — juvenum 353.
— Morgagni 120.
— nigra 120.
— nondum (fere) matura 119.
— nuclearis 120.
— perinuclearis 115.
— polaris anterior spuria 113.
— — posterior 112.
Cataracta progrediens 117.
— pyramidalis 112.
— secundaria 134, 570.
— siliquata 117.
— simplex 109.
— totalis 116.
— traumatica 269.
— tremula 121.
— zonularis 115.
Cataractoperationen 123.
Centraler Bindegewebsmeniscus 219.
Centralkapselstaar 113.
Chalazeon 84, 135, 712.
— acutes, 135.
— chronisches 135.
Chemosis 138.
— serosa 139.
Chinin, Amblyopie durch 373.
Chloropsie 149.
Chlorose, Augensymptome der 352.
Cholera, Augensymptome der 353.
Chorea minor, Augensymptome der 353.
Choriocapillaris 139.
— Entwicklung der 218.
Chorioidea 139.
— Carcinome der 727.
— Entwicklung der 218.
— Sarkome der 717.
— Tuberkulose der 711.
Chorioidealring 548.
Chorioiditis 140, 412.
— aequatorielle 152.
— anterior 152.
— areolaris 153.
— centralis tumida 152.
— disseminata areolaris 153.
— — Gesichtsfeld bei 296.
— exsudativa 140, 146.
— — annularis 152.
— — disseminata peripherica 152.
— hepatica 358.
— icterica 358.
— luetica 365.
— striata 153.
— suppurativa 141, 571.
Chorio-Neuritis 503.
Chorio-Retinitis 152, 353.
— centralis 152.
— diffusa 151.

Chorio-Retinitis disseminata diffusa 711.
Chromidrosis 364.
Ciliararterien 278.
Ciliarboden, Verschiebung des 224.
Ciliargefässsystem 283.
Ciliarkörper 154.
Ciliarneuralgie 400.
Ciliarzone 394.
Cilien, Zerstörung der 223.
Cilienpincette 526.
Cilioretinales Gefäss 212.
Circulus arteriosus iridis major 283, 395.
— — — minor 284, 393, 395.
— — musculi ciliaris 155, 283.
— — n. optici 282.
— vasculosus n. optici 282.
Cirsophthalmus 204.
Cladothrix Försteri 84.
Cocain 465, 535.
Collodiumverband 731.
Collyrien 156.
Colobome 160.
— der Chorioidea 161.
— der Iris 160.
— der Lider 160.
— der Linse 162.
— der Macula 162.
— des Sehnerven 162.
Commissur, äussere 435.
Commotio cerebri, Augensymptome der 355.
Commotio retinae 162.
Compressor lentis 155.
Conjunctiva bulbi 163.
— fornicis 163, 436.
— Fremdkörper in der 263.
— Gefässe der 285, 286.
— Lues der 364.
— Lupus der 708.
— Lymphbahnen der 286.
— essentielle Schrumpfung der 570.
— sclerae 163.
— Sugillation der 557.
— tarsi 163.
— Tuberkulose der 707.
— Tumoren der 713.
— Xerose der 741.
Conjunctivalsack, Entwicklung 220.
Conjunctivitis aegyptiaca 178.
— blennorrhoica acuta 168.
— catarrhalis acuta 164.
— — chronica 166.
— cruposa 167, 198.
— diphtheritica 196.
— erkünstelte 645.
— follicularis 177, 178, 259.
— gonorrhoica 168.
— granulosa 177, 178.
— lymphatica 172, 327.
— membranacea 167.
— militaris 178.
— phlyctaenulosa 172, 327.
— scrophulosa 327.
— trachomatosa 176.
Contactbrille 38.
Conus 473.
— ringförmiger 479.
— sichelförmiger 480.
Cornea 188.
— Abscess der 418, 424.
— Astigmatismus der 42.
— conica 426.
— Entwicklung der 218.
— Epithel der 218.
— Fisteln der 393, 420.
— Flecke der, erkünstelte 645.
— Fremdkörper in der 260.
— Geschwüre der 418.
— — torpide, Jequirity gegen 410.
— globosa semper pellucida 430.
— Infiltrat der, tiefliegendes 174.
— Lues der 364.
— Lymphbahnen der 285.
— Narben der, erkünstelte 645.
— — mit vorderer Synechie 420.
— opaca 648.
— Punction der 538.
— Staphylom der 188, 230, 420.
— Tuberkulose der 708.
— Verschwärung der bei infantiler Encephalitis 430.
Corneallupe, binoculare 403.
Corona ciliaris 154.
Corpus ciliare 154.
— — Entwicklung des 218.
— — Sarkome des 717.
Corpus vitreum 303.
Cyclopie 194.
Cysten der Conjunctiva 716.
— der Orbita 558.
Cysticercus cellulosae 567, 716.
Cystotom 532.

D.

Dakryocystitis 99, 194.
Dakryops 93, 695, 730.
Debilitas visus 26.
Decentrirung 104.
Depressio cataractae 536.
Dermoidgeschwülste 558, 714.
Diabetes 7.
— Amblyopie bei 376.
— Augensymptome des 353.
— Mydriasis bei 458.
— Retinitis bei 622.
Dilaceratio cataractae 536.
Dilatator pupillae 456.
Dioptrie 195.
Dioptrisches System 599.
Diphtherie des Auges 196.
— Augensymptome der 353.
Diphteriebacillen in der Cornea 198.
Diplococcus citreus conglomeratus 83.
— fluorescens foetidus 84.
— roseus 84.
Diplopie 52, 644.
Discissio cataractae 536.
Discissionsmesserchen 532.
Distanzametropie 597.
Distichiasis 183, 221.
Distinctionsvermögen 291.
Distinctionswinkel, kleinster 634.
Doppelbilder convergirende 53.
— divergirende 53.
— gekreuzte 55.
— gleichnamige 55.
— höhendistante 53.
— lateraldistante 53.
Doppelfocusgläser 104.
Doppelsehen 52.
— simulirtes 644.

Dreifasertheorie 254.
Drucksteigerung, intraoculäre 387, 590.
— bei Iritis 405.
— bei Seclusio pupillae 389.
Druckverband 733.
Drüsen der Chorioidea 199.
Duboisin 463.
Dunkelcur 405.
Duralscheide 281, 494.

E.

Ecchymoma 201.
— conjunctivale 202.
— palpebrale 201.
Ectasien der Sklera 203.
— — — totale 204.
Ectopia lentis 438, 442.
Ectropium 205.
— cicatriceum 206.
— mechanicum 206.
— paralyticum 205.
— senile 206.
— spasticum 206.
Ectropium-Naht, Snellen'sche 207.
Ectropium-Operation nach Dieffenbach 207.
— nach Fricke 208.
— nach Knapp 208.
Eisensplitter in der vorderen Augenkammer 265.
— in der Cornea 260.
— im Glaskörper 269, 271.
— in der Linse 268.
Elektrolyse 536, 539.
Elektromagnet 263, 273, 539.
Embolia arteriae centralis 209.
— — — Diagnose 212.
— — — Gesichtsfeld bei 297.
— cerebri, Augensymptome der 355.
Embryologie des Auges 213.
Embryontoxon 287.
Emmetropie 597.
Emphysem der Lider 437.
Encephaloid 722.
Encephalomalacia, Augensymptome der 355.
Endothel der Descemet'schen Haut 218.
Entropium 183, 221.
Entropium durch Blepharospasmus 223.
— cicatriceum 222.
— spasticum 184, 222.
— — senile 223.
Entropium-Operationen 223.
Entzündung, sympathische 232, 689.
Entzündungen, eitrige durch Fremdkörper 267.
— in der Orbita, Exophthalmus bei 247.
Enucleatio bulbi 225, 536.
— — Indicationen 229.
— — präventive 230.
— — — Indicationen 232.
— — primäre 230.
— — secundäre 230.
Ephedrin 464.
Epiblephara 583.
Epibulbäre Tumoren 713.
Epilation 539.
Epilepsie, Augensymptome der 354.
Epiphora 101, 694.
— bei Ectropium 205.
— ex eversione puncti lacrymalis 78.
Episklerales Gefässnetz 284.
Episkleritis 649.
Epithelioma retinae 724.
Epitheliome 729.
— epibulbäre 714.
Erhebungswinkel des Blickes 102.
Ermüdungstypus, Wilbrand'scher 302.
Erysipel der Lider 437.
Erysipelas faciei 576.
— Augensymptome des 354.
Erythropsie 149, 239, 342.
Eserin 445.
Eucain 535.
Eversion des Thränenpunktes 695.
Evisceratio bulbi 239.
Eviscerationslöffel 240.
Excavation 630.
— atrophische 628.
— glaucomatöse 631.
— physiologische 551.
Exenteratio bulbi 239, 536.
— — Indicationen 242.
— orbitae 714.
— — Indicationen 245.
Exenteratio orbitae, partielle 245.
— — totale 243.
Exenterationslöffel 532.
Exophthalmometer 246.
Exophthalmus 245.
— pulsirender 247, 560.
— — Ursachen 248.
Exstirpatio bulbi 536.
Extractio cataractae 536.

F.

Facialiskrampf, Augensymptome des 354.
Facialislähmung, Augensymptome der 354.
Fadenoperation 536.
Fadenpilze 84.
Fädchenkeratitis 417.
Farbenblindheit 249, 251.
— physiologische 251.
— simulirte 645.
Farbenempfindung 250.
Farbenschwäche 251.
Farbensinn, Störungen des 251.
Farbenwert 250.
Farbige Valenz 250.
Fascia bulbi 282.
Faserkorb der Innenglieder 609.
Favus 567.
Febris intermittens, Augensymptome der 354.
— recurrens, Augensymptome der 354.
Fernpunkt 29, 467, 597.
— Bestimmung des 469.
Fibrae circulares 155.
— meridionales 155.
Fibroma papillare 715.
Filaria 567, 568.
Filix mas, Amblyopie durch 374.
Filzlaus 567.
Fissurae orbitales 554.
Fistula corneae 420.
Fixationspincette 528.
Fixité de l'oeil 571.
Flarer'sche Operation 224.
Fliete 532.
Flimmerscotom 254, 299.
Flügelfell 255.
— -Operationen 258.

Förster'scher Verschiebungstypus 300.
Fötales Auge 215.
Follicularkatarrh 259.
Follikel 177.
Fontana'scher Raum 393.
Formsinn 291.
Fornix conjunctivae 436.
Fovea centralis 547, 613.
Fracturen der Orbita 557.
Fremdkörper im Auge 260.
— — — Therapie der 274.
— in der vorderen Augenkammer 265.
— in der Bindehaut 263.
— im Glaskörper 269.
— in der Hornhaut 260.
— im Lide 265.
— in der Linse 267.
— in der Orbita 558.
Fremdkörpernadel 532.
Frühjahrskatarrh 276.
Furunkel der Lider 437.
Fusionsbreite 344.

G.

Galvanokaustik 539.
Ganglienzellenschicht 612, 614.
Ganglion ciliare 497, 555.
Gefässbändchen 173.
Gefässe des Augapfels 282.
— cilioretinale 549.
— der Conjunctiva 285, 286.
— der Lider 285.
— der Netzhaut 615.
— der Orbita 277.
Gefässnetz, episklerales 284.
Gefässchicht der Iris 395.
Gefässystem der Retina, Entwicklung 219.
Gehirnkrankheiten, Augensymptome der 354.
— Stauungspapille bei 657.
Gerontoxon 286.
Gerstenkorn 328.
Gesichtsfeld 102.
— maximales 301.
— minimales 301.
— normales 287.
— pathologisches 294.
Gesichtsfeldeinengung, 294.
— simulirte 644.
Gesichtsfeldermüdung 299.
Gesichtslinie 102.
Gesichtsschwindel 61.
Glandula lacrymalis 692.
Glaskörper, Ablösung des 305.
— Anlage des 214.
— Bau des 303.
— Blutungen in den 304.
— Entwicklung des 217.
— Erkrankungen des 303.
— Exsudate im 410.
— Fremdkörper im 269, 306.
— Gefässe des 218.
— Parasiten im 305.
— Trübungen des 304.
— Tuberkulose des 710.
Glaslamelle 155.
Glaucom 590.
— Behandlung des 320.
— Gesichtsfeld bei 297.
— hämorrhagisches 619.
— Mydriasis bei 459.
— primäres 388.
— secundäres 389.
Glaucoma absolutum 233.
— degenerativum 233.
— malignum 389.
Gleichgewichtsversuch, Graefe'scher 346, 669.
Glioma endophytum 723.
— exophytum 723.
— retinae 229, 722.
Gliosarkom 722.
Gonococcus 83.
Granulationsknöpfe 715.
Granulirte Schichten 610.
Granuloma iridis 709.
Greffe epidermique (dermatique 537.
Grenzhaut 395.
Grünblinde 252.
Guillard'sche Ligatur 224.

H.

Haarzwiebelboden, Abtragung des 535.
— Verschiebung des 538.
Hämorrhagische Diathese, Augensymptome der 352, 356.
Hagelkorn 135.
Haken 533.
Hakenpincette 534.
Hakentafel 632.
Halbsehen 326.
Haller'scher Kranz 282.
Hasenauge 435.
Hautarterien der Lider, obere 286.
— — untere 285.
Hautpfropfung 537.
Hebetudo visus 26.
Heilserum 199.
Heissluftsterilisation 520.
Hemeralopie 322, 430.
— Gesichtsfeld bei 296.
— simulirte 644.
Hemiablepsie 324.
Hemianopsie 294, 299, 324, 706.
— bitemporale 325.
— horizontale 325.
— nasale 325.
Hemiopie = Hemianopsie.
Herdsymptome 355.
Herpes conjunctivae et corneae 326.
— febrilis corneae 417, 418.
— febrilis Horneri 326.
— ophthalmicus 326, 417, 437, 742.
— Zoster 326, 417, 437, 742.
Herzkrankheiten, Augensymptome der 357.
Heubacillus 83.
Hirndruck, Mydriasis durch 467.
Hitzschlag, Augensymptome des 357.
Hohlmeissel 533.
Homatropin 463.
Hordeolum 169, 328.
— internum 136.
— Meibomianum 136.
Horner'scher Muskel 692.
— Trias 592.
Hornhaut s. *Cornea*.
Hotz'sche Naht 224.
Humor aqueus 285.
Hutchinson'sche Zähne 414.
Hyaline Degeneration der Bindehaut 23.
Hyalitis 304.
Hyaloidea, 217.
— Berstung der 384.

Hydrocephalus chronicus, Augensymptome des 357.
Hydrophthalmus 108.
— congenitus anterior 430.
Hydrops oculi 428.
— sacci lacrymalis 93.
Hydropsie, Augensymptome der 357.
Hygrocollyria 156.
Hyoscin 462.
Hyoscyamin 463.
Hyperaemia marginalis 95.
Hyperämie der Lidhaut 436.
Hyperaesthesia retinae 36.
Hyperkeratosis 428.
Hypermetropie 330, 597.
Hyphaema 343.
Hypoblephara 583.
Hypopyon 418.
Hypopyonkeratitis 418, 576.
Hysterie, Augensymptome der 357.

I.

Incisura supraorbitalis 554.
Incrustationen der Hornhaut 262.
Indexametropie 597.
Indexhypermetropie 330.
Indirectes Sehen 290.
Infectionsgefahr bei Verletzungen 735.
Influenza, Augensymptome der 358.
Injection, pericorneale 400.
Innenglieder 609.
Instrumentarium 522.
— zur Strabismusoperation 681.
Insufficienz der Augenmuskeln 343.
Intercalarstaphylom 203.
Intervaginaler Raum 281.
Intoxicationsamblyopien 369, 511.
— Gesichtsfeld bei 298.
Intraoculare Tumoren 716.
Iridectomie 320, 377, 408, 537.
— gegen Glaucom 320, 387.
— optische 390.
— Verwendung der 387.
Iridenkleisis 537.
Irideremia traumatica 80.
Iridochorioiditis plastica 153.
— recidivirende 393.
— serosa 153, 390.
Iridocyclitis 616.
Iridodesis 537.
Iridodialysis 537.
Iridodonesis 80.
— partielle 439.
Iridotomie 537.
Iris 393.
— Anspiessen der 383.
— Atrophie der 405.
— Entzündung der 396, 412.
— Flächensynechie der 384.
— Nerven der 396.
— Sarkome der 717.
Irisablösung 383.
Irishyperämie 445.
Irisschlottern 340.
Irisvorfall 379, 420.
Iritis 396, 412.
— acute 616.
— luetica 364.
— traumatische 397.
— tuberculosa 709.

J.

Jaeger'sche Hornplatte 224.
Jäsche-Arlt'sche Operation 224.
Jequiritybohne 409.
Jequirityophthalmie 409.
Jodoform, Amblyopie durch 374.

K.

Kachexie, Augensymptome der 358.
Kalkinfarcte der Meibom'schen Drüsen 137.
Kanthoplastik 171, 410.
Kapsellinsenstaar 404.
Kapselpincette 528.
Kapselstaar 109.
— falscher 112.
— hinterer 113.
— wahrer 112.
Kapselvorlagerung 678.
Katzenauge, amaurotisches 410, 722.
Kauterisation 536.
Keratectasia 430.
— ex panno 426, 650.
— ex ulcere 426, 650.
Keratitis amenorrhoica 415.
— aspergillina 421.
— avasculosa 416.
— brasiliana 430.
— bullosa 327, 417.
— diffusa 411.
— fascicularis 173, 560.
— filamentosa 417.
— interstitialis 411.
— e lagophthalmo 422.
— e lue congenita 411.
— neuroparalytica 366, 422.
— non suppurativa 416.
— parenchymatosa 411.
— phlyctaenulosa 327, 560, 564.
— profunda 411.
— punctata 402.
— superficialis 327, 412, 416.
— — punctata 417, 418.
— suppurativa 418.
— syphilitica 411.
— vasculosa 416.
— vesiculosa 417.
Keratoconus 426, 597, 650.
Keratoglobus 429, 650.
Keratokele 419.
Keratomalacie 430.
Keratonyxis 537.
Keratoplastik 537.
Keratoskop 411, 427.
— von Placido 37.
Kernlähmung 61.
— acute 67.
— chronische 67.
Keuchhusten, Augensymptome des 358.
Kinderlähmung cerebrale, Augensymptome der 353.
— essentielle, Augensymptome der 354.
Körnerkrankheit 177.
Körnerschichten 610, 611.
Kohlensplitter im Conjunctivalsack 264.
Kopfhaltung, schiefe 61.
Kopiopie 26.
Korelysis 537.
Koremorphosis 537.

Krebssteine im Conjunctivalsack 264.
Krümmungsametropie 597.
Krümmungshypermetropie 330.
Kryptoglioma 726.
Kryptophthalmus 434.
Künstliche Augen 432, 583.
Kupfertheilchen, Entzündungen durch 265, 267.

L.

Lähmungen, angeborene 64.
— basale 65.
— orbitale 64.
Lagophthalmus 422, 435.
Lamina basalis 155.
— fusca 648.
— suprachorioidea 155.
Landry'sche Paralyse, Augensymptome der 362.
Lanzen 530.
Lapisbehandlung bei Diphtherie 199.
Lappenextraction 537.
— modificirte 124.
Lappenschnitt 537.
Leberkrankheiten, Augensymptome der 358.
Lederhaut 648.
Lens-measure 108.
Lenticonus 38.
— posterior 597.
Lepra, Augensymptome der 358.
Leprabacillus 83.
Leucoma adhaerens 420.
Leukämie 7.
— Augensymptome der 352, 358.
— Retinitis apoplectica bei 620.
Leukosarkome 717.
Lichtscheu 164, 172, 400, 412.
Lider 435.
— Entwicklung der 220.
— Gefässe der 285.
— Lymphbahnen der 286.
— Nerven der 500.
— Stellungsveränderungen der 438.
— Sugillation der 557.
— Tumoren der 713, 729.
Lidhaut 435, 436.
Lidhaut, Lues der 364.
Lidklemmen 525.
Lidkrampf 101, 172.
Lidkrankheiten 436.
Lidlockerung 535.
Lidmuskeln 438.
Lidoperationen 438.
Lidplatte 523.
Lidrand 438.
Ligamentum pectinatum iridis 393.
Linearextraction 537.
Linearschnitt 537.
Linse, Ectopie der 442.
— Entwicklung der 214.
— Extraction der 491.
— Fremdkörper in der 267.
— Mangel der 339.
Linsenanlage 214.
Linsenastigmatismus 42.
— irregulärer 38.
— regulärer 42.
Linsenentzündung 570.
Linsenfasern, Entstehung der 215.
Linsengrube 214.
Linsenkapsel, Entwicklung 217.
— Verletzung der 384.
Linsenmesser 108.
Linsensäckchen 215.
Linsenstaar 109.
Lipome 729.
— subconjunctivale 715.
Lithiasis palpebralis 137.
Löffel 532.
Lorgnette 105.
Lupus conjunctivae 708.
— des Thränensackes 892.
Luxatio lentis 438.
Lymphangiektasien 715.
Lymphangiome 715.
Lymphbahnen des Augapfels 284.
— der Conjunctiva 286.
— der Cornea 285.
— der Lider 286.
— der Orbita 281.
Lymphome 729.

M.

Macula lutea 603, 613.
Maculae corneae 539.
— Massage bei 443.
Magnetoskop 272.
Makropsie 446.
Marasmus, Augensymptome des 359.
Margo ciliaris 393.
— orbitalis 554.
Markhaltige Nervenfasern 442.
Markschwamm 722.
Marriotischer Fleck 290
Masern, Augensymptome der 359.
Massage 443.
Megalocornea 430.
Meissel 532.
Melanome 713.
Melanosarkome 559, 713, 717.
Membrana capsularis 218, 219.
— capsulo-pupillaris 219.
— Descemeti 188.
— hyaloidea 217.
— limitans 156, 396, 610, 612.
— pupillaris 219.
— — perseverans 80.
— Ruyschii 139.
— vasculosa retinae 219.
Meningitis, Augensymptome der 359.
— Stauungspapille bei 658.
Menisken 103.
Menstruatio nimia, Augensymptome der 352.
Messer 530.
Metallsalze in der Cornea 262.
Metamorphopsie 149.
Meterlinse 29.
Migräne, Miosis bei 451.
— Mydriasis bei 466.
Migraine ophthalmique 255.
Mikrococcus albus liquefaciens 83.
— — non liquefaciens 83.
— aurantiacus 84.
— candicans 84.
— cinabareus 84.
— concentricus 84.
— conjunctivitidis minutissimus 83.
— coronatus 84.
— coryzae 84.
— flavus desidens 84.
— — liquefaciens 93.
— — tardigratus 84.

Mikrococcus prodigiosus 84.
Mikrocornea 444.
Mikrophthalmus 444.
Mikropsie 149.
Miliartuberkulose, Augensymptome der 366.
Milzbrand, Augensymptome des 359.
Milzbrandcarbunkel 437.
Miosis 445.
— paralytische 445, 450.
— simulirte 645.
— spastische 445.
Miotica 322, 445.
Missbildungen des Auges 434.
Molluscum contagiosum 730.
Monocle 106.
Monoculus 733.
Monophthalmus 25.
Morbus Addisonii, Augensymptome des 359.
— Basedowii, Augensymptome des 359.
Morphium-Miosis 448.
Mouches volantes 295.
Müller'scher Muskel 155.
Müller'sche Radiärfasern 612.
— — Entwicklung der 217.
— Stützfasern 612.
Muscarin-Miosis 449.
Muschelgläser 104.
Musculäre Asthenopie 345.
Musculus ciliaris 155, 456.
— — Riolani 436, 455.
— dilatator pupillae 395, 457.
— levator palpebrae 455.
— obliquus inferior 55, 455.
— — superior 55, 454.
— orbicularis 222, 455.
— — Lähmung des 435.
— orbitalis 554.
— rectus externus 55, 453.
— — inferior 54, 454.
— — internus 55.
— — — Durchschneidung des 501.
— — superior 55, 454.
— sphincter pupillae 394, 456.
— trochlearis 55.
Muskel, Müller'scher 436.
Muskelarterien 278.
Muskelatrophie, progressive, Augensymptome der 361.
Muskelinsufficienz 345.
Muskeln des Auges 452.
Muskelvenen 280.
Mydriasis, paralytische 458, 592.
— simulirte 645.
— spastische 458, 466, 592.
Mydriatica 457.
Mydrin 464.
Myelitis acuta, Augensymptome der 362.
Myodesopsie 305.
Myopie 467, 597.
— scheinbare 45.

N.

Nachstaar 134.
Nachtblindheit 322.
— simulirte 644.
Nadeln 531.
Nahepunkt 28.
— absoluter 332.
Naht der Leder- und Bindehaut 240.
Narbenpterygium 256, 257.
Narbentrachom 685.
Narkose 535.
Nasenklemmer 106.
Nephritis 7.
— Augensymptome der 360.
Nerven des Auges 493.
— der Iris 396.
— der Orbita 554.
Nervenfasern, markhaltige 442.
Nervenfaserschicht 612.
— Entwicklung 216.
Nervi palpebrales 498.
Nervus abducens 497.
— frontalis 498.
— infraorbitalis 499.
— infratrochlearis 498.
— lacrymalis 498.
— nasociliaris 497.
— oculomotorius 453, 457, 496, 587.
— — Lähmung des 459.
— ophthalmicus 497.
— opticus s. *Sehnerv.*
— supraorbitalis 554.
Nervus supratrochlearis 498.
— trochlearis 497.
Netzhaut 603.
— Entwicklung der 216.
— Epitheliom der 724.
— Faltenbildung, fötale 217.
— Gefässe der 615.
— Gliom der 410, 722.
— Histologie der 604.
— Lues der 365.
— Tuberkulose der 711.
Netzhautabhebung 9, 718.
Netzhautablösung 9, 718.
Netzhautelemente, Histogenese der 216.
Netzhautentzündung s. *Retinitis.*
Netzhautgefässystem 282.
Netzhautperipherie, Farbensinn der 293.
— Lichtsinn der 293.
— Untersuchungen der 292.
Netzhautvenen, spontane Pulsation der 210.
Netztheorie 605.
Neurasthenie, Augensymptome der 360.
Neurectomia optico-ciliaris 501.
Neuritis, axiale, Gesichtsfeld bei 298.
— chronische 505.
— descendens 503, 650, 653.
— fulminante 574.
— intraocularis 502, 653, 665.
— multiplex, Augensymptome der 360.
— partielle, focale 504.
— — interstitielle 505.
— retrobulbaris 504, 575.
— totale, transversale 504.
Neuroepitheliom 722.
Neuroretinitis descendens 653, 657.
Neurose, traumatische 689.
— — Augensymptome der 365.
Nicotin-Miosis 449.
Nierenerkrankungen, Retinitis bei 620.
Nitrobenzol, Amblyopie durch 375.

Nuclearlähmung 61.
Nyktalopie 513.
Nystagmus 514.
— der Bergleute 515.
— horizontalis 514.
— mixtus 514.
— oscillatorius 514.
— rotatorius 514.
— simulirter 645.

O.

Occlusio pupillae 402.
Occlusivverband 732.
Ochsenauge 108.
Oculi ecblephari 432.
— hypoblephari 432.
Oculomotoriuslähmung 49.
— recidivirende 66.
— totale, Exophthalmus bei 246.
Oedem der Lider 436.
Onyx-Hypopyon 224.
Operationen in der Augenheilkunde 516, 534.
Ophthalmia brasiliana 430.
— catarrhalis 164.
— jequiritica 409.
— migratoria 690.
— nodosa 266, 397.
Ophthalmoelektro-diaphanoskope 541.
Ophthalmoelektrotherapie 539.
Opthalmomalacie 541.
Ophthalmomassage 443.
Ophthalmometer von Javal-Schiölz 46.
Ophthalmoplegia 49.
— bilateralis 49.
— interna 458.
— mixta 50.
— progressiva 353.
— unilateralis 49.
Ophthalmoskop 71.
— binoculäres 75.
— von Hirschberg 77.
Ophthalmoskopie 542.
Opticus s. *Sehnerv.*
Optotypi 632.
Ora serrata 603, 615.
— Entwicklung 217.
Orbiculus ciliaris 154.
Orbita, Anatomie der 552.
— Erkrankungen der 555.
Orbita, Fracturen der 557.
— Fremdkörper in der 558.
— Lymphbahnen der 281.
— Nerven der 493.
— Periostitis der 364.
— Tamponade der exenterirten 244.
— Traumen der 557.
— Tumoren der 558.
Orbitalarterien 277.
— Abnormitäten der 279.
Orbitaldrüse, Exstirpation der 699.
Orbitalgeschwülste 558, 728.
Orbitalrand, Periostitis des 556.
Orbitalvenen 280.
— Abnormitäten der 281.
Osteome 559, 729.

P.

Pachymeningitis, Augensymptome der 360.
Pagenstecher'sche Salbe 98, 416, 443.
Pannus 560.
— carnosus 561.
— crassus 561.
— eczematosus 417.
— regenerativus 560, 565.
— sarcomatosus 561.
— scrophulosus 173, 564.
— siccus 561.
— tenuis 561.
— trachomatosus 417.
— traumaticus 560, 565.
Panophthalmitis 143, 420, 425, 565, 573.
— durch Fremdkörper 269.
Papillae lacrymales 692.
Papille 548, 661.
Papillenhälfte, temporale, Abblassung der 508.
Papillitis 503.
Papillom 715.
PapillomaculäresBündel505.
Paracentese der Cornea 426.
— des Thränensackes 697.
— der Vorderkammer 408.
Paralysis agitans, Augensymptome der 360.
Paralysis progressiva, Augensymptome der 355.
Parasiten 567.
— Augensymptome der 352, 361.
Parotitis epidemica, Augensymptome der 361.
Pars ciliaris retinae 155, 603, 615.
— — — Entwicklung 216.
— iridica retinae 603, 615.
— retinalis iridis 394.
— — — Entwicklung 216.
— uvealis iridis 394.
Pemphigus oculi 569.
Penicillium glaucum 84.
Perceptionsamblyopie 636.
Perforirende Wunden 734.
Perichorioidealvenen 285.
Pericorneale Injection 400.
Perimeter 288.
Periorbita 554.
— Ablösung der 243.
Periostitis 555, 571, 576, 577.
— des Orbitalrandes 556.
Peritomie 538, 565.
Phänomen, Robertson'sches 594.
Phakitis 570.
Phlegmone orbitae 570.
Phlyctaena acrimoniosa 327.
— ardens 327.
— indolens 327.
Phosphene 295.
Photophobie 513.
Phthirius 567.
Phthisis bulbi 425, 541, 566, 571, 573, 578, 736.
— — anterior 190, 230.
— — totalis 230.
— corneae 230.
Physiologischer Punkt 291.
Physostigmin 445.
Pialscheide 281, 493.
Pigmentepithel, Entwicklung des 216.
— Histologie des 608.
Pilocarpin 447.
Pince ciseaux 529.
Pince-nez 106.
Pincetten 528.
Pinguecula 580, 716.
Plangläser 104.

Plexiforme Schichten 610, 611.
Plexus gangliosus ciliaris 155.
Pneumonia crouposa, Augensymptome der 361.
Pneumoniecoccus 83.
Poliencephalitis superior, Mydriasis bei 458.
Polyopie, physiologische 38.
Polypen der Conjunctiva 715.
Präcorneale Sarkome 713.
Prätarsales Lymphgefässnetz 286.
Presbyopie 16, 580.
Prismatische Brillen 104.
Prismenmesser 108.
Prism-measure 108.
Processus ciliaris 155.
Progressive Paralyse, Miosis bei 452.
Prolapsus iridis 420.
Prothesis ocularis 433, 583.
Protrusio 246, 557, 571.
Pseudocolobome der Iris 161.
Pseudodiphtheriebacillen 83.
Pseudohyoscyamin 463.
Pseudoleukämie, Augensymptome der 352, 361.
Pseudopterygium 257.
Pterygium 255.
— Abtragung des 258.
— falsum 256.
— pingue 580.
— Transplantation des 259.
— Unterbindung des 258.
— Zurückschlagen des 259.
Pterygiumoperationen 258.
Ptomatropin 464.
Ptosis 587.
— simulirte 645.
Ptosis-Operationen 587.
Pulsation der Augengefässe 588.
Pulsirender Exophthalmus 247.
— — Ursachen des 248.
Puncta lacrymalia 692.
Punctio corneae 538.
Punctum remotum 597.
Punkt, physiologischer 291.
Punktsehschärfe 291.
Pupillardistanz 106.
Pupillarmembran 218.
Pupillarreflexe 593.
Pupille 394.
— Entwicklung der 216.
— bei Iritis 401.
— Occlusion der 402.
— Seclusion der 402.
— Weite der 591.
Pupillen, Ungleichheit der 592.
Pupillenreaction 591.
— hemianopische 594.
Pupillenstarre, reflectorische 593, 594.
Purkinje-Sanson'sche Reflexbilder 80.
Pustula maligna der Lider 437.
Pyramidenstaar 112.

R.

Raddrehung 56.
Raddrehungswinkel des Blickes 102.
Radiärfasern 612.
Radix brevis ganglii ciliaris 555.
— longa ganglii ciliaris 497, 555.
Rami conjunctivales 286.
— marginales 286.
— musculares 278.
Randschlingennetz 283.
Recessus infundibuli 220.
Reclinatio cataractae 123, 538.
Refraction 594.
— dynamische 596.
— statische 596.
Refractionsamblyopie 636
Refractionsanomalien 597.
— simulirte 637.
Refractionsbestimmung 600.
Refractionsophthalmoskope 77.
Reiterchen 110.
Reizerscheinung, sympathische 689.
Rekoss'sche Scheiben 75.
Reticuläre Schichten 610, 611.
Retina s. *Netzhaut*.
Retinitis 616.
— albuminurica 360, 620.
— apoplectica 616.
— circumpapillaris 653.
— diabetica 353.
— haemorrhagica 702.
— luetica 622.
— nyctalopica 371.
— pigmentosa 323, 622.
— — Gesichtsfeld bei 296.
— proliferans 622.
— punctata 353.
Retino-Neuritis 503.
Retinoskopie 427, 646.
Retrobulbäre Tumoren 728.
Retrotarsales Lymphgefässnetz 286.
Rhachitis, Augensymptome der 361.
Rheumarthritis, Augensymptome der 362.
Riesenmagnet 274.
Ringabscess 198.
Ringmuskel, Müller'scher 456.
Rinnennadel 532.
Risswunden 734.
Robertson's Phänomen 594.
Röntgen-Untersuchung 626.
Rollbinde 733.
Rollung, negative 56.
— positive 56.
Rothblindheit 252.
Rothgrün-Blindheit 252.
Rothsehen 342.
Rückenmarkskrankheiten, Augensymptome der 362.
Rücklagerung eines Augenmuskels 538, 678, 681.
Ruheprisma 351.

S.

Saccus lacrymalis s. *Thränensack*.
Saftcanälchen 188, 285.
Sarcina aurantiaca 84.
Sarkome 559.
— alveoläre 719.
— epibulbäre 713.
— präcorneale 713.
— der Uvea, 229, 716.
Scharlach, Augensymptome des 363.

Schattenprobe 46, 646.
Schaufelelevateur 523.
Scheere, Arlt'sche 527.
Scheeren 529.
Scheidenring 480.
Schichtstaar 115.
Schielen 666.
— Operation des 677.
Schimmelpilze 84.
Schlemm'scher Canal 284.
Schlingen 533.
Schmidt-Rimpler'scher Apparat 601.
Schriftproben 632.
Schrumpfniere, Retinitis bei 620.
Schutzbrillen 103.
Schutzverband 731.
Schwachsichtigkeit 234.
Schwammkrebs 727.
Schwefelkohlenstoff, Amblyopie durch 375.
Scopolamin 462.
Scrophulose, Augensymptome der 363.
Seborrhoea marginalis 97.
Seclusio pupillae 402.
Secundärglaucom 318.
— Therapie des 322.
Sehen, indirectes 290.
Sehleistung 636.
Sehnerv 493, 547, 554, 663.
— Abtragung des 501.
— Durchtrennung des 243, 501.
— Entwicklung des 217.
— Syphilome des 365.
Sehnervenatrophie 319, 627.
— Gesichtsfeld bei 298.
Sehnervenentzündung s. *Neuritis*.
Sehnervengeschwülste 728.
Sehnervenkopf, Oedem des 666.
Sehnervenscheiden, Tuberkulose der 711.
Sehproben 631.
Sehschärfe 634.
Seitenwendungswinkel des Blickes 102.
Sepsis, Augensymptome der 363.
Septicämie, Retinitis apoplectica bei 620.
Sichelnadel 532.
Siebbrille 105.
Simulation 637.
Sinus cavernosus, 704.
— — Thrombose des 363, 705.
Skiaskopie 427, 646.
Sklera 648.
— Dünnheit der 478.
— Entwicklung der 218.
— Tuberkulose der 708.
Skleralgefässkranz 282.
Skleralring 548.
Skleritis 649.
— luetica 364.
Sklerochorioidalstaphylom 650.
Skleronyxis 132, 538.
Sklerosis multiplex, Augensymptome der 355.
Sklerotica 648.
Skleroticalcanal 484.
Sklerotomie 538.
Skotom 295.
— absolutes 149, 371.
— centrales 509, 514.
— negatives 371.
— positives 371.
— relatives 149, 371.
Snellen'sche Buchstaben 632.
— Ectropium-Naht 207.
Snellen-Streatfield'sche Operation 224.
Spaltung des Staphyloms 193.
Spatel 532.
Spatia anguli iridis 393.
— intervaginalia 281.
Spatium interfasciale 282.
— perichorioideale 285.
Sphincter pupillae, Krampf des 445.
Sphincterotomie 538.
Spindelstaar 115.
Spinnenzellen 613.
Spiritus ophthalmicus 158.
Staar s. *Cataracta*.
— grüner s. *Glaucom*.
Staarbrillen 342.
Staarextraction 124.
— Voroperation der 393.
Staarmesser 531.
Staarnadeln 531.
Stäbchen 609.
— Entwicklung der 216.
Staphylococcen s. *Bacterien*.
Staphylococcus albus 83.
— cereus flavus 83.
— citreus 83.
— habanensis 83.
— pyogenes 83.
Staphyloma 420, 650.
— ciliare 203.
— corneae 430.
— — partiale 389.
— laterale - aequatoriale 153.
— posticum sclerae 474.
— — Scarpae 477.
— racemosum 191.
— varicosum 204.
Staphylomoperation 424.
Stauung, Augensymptome der 363.
Stauungspapille 503, 650.
— atrophirende 652.
Stereoskop 642.
Sterilisirung der Instrumente 520.
— der Verbandmaterialien 521.
Stopneedle 532.
Strabismus 666.
— relativus divergens 349.
Strabismusoperationen 677.
Strabometer 668.
Strabotomie 677.
Stratum pigmenti corporis ciliaris 156.
— — iridis 394, 395.
— — — Entwicklung 216.
— — retinae 608.
— — — Entwicklung 216.
Streptococcen s. *Bacterien*.
Strohschein's Tropfglas 157.
Stützfasern 612.
Stützgewebe 612.
Sublatio retinae 612.
— — Gesichtsfeld bei 297.
Sublimatinjectionen, subconjunctivale 407.
Subluxatio lentis 438.
Substantia propria corneae 188, 218.
Suction der Cataracte 538.
Sugillatio conjunctivae 202.
— palpebrarum 201, 202.
Suprachorioidea 139.
Supravaginalraum 282.

Symblepharon 24, 168, 569, 684.
— totale 570.
Sympathicus, Miosis nach Verletzung des 450.
— Mydriasis vom 465.
Sympathicusneurosen, Augensymptome der 363.
Sympathische Ophthalmie 230, 232, 270, 686. 736.
Synchisis scintillans 305.
Syndectomie 565.
Synechien, hintere 401.
— vordere 420.
Syphilis, Augensymptome der 364.
Syringomyelie, Augensymptome der 362.

T.

Tabaksamblyopie 369, 375.
Tabes, Augensymptome der 362.
— Miosis bei 451.
— Opticusatrophie bei 628.
Tagblindheit 513.
Tarsoraphie 538, 692.
Tarsus 436.
Tarsusstreckung 538.
Teichopsie 364.
Teleangiektasien 715, 729, 730.
Tenon'scher Raum 282.
Tenotomie 350, 677.
Tensionsatrophie, Gesichtsfeld bei 295.
Tensor chorioideae 155.
Thomas-Young'sche Theorie 254.
Thränen, blutige 715.
— Fortbewegung der 694.
Thränencanälchen 693.
— Entwicklung 220.
— Erkrankungen 695.
Thränendrüse 692.
— Entwicklung 220.
— Erkrankungen der 694.
— Exstirpation der 699.
— Tuberkulose der 712.
— Tumoren der 730.
Thränenfistel 195.
Thränennasengang 693.
— Periostitis im 364.
Thränennasengang, Sondirung des 697.
Thränenorgan, Anatomie des 692.
— Entwicklung des 220.
— Physiologie des 693.
Thränenorgan - Erkrankungen 694.
Thränenorgan - Operationen 696.
Thränenpunkte 692.
— Eversion der 695.
— Schlitzung der 696.
— Sondirung der 696.
— Verschliessung der 696.
Thränenröhrchen 693.
— Entwicklung der 220.
— Erkrankungen der 695.
Thränensack 693.
— Atonie des 93.
— Blennorrhoe des 92, 694.
— Exstirpation des 698.
— Hydrops des 93.
— Lupus des 92.
— Paracentese des 697.
— Tuberkulose des 712.
Thränensackmesser 527.
Thränensacksonden 527.
Thränensecretion 693.
Thränensee 693.
Thrombophlebitis 573, 705.
Thrombose 700.
— der Centralvene 619.
— der Venae ophthalmicae 556.
Totalstaar 404.
Trachom 176.
— Jequirity gegen 409.
Trachombacillus 83.
Trachomcoccen 83.
Trachom-Pannus 560.
Transplantation 686.
Traumen der Orbita 557.
Trias, Horner'sche 592.
Trichiasis 99, 182, 221.
Trichiasis-Operationen 223, 538.
Trichinosis, Mydriasis bei 467.
Trigeminuskeratitis 422.
Trigeminuslähmung, Augensymptome der 366.
Trigeminusneuralgie, Augensymptome der 365.
Triplopie 642.
Tuberkel, solitäre der Iris 709.
Tuberkulose des Auges 363, 706.
Tuchlappen 560.
Tumor cerebelli, Augensymptome des 355.
— cerebri, Augensymptome des 355.
Tumoren der Orbita 558, 712.
— intracranielle, Stauungspapille bei 658.
Tunica fibrosa 217.
— vasculosa 217.
— vasculosa lentis 219.
Typhusbacillen 88.

U.

Ueberblendung 239.
Ulcus marginale 198.
— corneae 418.
— elevatum 173.
— serpens 418, 421.
Unfallberechnungen bei Augenverletzungen 738.
Unguis-Hypyon.
Urämie, Amaurose bei 377.
Uvea 139.
— Tuberkulose der 709.
Uveitis anterior 411, 412.

V.

Vaginae nervi optici 281.
Valenz des Lichtes 250.
Varicositas bulbi 204.
Variola, Augensymptome der 366.
Varix aneurysmaticus 248.
Vasa hyaloidea propria 218.
Vena centralis retinae 281, 282, 550, 618.
— — — Thrombose der 619, 700.
— lacrymalis 280.
— ophthalmica inferior 281.
— superior 280.
— — Thrombose der 704.
Venae ciliares 284.
— ethmoidales 280.
— ophthalmicae, Thrombose der 556.
— papillares 282.
— vorticosae 280, 284.

Venen des Augapfels 284.
— der Orbita 280.
— — Abnormitäten der 281.
Venenpuls 551, 588.
Venulae ciliares breves 284.
— maculares 283.
— retinae 282.
Verband des Auges 731.
— blauer 732.
Vergiftungen, Augensymptome der 366.
Verletzungen des Auges 733.
— schwere 230.
— Unfallberechnungen bei 738.
Verschiebung des Ciliarbodens 224.
Verschiebungstypus, Förster-scher 300.
Visus reticulatus 149.
Vordere Augenkammer, Entwicklung der 218.
— — Fremdkörper in der 265.
— — bei Iritis 402.
— — Paracentese der 408.
Vorlagerung 678, 682, 683.
Vornähung 678.

W.

Wandernarben 144.
Wechselbrillen 342.
Wechselgestell 105.
Weisse Valenz 250.
Wilbrand'scher Ermüdungstypus 302.
Wunden, perforirende 734.
Wundstaar 118.
Wurstgift, Amblyopie durch 376.
Wurzellähmung 66.

X.

Xanthelasma 730, 740.
Xerocollyria 156.
Xerophthalmus 742.
Xerosebacillen 83, 431, 742.
Xerosis 191.
— conjunctivae 85, 323, 430, 741.
Xerosis corneae 570.
— infantile 430.
— marantische 430.

Z.

Zapfen 609.
— Entwicklung der 216.
Zeiss'sche Drüsen 328.
Zellen, amakrine 607.
— bipolare 611.
— horizontale 611.
Zellgewebsentzündung, orbitale 555.
Zifferntafel 632.
Zinn'scher Kranz 282.
Zona ophthalmica 742.
Zonenbreite 294.
Zonula Zinii, Berstung der 384.
— — Entwicklung der 217.
Zoster ophthalmicus 326, 417, 742.
Zusatzlinie 28.
Zwicker 106.
Zwischenkörnerschicht 611, 614.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Druckfehler.

Es ist zu setzen

pag.	119,	3.	Zeile	von	oben	statt	Fere richtig *fere*.
„	304,	29.	„	„	unten	„	salycilsaurem richtig *salicylsaurem*.
„	368,	27.	„	„	oben	„	Morphyum richtig *Morphium*.
„	368,	6.	„	„	unten	„	nüx richtig *nux*.
„	445,	2.	„	„	oben	„	μίωσις richtig μείωσις.
„	534,	2.	„	„	unten	„	über die richtig *die*
„	579,	18.	„	„	„	„	Uvealtractus der richtig *Uvealtractus*, *der*.

(Fortsetzung von der zweiten Seite des Umschlages.)

Und da ferner stets mehrere Disciplinen gleichzeitig erscheinen, gelangen die P. T. Abonnenten in kurzer Zeit in den Besitz einiger vollständigen Werke, während Lexica, die in ein einziges Alphabet gebracht sind, vor ihrem erst nach einer Reihe von Jahren erfolgenden Abschluss wenig Nutzen bringen.

Das Werk soll im wahren Sinne des Wortes den **Bedürfnissen der Praxis** dienen, es wird ein Lehr- und Nachschlagebuch sein, das sich durch umfassende Reichhaltigkeit, wissenschaftliche Gründlichkeit und zweckmässige Einrichtung auszeichnet. Ueberdies ist es, obgleich an Vollständigkeit keinem anderen gleichartigen Unternehmen nachstehend, die **billigste** aller medicinischen Encyklopädien.

Gewähr dafür, dass in der »Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften« nur Gediegenes, Mustergiltiges geboten wird, leistet der gewählte Kreis der zahlreichen Herren Mitarbeiter.

Die Fachblätter urtheilen über die »Bibliothek« in folgender Weise:

»CENTRALBLATT FÜR KLINISCHE MEDICIN«.

Prof. **Unvericht** sagt in demselben: „Das genannte Werk soll in lexikalischer Form dem Arzte **alles Wissenswerthe auf dem Gebiete der Gesammtmedicin bringen** und nach seiner Vollendung demselben eine Bibliothek ersetzen.... Die I. Hälfte des I. Bandes, enthaltend „Innere Medicin und Kinderkrankheiten" liegt uns in einer Stärke von 30 Druckbogen vor. Das darin Gebotene muss **in jeder Beziehung als auf der Höhe der Wissenschaft stehend** bezeichnet werden. Das Mitgliederverzeichnis enthält **eine Reihe Namen vom besten Klange** und die gebotenen Artikel entsprechen den Erwartungen. In kurzer, gedrängter Form wird **überall das Wichtigste** zusammengefasst, so dass der Arzt die Möglichkeit hat, sich über einzelne, ihm aufstossende Fragen **schnell und erschöpfend** zu belehren. Es wird hauptsächlich **auf die Bedürfnisse der Praxis** Rücksicht genommen und allzuvieles Theoretisiren vermieden, die Theorie aber zur Hilfe genommen, soweit es zur Vertiefung der Betrachtung erforderlich ist".

»BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT« 1894, Nr. 5.

„Die einzelnen Artikel lehnen sich nach Anordnung und Umfang der Darstellungsweise grösserer Lehrbücher an..... Man darf erwarten, dass die Bibliothek weitgehenden Ansprüchen genügen wird".

»THE LANCET« 1893, Nr. 3643.

„Das vollständige Werk wird zweifellos nach seiner Vollendung eine bewunderungswürdige medicinische Encyklopädie sein."

»PRAGER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT«, 1893, Nr. 39.

„Die vorzüglichen Hilfskräfte, welche als Mitarbeiter bei diesem Unternehmen mitwirken, liessen von vornherein etwas Gediegenes erwarten, und die bisher erschienenen Lieferungen erfüllen vollkommen diese Erwartung".

»AERZTLICHE RUNDSCHAU« (München), 3. März 1894.

„Aus der Praxis, für die Praxis... Mit Recht verdient dieses vielversprechende Epitheton die Drasche'sche Bibliothek".

»ALLGEMEINE MEDICINISCHE CENTRAL-ZEITUNG« (Berlin).

„Eine grosse Reihe von Specialartikeln aus den Federn bedeutender Autoritäten."

»REVUE INTERNATIONALE MEDICALE«.

„Ein Handbuch, das viel kürzer ist, als unsere Encyklopädien, aber viel ausführlicher und wissenschaftlicher als die Mehrzahl unserer sogenannten Wörterbücher.... Die Artikel sind kurz, präcis und vor allem praktisch".

»WIENER MEDIC. BLÄTTER« 1894, Nr. 14.

„Ein Fundamentalwerk medicinischen Wissens grossartig in seiner Anlage, mit der Tendenz, den Interessen des Praktikers zu dienen, — last not least — in vollendeter Ausstattung mit theils in den Text gedruckten, theils als Farbentafeln beigefügten Illustrationen, die mit Recht das höchste Maass der Kritik bestehen können".

»INTERNATIONALE KLINISCHE RUNDSCHAU«.

„Ein Vorzug, der das vorliegende Sammelwerk vor allen ähnlichen ganz besonders auszeichnet, ist die detaillirte Schilderung der praktischen Therapie... es ist anziehend, frei vom Doctrinärstyl der üblichen Lehrbücher, wir möchten sagen, geradezu populär geschrieben".

»AMERICAN MEDICO-SURGICAL BULLETIN«.

„Die Artikel sind kurz, gehaltreich, gut geschrieben und tragen den Stempel der Autorität...." 1894, October, Nr. 19: „Eine ausführliche Besprechung über dieses höchst ausgezeichnete Werk haben wir bereits in einer früheren Nummer gegeben. Die vorliegenden Nummern halten in ihren Specialartikeln vollkommen den vornehmen Charakter der vorhergehenden aufrecht. Besonders schön sind die Chromolithographien."

»CENTRALBLATT FÜR THERAPIE« (Wien).

„Hervorzuheben wäre der Umstand, dass das Sammelwerk **kein Lexikon im gewöhnlichen Sinne des Wortes** vorstellt — die alphabetische Reihenfolge ist nur der Faden, welcher die Darstellungen der praktisch wichtigsten Themen mit einander verbindet. Die Eintheilung nach Disciplinen ist eine ganz natürliche, da sie dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft entspricht, die in einer immer weiter fortschreitenden Arbeitstheilung ihren Ausdruck findet"

»WIENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT« 1894, Nr. 24.

„Die einzelnen Artikel sind ganz den Bedürfnissen des Praktikers entsprechend bearbeitet. Ohne den Ballast von Literaturangaben, ist die Darstellung der einzelnen Themen eine vollkommen klare und übersichtliche. Es sind nicht Monographien, wie sie in ähnlichen, vielbändigen Sammelwerken zusammengestellt sind, sondern theils belehrende Vorträge, theils präcise und doch zugleich erschöpfende Referate über die einzelnen Gebiete der praktischen Medicin, gegliedert nach alphabetisch geordneten Stichworten, wodurch das als Lehrbuch geplante Werk gleichzeitig auch ein Nachschlagebuch für den Praktiker bildet."

»EXCERPTA MEDICA« 1894, Nr. 10.

„Schon das Verzeichnis der Mitarbeiter des grossen Werkes, enthaltend lauter bekannte, in ihrem Fache angesehene Autoren, ist dazu angethan, dem Unternehmen von vorneherein warme Sympathien zuzuführen. Trotz der gedrängten Kürze ist jedes Thema in allen seinen Theilen erschöpft, stets der moderne Standpunkt gewahrt, die neuesten Erfahrungen und Entdeckungen benützt! Ein vorzügliches Nachschlagebuch für den Praktiker."

»MED. CHIR. CENTRALBLATT« (Wien) 1894, Nr. 19.

„Wir können mit Genugthuung constatiren, dass das günstige Prognosticum, welches wir diesem hervorragenden Werke gleich beim Erscheinen der ersten Lieferungen gestellt haben, immer mehr in Erfüllung geht — es wird mit jedem Tage bekannter und populärer... Je weiter die „Bibliothek" vorschreitet, desto mehr erweist sie sich als das, was sie sein soll, eine „**Medicinische Bibliothek für den praktischen Arzt**" und das ist wohl die beste Empfehlung, die wir dem Werke geben können."

»REICHS-MEDICINAL-ANZEIGER« 1894.

„Ein weiterer Vorzug dieses Nachschlagebuches ist seine Unparteilichkeit. Das ist lobenswerth... Diese Forderung erfüllt Drasche's Bibliothek in vollstem Maasse und deshalb erkennen wir ihr den Vorzug vor anderen Sammelwerken dieser Art zu. Dem praktischen Arzte wird das Werk besonders willkommen sein, weil es die täglich in Gebrauch kommenden Materien in geradezu mustergiltigen, alles Wissenswerthe zusammenfassenden Aufsätzen bespricht. Kein Arzt wird die Anschaffung des verhältnismässig sehr billigen Werkes zu bereuen haben."

K. u. k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Weiss, Jul.

Augenkrankheiten Mit Beiträgen von (Verschiedenen) redigirt von Dr. Jul. Weiss. Mit 2 Farbentafeln u. 164 Figuren im Text

Wien 1898

Med.g. 36 g-3
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11867937-3